MEDICINĂ INTERNĂ PENTRU CADRE MEDII
Corneliu Borundel

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României
BORUNDEL, CORNELIU
Medicină internă pentru cadre medii / Corneliu Borundel. - Ed. a 4-a, rev. - București: ALL, 2009
Bibliogr.
ISBN 978-973-571-925-8

616-006.6

Editura **ALL**	Bd Constructorilor nr. 20 A, sector 6 București, cod 060512 ☎ 021 402 26 00 Fax: 021 402 26 10
Departamentul distribuție	☎ 021 402 26 30, 021 402 26 33
Comenzi la:	comenzi@all.ro
URL:	http://www.all.ro
Redactor:	Dr. Bianca Vasilescu
Coperta:	Alexandru Novac

CORNELIU BORUNDEL

doctor în medicină, medic primar

MEDICINĂ INTERNĂ

PENTRU CADRE MEDII



Cuprins

CUVÂNT ÎNAINTE

Rolul și poziția cadrelor medii

Introducerea în practica medicală curentă a unor instalații, aparatură și instrumentar de înaltă tehnicitate, extinderea automatizării și complexarea proceselor tehnologice, cerințele conducerii și organizării științifice a muncii impun în mod obiectiv creșterea continuă a nivelului de pregătire, de formare și informare a tuturor cadrelor. Dar nu poate fi constructor al societății noastre și nici beneficiar al efortului colectiv decât cel care îmbină armonios setea de cunoaștere cu receptivitatea pentru nou și valențele morale; într-un cuvânt, știința cu conștiința. În acest spirit trebuie înțelese rolul și poziția cadrelor medii. Cadre cu tehnicitate ridicată, situate pe cea mai înaltă treaptă de pregătire a personalului sanitar, acestea au menirea să umple golul dintre examenul medical propriu-zis și îngrijirea bolnavului, înțeleasă în toată complexitatea sa. Este cunoscut faptul că examenul medical - actul prestat de medic - nu epuizează imensul volum de practici și acțiuni care constituie îngrijirea bolnavului. "Medicul trece, asistenta rămâne. Medicul prescrie, asistenta execută" - iată de ce îndeplinirea obligațiilor care-i revin, la un nivel superior de înțelegere și interpretare, ca urmare a pregătirii sale de bază și tehnico-profesionale, constituie aportul remarcabil al asistentei medicale. Pregătirea de bază a asistentelor medicale, nivelul lor ridicat de cultură generală le permit, pe de o parte, însușirea mai profundă și mai rapidă a unor cunoștințe și practici de specialitate și mai multă receptivitate față de știință și față de nou, iar pe de altă parte, un orizont mai larg, o orientare mai rapidă la patul bolnavului.

Asistenta medicală, a cărei sarcină de bază este asigurarea condițiilor optime de îngrijire a bolnavilor, are atribuții: de îngrijire medicală propriu-zisă, igienico-sanitare, organizatorice, educative și gospodărești. Locul său de muncă poate fi spitalul, policlinica sau circumscripția medico-sanitară. Este lesne de înțeles că, pentru a-și duce activitatea în bune condiții, trebuie să cunoască bine instituția în care lucrează, sub toate raporturile: structură, organizare etc. În cadrul policlinicii sau al circumscripției medicale, asistenta medicală are sarcina de a aplica toate cunoștințele dobândite în anii de studiu pentru îngrijirea bolnavilor ambulatori, de a executa toate tehnicile și actele medicale care se pot efectua ambulatoriu în unitatea sanitară respectivă sau la domiciliul bolnavului, de a contribui la acțiunile de depistare a bolilor, la acțiunile profilactice și de educație sanitară, pe scurt, de a contribui cu toate posibilitățile sale la vindecarea bolnavilor, la îmbunătățirea stării de sănătate a populației. Aportul său devine mai important dacă-și însușește cunoștințele și tehnicile care sunt de competența sa din domeniul transfuziei, terapiei intensive, electrocardiografiei, oftalmologiei, otorinolaringologiei etc. Spitalul rămâne însă locul unde toate valențele asistentelor medicale pot fi valorificate pe deplin și unde aportul și rolul lor sunt de neînlocuit. Aici sunt permanent în serviciul bolnavului - de la internarea

acestuia şi până la externare. Ele asigură toate îngrijirile prescrise, participă la examinarea bolnavului, la supravegherea lui, prelevează produsele biologice şi patologice, pregătesc bolnavii pentru examinările radiologice, endoscopice, asigură tratamentul, păstrează şi întreţin mobilierul, vesela, aparatura, instrumentarul etc., conferind totodată bolnavilor cele mai bune condiţii de igienă şi de confort. Având obligaţia de a supraveghea bolnavii şi de a urmări toate complicaţiile şi accidentele afecţiunilor şi tratamentelor aplicate, trebuie să le ştie bine şi să le recunoască la nevoie. Iată de ce trebuie să aibă temeinice cunoştinţe de patologie şi terapie, să cunoască semnele şi simptomele bolilor, contraindicaţiile şi incompatibilităţile medicamentelor.

Dacă asistenta nu are rolul de a recomanda tratamente, în schimb are obligaţia să semnaleze toate modificările apărute în starea bolnavului.

Asistenta medicală trebuie să-şi cunoască bine atribuţiile, să-şi îndeplinească obligaţiile planificat şi organizat, pentru ca timpul de muncă să fie pe deplin folosit. Organizarea raţională a muncii sale asigură un randament mai mare, o economie de forţe, de timp şi de materiale. Există, totuşi, un sector de activitate în care factorul timp nu are importanţă: liniştirea bolnavului. Atenţia acordată de către asistentă este foarte importantă, dacă ne gândim că patul constituie universul restrâns al bolnavului, timp de zile şi, uneori, săptămâni. Bolnavul care solicită asistenţă medicală îşi încredinţează sănătatea, şi uneori viaţa, în mâinile celor care îl îngrijesc.

Această încredere presupune multe responsabilităţi, multe calităţi. Este locul, de aceea, să prezentăm aptitudinile, trăsăturile morale, obligaţiile şi răspunderile unei bune asistente medicale.

Rezistenţa fizică şi nervoasă şi unele aptitudini pentru profesiune. Activitatea medicală este continuă, intensă, cu permanentă solicitare fizică şi nervoasă. Câteodată, prin natura atribuţiilor, asistenta trebuie să nu doarmă, fiind necesar ca după o noapte albă, să-şi păstreze bunăvoinţa, concentrarea, abilitatea manuală şi, mai ales, calmul. Dacă fiecare bolnav este un mic univers, mulţi sunt veritabile drame. Acest lucru trebuie înţeles şi trăit, dar nu oricine se poate acomoda uşor. Sora are adeseori menirea să acorde bolnavului îngrijirile cele mai intime, motiv pentru care nu trebuie să manifeste o pudoare deplasată sau dezgust, neavând nici o importanţă vârsta sau sexul bolnavului. Aceasta nu înseamnă, însă, ignorarea pudorii naturale a bolnavului. În general, atitudinea trebuie să fie degajată, naturală, fără familiaritate deplasată şi fără politeţe ostentativă. Iată de ce asistentei i se cere mai mult decât tehnicitate şi cunoştinţe medicale; ea trebuie să posede o serie de calităţi psihologice: tact, stăpânire, blândeţe, devotament faţă de bolnav, faţă de suferinţele lui, conştiinciozitate. Conştiinciozitatea ridică valoarea oricărei munci, dar fără ea este de neconceput activitatea asistentei medicale, pentru că de aceasta depinde viaţa bolnavului. Chiar şi cele mai aparent nesemnificative neîndepliniri de sarcini pot avea consecinţe foarte grave, citând în acest sens administrarea cu întârziere a unui medicament, nerespectarea dozelor prescrise, întârzierea la serviciu care pot dăuna bolnavului.

Devotamentul. Mai presus de toate acestea, asistenta medicală trebuie să fie devotată, să aibă curaj şi tărie. Devotamentul trebuie să se manifeste egal faţă de toţi bolnavii. Grijile personale, necazurile vieţii sale particulare nu trebuie să-i influenţeze atitudinea.

O bună asistentă medicală trebuie să aibă un nivel intelectual şi de instruire superior. Sfera preocupărilor sale trebuie să fie cât mai largă, pentru a realiza destinderea psihică atât de necesară profesiunii sale. Mai mult, asistenta nu trebuie să uite niciodată că are dreptul şi datoria de a deveni un intelectual. Numai astfel asistenta medicală poate înţelege şi interpreta corect boala, semnele sale şi tehnicile prestate, numai astfel poate să-şi câştige prestigiul şi demnitatea. Dar, pentru aceasta mai are nevoie de cunoştinţe profesionale corespunzătoare, de o bună pregătire profesională. Nu sunt suficiente cunoştinţele teoretice de specialitate, oricât de numeroase ar fi, fără însuşirea temeinică a tehnicilor îngrijirii bolnavului. Baza pregătirii teoretice şi practice se dobândeşte în şcoală, dar, cum în zilele noastre ştiinţele medicale progresează într-un ritm rapid, este nevoie de o permanentă instruire şi cunoaştere a metodelor noi de muncă. Specificul muncii sanitare implică consultarea permanentă a manualelor şi revistelor de specialitate, prezenţa activă la referate, conferinţe, cercuri ştiinţifice, cursuri de reciclare.

Atitudinea corectă. Când ne referim la atitudine, prin aceasta înţelegem comportamentul asistentei medicale faţă de bolnav şi faţă de celelalte categorii de personal sau vizitatori şi, bineînţeles, comportamentul său etic general. Se ştie că pacientul are pe toată durata bolii un moral şi o psihologie deformate. Unii bolnavi apreciază îngrijirile, sunt binevoitorii cooperanţi, în timp ce alţii sunt deprimaţi, anxioşi, preocupaţi de problemele afective, familiale, sociale, neliniştiţi de boală, de perspective. În sfârşit, alţii se simt depersonalizaţi, au complexe de inferioritate, considerând că nu reprezintă decât un număr, un caz. În general, orice bolnav are un sentiment de reţinere, schimbându-şi modul de viaţă. Este separat de familie, şi-a întrerupt munca, trebuie să se adapteze la o nouă viaţă, la o altă disciplină, la care se adaugă, uneori, preocupările de ordin material. Asistentei medicale îi revine sarcina să-l ajute pe bolnav cu tact, înţelegere, delicateţe, atenţie. Cine nu înţelege bolnavul, nu-i cunoaşte psihologia, manifestând intoleranţă faţă de ciudăţeniile, reproşurile, criticile, uneori nejustificate, ale acestuia, dovedeşte că este străin de profesiunea medicală, inutil, chiar dăunător. Asistenta trebuie să manifeste solicitudine faţă de toţi bolnavii, încurajându-i în special pe cei trişti, descurajaţi sau grav bolnavi. Trebuie să-şi păstreze însă totdeauna demnitatea, să nu încurajeze glumele sau atitudinile nepotrivite, să manifeste fermitate faţă de bolnavi în îndeplinirea prescripţiilor, în respectarea disciplinei de spital. Nu trebuie să întrerupă îngrijirile acordate bolnavului sub pretextul terminării programului. Nu trebuie să cunoască decât un program - acela al datoriei - interesul bolnavului primând totdeauna. Întreaga sa activitate trebuie să urmărească perseverent asigurarea celor mai bune condiţii de confort bolnavului, să-i creeze acestuia sentimentul de securitate. Asistenta trebuie să-şi cunoască şi să-şi îndeplinească şi obligaţiile faţă de vizitatori. Trebuie să fie atentă şi binevoitoare faţă de aceştia, dar să impună linişte, să scurteze vizitele obositoare, să interzică scenele zgomotoase şi aducerea alimentelor sau băuturilor interzise. O aceeaşi atitudine trebuie să aibă asistenta medicală şi în caz de deces al bolnavului, permiţând prezenţa

rudelor, dar impunând liniştea şi intervenind cu moderaţie. Dar asistenta medicală are îndatoriri şi faţă de colegi, medici, administraţie. Ea trebuie să aibă, în general, o atitudine colegială, afirmaţiile care ar putea submina prestigiul colegilor sau al superiorilor fiind evitate cu grijă. Asistenta trebuie să fie foarte disciplinată, dând ascultare dispoziţiilor primite de la superiori. Trebuie să fie animată de spirit de echipă, în interesul bolnavului şi pentru bunul mers al instituţiei în care lucrează. Asistenta trebuie să cultive şi spiritul de ordine şi de economie. Dezinteresul faţă de bunurile instituţiei dovedeşte mai mult decât lipsă de educaţie, reflectă ignorarea celor mai elementare norme de viaţă şi de muncă. Pentru bunurile instituţiei trebuie să manifeste aceeaşi grijă ca pentru bunurile personale; nu trebuie să permită sau să încurajeze risipa sau abuzul de medicamente, hrană, materiale diverse etc. Folosirea bunurilor instituţiei în scopuri personale indică lipsa de corectitudine, de demnitate şi abdicare de la principiile deontologiei profesionale, de la comportamentul etic general. Înstrăinarea obiectelor personale ale bolnavilor sau ale decedaţilor, urmărirea unor interese personale în relaţiile cu bolnavii sau cu familiile acestora reflectă acelaşi lucru.

Ţinuta asistentelor medicale face parte din condiţiile de confort ale bolnavilor şi nu trebuie să se uite că ea este şi un permanent exemplu pentru bolnav. Este dezagreabilă, şi uneori chiar demoralizantă pentru bolnav, prezenţa unui cadru medical cu ţinută neglijentă, dezordonată, cu halatul rupt sau plin de pete. Aceasta este şi o dovadă de lipsă de respect faţă de bolnav, o nepoliteţe şi o greşeală. Ţinând cont de aceste considerente, asistenta medicală trebuie să poarte totdeauna echipamentul de protecţie (inclusiv boneta) curat, călcat, bine întreţinut, iar igiena sa personală, mai ales cea corporală, trebuie să fie bine întreţinută.

Secretul profesional constituie o altă obligaţie fundamentală a asistentei medicale. Tot ceea ce se află despre bolnav sau despre boala sa de la medic, bolnav, familie ori din documentele medicale, constituie secretul profesional, care nu trebuie discutat cu nimeni. Respectarea secretului profesional este o datorie morală, o obligaţie, chiar dacă bolnavul nu a cerut-o. Asistenta va păstra discreţie asupra stării bolnavului şi a tuturor problemelor legate de aceasta, chiar faţă de anturajul său. Nici bolnavului nu trebuie să-i dea informaţii în legătură cu boala, menirea sa fiind aceea de a-l linişti. În schimb, tot ce ştie, află sau observă în legătură cu bolnavul trebuie să comunice medicului. Dacă divulgarea secretului profesional poate dăuna uneori bolnavului, întotdeauna va aduce prejudicii instituţiei medicale şi personalului său. Responsabilitatea reprezintă obligaţia de a răspunde de actele săvârşite în faţa autorităţii competente, întrucât există o legătură între acţiuni - chiar nedorite şi neprevăzute - şi consecinţele acestora.

Responsabilitatea este în primul rând morală, cu alte cuvinte de actele sale răspunde mai întâi faţă de ea însăşi. Dar există şi o responsabilitate penală, asistenta fiind răspunzătoare de actele sale cu un grad de periculozitate socială mai mare. Astfel, efectuarea din proprie iniţiativă a unei perfuzii, administrarea unui medicament fără prescripţie medicală, dacă au consecinţe grave pentru bolnav, antrenează responsabilitatea penală.

Noţiuni elementare de istorie a medicinei

Din timpuri imemorabile se cunoaşte existenţa unor practici medicale. Astfel, încă din timpul Comunei Primitive există mărturii ale unor acte terapeutice: schelete care prezintă urmele unor fracturi consolidate, precum şi cranii cu orificii regulate pe boltă (trepanaţii). E greu de precizat dacă acestea reprezentau acte rituale sau practici terapeutice, dar este limpede că, la începuturile sale, timp îndelungat, "vindecătorul" cumula funcţia de medic şi de chirurg. Practica milenară a arătat oamenilor primitivi că unele afecţiuni ale organelor exterioare - o fractură, extracţia unui dinte, evacuarea unui abces etc. - puteau fi tratate cu ajutorul unor instrumente. Afecţiunile organelor interne, dominate îndeosebi de durere, solicitau utilizarea unor agenţi terapeutici căutaţi în lumea animală, vegetală, printre minerale. Odată cu modificările care au survenit în structura societăţii şi cu evoluţia modului de a gândi şi a acţiona al oamenilor, prefaceri adânci influenţează şi medicina. Astfel, în codul lui Hammurabi se vorbeşte despre "omul cu cuţitul de bronz" - chirurgul, chemat să vindece ochiul bolnav, probabil de cataractă sau conjunctivită granuloasă, boli frecvente în Mesopotamia. În această epocă se detaşează cele trei mari centre ale ştiinţei şi practicii medicale din Grecia antică: Kos, Rodos şi Knidos. Figura cea mai reprezentativă a acelor timpuri rămâne *Hipocrate din Kos* (460 - 375 î.e.n.), denumit şi "părintele medicinei", pentru spiritul său de observaţie, varietatea de tratamente, judiciozitatea recomandărilor preceptelor sale, care dealtfel stau în mare măsură şi la baza medicinei moderne. Sunt revelatoare pentru generozitatea, umanitatea şi înţelepciunea acestui mare învăţat şi medic recomandările care alcătuiesc cunoscutul Jurământ al lui Hipocrate, jurământ depus secole de-a rândul de către medici înainte de a începe practica medicală. Redăm mai jos acest preţios îndreptar: "Jur pe Apolo, medicul, pe Asklepios, pe Hygeea şi pe Panacheia şi, luând ca martori pe toţi zeii şi zeiţele, mă angajez să duc la îndeplinire, după puterile şi judecata mea, acest jurământ şi angajament scris. Jur să socotesc ca pe egalul părinţilor mei pe acela care m-a învăţat arta medicinei: să împart cu el bunurile mele şi să îi asigur toate nevoile în caz de lipsă; să consider pe copiii lui ca pe proprii mei fraţi şi, dacă doresc să studieze această artă, să îi învăţ fără înţelegere scrisă şi fără plată; să împărtăşesc preceptele generale, lecţiile prin viu grai şi tot restul doctrinei copiilor mei, copiilor maestrului meu şi tuturor discipolilor care s-au înrolat şi au depus jurământ să slujească legea medicală, şi nu alta. Voi dispune, după puterea şi judecata mea, ca regimul dietetic să fie folosit în folosul bolnavilor, şi nu în dezavantajul sau spre răul lor. Şi nu voi da, oricine mi-ar cere acest lucru, un drog ucigător şi nici nu voi lua iniţiativa ca să sugerez vreodată aşa ceva. De asemenea, nu voi provoca unei femei avortul niciodată. Prin probitate şi castitate, îmi voi menţine curate viaţa şi profesiunea mea. Nu voi face incizie perineală la calculoşi, lăsând această practică profesioniştilor. În orice casă va trebuie să intru, voi merge acolo numai spre binele bolnavilor, evitând orice stricăciune voluntară sau act de corupere şi, cu deosebire, orice raporturi venale, cu femei sau bărbaţi, fie ei oameni liberi sau sclavi. Toate cele ce în decursul său în afara exerciţiului artei mele aş putea vedea sau auzi, privind viaţa semenilor mei, şi care nu trebuie divulgate, le voi reţine pentru mine, socotind că

toate acestea au dreptul la cel mai deplin secret. Dacă voi îndeplini până la capăt acest jurământ şi îl voi onora tot timpul, să îmi fie permis să mă bucur de toate plăcerile vieţii şi ale artei, cinstit fiind pentru totdeauna de către oameni. Dacă îl voi viola şi voi deveni sperjur, să mi se întâmple tocmai contrariul!". Numeroase alte nume ilustrează progresul medicinei. La începutul erei noastre, Celsius face disecţii pe cadavre şi descrie impresionant de exact anatomia umană, iar în jurul anilor 1000 Avicenna (980 - 1037), în "Canonul medicinei", contribuie remarcabil la dezvoltarea medicinei evului mediu, descriind multe boli şi indicând tratamente corecte. În secolul al XVI-lea, Vesal întemeiază anatomia modernă, iar în secolul al XVII-lea Harvey descrie, amănunţit, legile circulaţiei. După anul 1700 apar în medicină descoperiri deosebite, care-i schimbă complet caracterul, reprezentând primul pas către extraordinarele progrese de azi. În 1770, Jenner descoperă vaccinarea antivariolică, deschizând era vaccinărilor, era antiepidemică, profilactică. Apoi, marile descoperiri în domeniul bacteriologiei şi virusologiei ale lui Pasteur, Mecinikov, Lister şi Koch, în secolul al XIX-lea, schimbă complet modul de gândire al medicilor privitor la răspândirea şi vindecarea bolilor. Mult timp într-o poziţie de servitute (fiind practicată de bărbieri), datorită nenumăratelor oprelişti de ordin religios proprii evului mediu, chirurgia se desprinde de-abia după sfârşitul secolului al XVII-lea dintre ştiinţele medicale delimitându-se ca o disciplină independentă. Serurile şi vaccinurile, sulfamidele şi antibioticele, corticoterapia şi tranchilizantele, transfuziile, anticoagulantele, izotopii, antitiroidienele de sinteză, transplantele de ţesuturi şi organe sunt numai câteva dintre descoperirile ultimului secol care au intrat în practica curentă, transformând medicina, dintr-o artă a câtorva iniţiaţi, într-o ştiinţă cu caracter de masă. Drumul parcurs de medicină în ţara noastră îmbracă în general aceleaşi aspecte. Primele aşezăminte medicale se numeau "bolniţe" şi erau situate pe lângă mânăstiri, medicii (vracii) acelor vremi recrutându-se dintre călugări sau preoţi. Prin secolul al XV-lea apar şi spitale laice. Cea dintâi legislaţie cu dispoziţii sanitare este cuprinsă în pravilele lui Vasile Lupu şi Matei Basarab (secolul al XVII-lea). Prima şcoală de învăţământ medical a luat fiinţă la Cluj în 1775. În 1710 este înfiinţat la Bucureşti Spitalul "Colţea", iar în 1735, Spitalul "Pantelimon". Spiridonia din Iaşi este întemeiată în 1745. Hotărâtoare pentru începuturile organizaţiei sanitare în Principate sunt prevederile sanitare din Regulamentul Organic emis în 1831 de generalul Kiseleff. În 1857 este deschisă Facultatea de Medicină Umană din Bucureşti sub numele de Şcoala de medicină, mai târziu fiind inaugurate şi facultăţile din Iaşi şi Cluj.

De numele lui Carol Davila şi Nicolae Kretzulescu se leagă în ţara noastră începuturile învăţământului medical şi ale organizării sanitare moderne. Victor Babeş, în anatomie patologică şi bacteriologie, Ioan Cantacuzino, în răspândirea metodelor experimentale de studiu şi Gh. Marinescu, în neurologie, sunt nume care cinstesc ţara noastră, fiind recunoscute şi apreciate pe plan mondial. Alexandru Marcovici, George Stoicescu, Nicolae Kalinderu şi Christea Buicliu reprezintă generaţia de medici şi profesori care au ilustrat medicina internă în secolul al XIX-lea, făcând operă de adevărat pionierat, într-o vreme când medicina se baza, mai ales, pe

observaţia clinică la patul bolnavului, pe educaţia simţurilor şi dezvoltarea judecăţii. În secolul nostru, Nanu Muscel, Anibal Teohari, Dimitrie Ionescu şi alţii au adus un aport remarcabil la dezvoltarea medicinei interne. Semnalăm apariţia operei lui Ştefan Stâncă: "Mediul social ca factor patologic". Eminenţi medici şi distinşi pedagogi pot fi citaţi şi în epoca noastră: D. Danielopolu, N. Gh. Lupu, I. Haţieganu, N. Paulescu (cel care a descoperit insulina în 1921), I. Pavel (a organizat Diabetologia la noi în 1942), I. Bruckner, R. Păun, Ştefan Nicolau ctitorul virusologiei în ţara noastră, C. Parhon creatorul endocrinologiei la noi şi mulţi alţii. Paralel cu activităţile de îngrijire a bolnavilor, didactică şi de cercetare, se dezvoltă reţeaua unităţilor sanitare şi numărul paturilor, se diversifică şi se îmbogăţesc dotările şi aparatura, se introduc în activitatea curentă noi categorii de personal, printre care şi asistentele medicale.

1. INTRODUCERE ÎN MEDICINA INTERNĂ

1.1. Noţiuni generale despre boală

Cunoaşterea şi diagnosticul bolilor nu pot constitui un scop în sine. Istoria arată că medicina îşi are originea nu în speculaţii filozofice sau în anumite cunoştinţe teoretice, ci în instinctul de conservare al individului şi în tendinţa de ajutor reciproc în cazuri de accidente sau boli, tendinţă izvorâtă din viaţa socială. Deci, *a vindeca sau cel puţin a uşura suferinţa* a fost dintotdeauna scopul practicilor medicale. Dar este binecunoscut faptul că, de obicei, este mai uşor să se prevină decât să se vindece boala, adeseori apărând agravări şi chiar invalidităţi, cu consecinţe importante pentru individ, familie şi colectivitate. Greutăţile pe care le întâmpină cercetătorii în descoperirea cauzelor bolilor şi în elaborarea medicamentelor care să distrugă factorii cauzali au dus la o dezvoltare impetuoasă a profilaxiei bolilor, ajungându-se în acest fel la vaccinarea împotriva bolilor infecto-contagioase. De aceea, ***în etapa actuală, prevenirea bolilor este idealul spre care tinde medicina.***

Medicina preventivă a marcat o dezvoltare uriaşă, dar, cu toate realizările obţinute, privind în perspectivă se poate spune că este abia la început şi că imperfecţiunile ei - atât în ceea ce priveşte medicina preventivă colectivă, cât şi, mai ales, cea individuală - alimentează şi vor mai alimenta încă mult timp medicina curativă. Oricum, scopul medicinei îl constituie prevenirea şi vindecarea bolilor, cunoaşterea şi diagnosticul acestora fiind numai etape necesare în drumul care duce la realizarea acestui scop. Este adevărat că unele boli nu pot fi prevenite, nici tratate, dar aceasta nu înseamnă că medicina ar fi neputincioasă. Când nu se poate obţine o vindecare completă sau definitivă, se poate reda organismului o parte sau întreaga sa capacitate de muncă pentru un timp mai mult sau mai puţin îndelungat. În orice caz, medicina are datoria şi poate să aline suferinţele bolnavului, acest lucru fiind posibil astăzi. De la vechiul aforism "medicina este o artă care vindecă uneori, uşurează adesea şi consolează totdeauna", drumul parcurs a fost mare, datorită în special marilor descoperiri făcute de ştiinţele medicale şi biologice din ultimul secol. Dacă medicina se ocupă de cunoaşterea, prevenirea şi tratamentul bolilor, apare necesară lămurirea conceptelor de stare de sănătate şi stare de boală. Un organism viu poate fi definit ca un sistem complex de organe şi sisteme în echilibru dinamic. Toate componentele acestui sistem complex sunt în activitate echilibrată, în sensul că uneori domină funcţia unuia dintre sisteme, alteori a altuia. În cursul digestiei predomină activitatea aparatului digestiv, în timp ce în cursul efortului fizic, activitatea musculară. Coordonarea funcţiilor şi adaptarea organismului la mediu sunt asigurate de sistemul nervos. Nivelul funcţiilor organismului se modifică în urma reacţiilor de adaptare. De exemplu, în cursul unui efort fizic cresc frecvenţa bătăilor cardiace, tensiunea arterială, frecvenţa şi amplitudinea mişcărilor respiratorii, se intensifică procesele

metabolice, se mobilizează sângele din depozite, se ridică nivelul glicemiei, creşte acidul lactic din sânge. În aceste condiţii devierile de la normal nu sunt patologice, pentru că, prin aceste reacţii, organismul se adaptează la mediul de viaţă, la excitanţii obişnuiţi din mediu. Şi în cursul febrei apar reacţii asemănătoare cu acelea din efortul fizic, febra fiind manifestarea unei stări patologice, care apare sub acţiunea unor agenţi neobişnuiţi din mediul de viaţă. Febra este deci manifestarea unei boli, limitând capacitatea de adaptare a organismului la mediu. Deci echilibrul biologic dintre organism şi mediu, cu posibilitatea manifestării reacţiilor de adaptare ale organismului, se numeşte ***stare de sănătate.*** Modificarea acestui echilibru biologic sub influenţa unor factori interni sau externi, cu limitarea capacităţii de adaptare a organismului la mediu, se numeşte ***stare de boală.*** Boala este un proces complex, dinamic, la care ia parte întregul organism, ca rezultat al corelaţiilor care se stabilesc între mediul intern şi extern, pe de o parte şi al corelaţiilor dintre organismul privit ca un tot unitar şi diferitele sale părţi componente, pe de altă parte. Factorul care strică echilibrul dintre organism şi mediu se numeşte *cauză patogenă*, iar efectul său - ***stare patologică***. Boala este deci o stare patologică.

Între organismul lezat şi celelalte organe există o influenţă reciprocă. La aceasta participă sistemul nervos şi pe cale umorală, secreţiile endocrine. În prima sa fază, boala este izolată şi tulburările nu se manifestă. Este faza de *leziune compensată*. În faza a doua intră în acţiune *mecanismele de adaptare*. În faza a treia mecanismele de adaptare nu mai pot face faţă. Este *faza de decompensare*. Urmează adaptări şi insuficienţe parţiale. Astfel apare procesul patologic. Eşecul său duce la moarte.

1.2. Perioadele de evoluţie a bolii

Perioada de latenţă reprezintă intervalul de timp care se scurge din momentul acţiunii agentului patogen asupra organismului şi până la apariţia modificărilor funcţionale ale organismului. Această perioadă poate lipsi uneori, ca de exemplu în traumatisme sau arsuri. În bolile infecţioase, perioada de latenţă se numeşte ***incubaţie***. La sfârşitul perioadei de latenţă, procesul patologic *se poate termina sau poate evolua către a doua fază a bolii - perioada de stare.*

Perioada de stare reprezintă intervalul de timp în care apar tulburări ale funcţiilor organismului, reacţiile fiind generale, indiferent dacă agentul patogen a acţionat asupra unui teritoriu limitat sau asupra unui anumit organ. Aceasta se datoreşte excitării terminaţiilor nervoase prin produsele de metabolism microbian şi din ţesuturile degradate, excitaţia transmisă la centrii nervoşi determinând o reacţie generală, care antrenează şi modificări umorale. Reacţiile de răspuns ale organismului sunt de mai multe feluri: ***reacţii de adaptare***, care constau în modificări metabolice şi morfologice; în afara reacţiilor de apărare specifice faţă de agenţii de agresiune (anticorpi etc.), organismul poate răspunde agresiunilor şi prin reacţii de apărare nespecifice, prin intermediul secreţiilor glandelor endocrine (hipofiză, suprarenală); ***reacţii de compensare***, care urmăresc suplinirea funcţiilor organismului lezat, intrat în inhibiţie de protecţie; ***reacţii patologice***, care duc la distrugerea celulelor şi a ţesuturilor; reacţiile patologice apar pe parcursul bolii, pe seama reacţiilor de

compensare sau adaptare, dacă acestea depăşesc o anumită intensitate; accelerarea ritmului cardiac - reacţie de compensare - la peste 180 de bătăi/minut, pe o perioadă mai mare de timp, devine o reacţie patologică, fiindcă reduce mult circulaţia coronariană, inima contractându-se în gol, din cauza reducerii diastolei. Este important de ştiut care dintre reacţii sunt utile şi care pot deveni nocive. În evoluţia unei boli, ***funcţionalul precedă organicul***; cu alte cuvine, tulburările iniţiale sunt funcţionale, deci reversibile, dar cu timpul apar leziuni organice (distrucţii tisulare), care în faze avansate pot deveni ireversibile. Pentru a preveni apariţia leziunilor organice, mai greu de tratat, bolile trebuie diagnosticate şi tratate în faze iniţiale, funcţionale.

Sfârşitul bolii este a treia perioadă de evoluţie şi se poate manifesta prin vindecare sau prin moarte. Vindecarea poate fi totală, cu revenirea structurii şi funcţiei organului lezat, sau parţială, cu persistenţa unor leziuni şi a insuficienţei funcţionale a organului lezat. În cazul vindecării parţiale, o parte din ţesutul lezat este înlocuit cu ţesutul cicatriceal, care determină o insuficienţă funcţională a organului. Când leziunea este redusă, insuficienţa funcţională nu apare în repaus. Procesul de vindecare (sanogeneză) se poate realiza prin mai multe mecanisme: eliminarea agentului patogen, restructurarea imunologică, regenerarea parenchimului sănătos, compensarea funcţională, înlăturarea focarului patologic pe cale chirurgicală etc. Vindecarea se realizează de obicei trecând prin perioada de *convalescenţă*, în care se refac rezervele funcţionale consumate în cursul bolii. Convalescenţa nu presupune completa vindecare a bolii, ci numai dispariţia majorităţii simptomelor.

În evoluţia unor boli mai pot apărea: ***recrudescenţa***: exacerbarea bolii, cu intensificarea întregii simptomatologii, atât în perioada de stare, cât şi în cea de declin (deci înainte de terminarea clinică a bolii); ***recăderea*** (reşuta, recidiva): reapariţia simptomatologiei bolii în perioada de convalescenţă; ***reinfecţia***: o nouă infecţie şi îmbolnăvire.

A doua posibilitate de terminare a bolilor este prin *moarte*. Nu trebuie confundată moartea aparentă (catalepsie, letargie) cu moartea reală. În medicină se vorbeşte despre ***moarte clinică*** (uneori reversibilă) şi ***moarte biologică*** (moarte reală). Moartea clinică apare prin încetarea principalelor funcţii vitale (circulaţia şi respiraţia). Moartea biologică se instalează odată cu moartea celulelor. Se ştie că, după oprirea circulaţiei şi a respiraţiei, diferite celule şi ţesuturi continuă să trăiască. Celulele scoarţei cerebrale mor după 5 - 6 minute de la întreruperea circulaţiei în creier, celulele centrilor subcorticali rezistă până la 20 de minute, iar corneea se poate transplanta chiar după câteva zile de conservare. În serviciile de terapie intensivă se constată uneori moartea clinică. Se descriu diferite ***semne ale morţii***: ***Semne elementare precoce***: oprirea bătăilor inimii şi a pulsului, oprirea respiraţiei, dispariţia sensibilităţii, pierderea cunoştinţei, apariţia unui văl ceţos pe ochi, dispariţia tonicităţii globilor oculari, suprimarea reflexului cornean (degetul pus pe cornee nu produce nici o reacţie de apărare), dilatarea pupilelor (midriază), urmată mai târziu de micşorare (mioză), topirea rapidă a grăsimii perioculare. ***Semne mai tardive***: răcire cadaverică progresivă; rigiditatea cadaverică debutează la 6 ore după moarte, la muşchii maseteri, şi este totală în 24 de ore. După trei zile rigiditatea se atenuează şi dispare. Alte semne tardive sunt: relaxarea sfincterelor, lividitatea cadaverică, putrefacţia cadaverică. ***Semne suplimentare*** care pot fi căutate de sora medicală: o oglindă aşezată timp de 5 minute înaintea nasului şi a gurii (la adăpost de curenţii de aer) nu se acoperă de aburi; aşezând mâna înaintea unei surse de lumină, conturul marginal al degetelor este roz la individul în viaţă şi închis la culoare la cadavru; o legătură la baza degetului produce la omul în viaţă o coloraţie violacee şi o tumefacţie, iar la cadavru nimic; o ventuză plasată în regiunea ombilicală provoacă o congestie violacee la omul în viaţă şi nimic la cadavru. Când este afectat un organ de importanţă vitală (ficat, rinichi, inimă etc.), moartea se instalează lent, fiind precedată şi de o stare de agonie, care durează, după caz, de la câteva ore la 1 - 2 zile. Funcţiile dispar treptat, la început activitatea cortexului (ultimul care-şi pierde funcţia este analizorul auditiv), apoi funcţia formaţiunilor subcorticale şi în cele din urmă a centrilor respiratori bulbari.

În funcţie de durată se deosebesc boli acute, care durează de la câteva ore la 2 - 3 săptămâni, boli subacute, care durează 3 - 6 săptămâni, şi boli cronice, care pot dura luni, ani sau chiar toată viaţa.

1.3. Obiectul medicinei interne

Sub influenţa unor agenţi variaţi pot apărea diferite boli, diferite stări patologice. Se deosebesc o ***patologie medicală*** sau ***medicină internă*** şi o ***patologie chirurgicală***. Timp îndelungat, aceste două principale ramuri ale medicinei erau practicate de aceleaşi persoane. Abia în ultimele secole, mai exact la sfârşitul secolului al XVII-lea, prin cunoaşterea anatomiei, prin precizarea agenţilor patogeni şi a conduitei terapeutice s-a făcut deosebirea între medicina internă şi chirurgie. Cu toate acestea, încă mult timp chirurgia nu a putut părăsi poziţia sa de subordonare, indicaţiile terapeutice fiind date în continuare chirurgului de către internist. Cu timpul, sub influenţa progreselor realizate, patologia chirurgicală se desprinde total de patologia medicală, devenind discipline independente una faţă de cealaltă. E greu de delimitat astăzi obiectul medicinei interne de cel al chirurgiei, cele două discipline având numeroase zone de interferenţă, de întrepătrundere. Se poate spune că medicina internă se ocupă de afecţiunile care nu justifică drept principal tratament manopere chirurgicale. În zilele noastre, numeroase afecţiuni ale aparatelor: respirator, cardiovascular, digestiv, ale sistemului nervos etc., sunt integral pasibile de tratamente chirurgicale. Din cele de mai sus rezultă că medicina internă şi chirurgia se ocupă de bolile aceloraşi aparate şi sisteme, ceea ce le deosebeşte fiind caracterul bolilor, forma clinică, stadiul, dar mai ales tratamentul; astfel, un ulcer gastroduodenal este o afecţiune de domeniul medicinei interne, dar când se însoţeşte de perforaţie devine o boală chirurgicală; stenoza mitrală intră tot în sfera patologiei interne, dar în anumite împrejurări, în funcţie de stadiul clinic etc., e susceptibilă de intervenţia chirurgicală. Indiferent de obiect şi de sfera de cuprindere, medicina internă rămâne fundamentul medicinei. Ca o consecinţă firească a progreselor ştiinţelor medicale s-au desprins, cu timpul, din medicina internă numeroase specialităţi: neurologia, cardiologia, pediatria, bolile contagioase, reumatologia etc. Toate aceste discipline îşi păstrează legătura cu medicina internă, folosind dealtfel aceleaşi noţiuni şi principii de bază.

1.4. Descrierea bolilor

Pentru înlesnirea studiului, în descrierea fiecărei afecţiuni în parte, se ţine seama de următoarea schemă: definiţie, etiologie, patogenie, anatomie patologică, simptomatologie, forme clinice, evoluţie, diagnostic, prognostic, tratament. Precizarea şi delimitarea acestor termeni sunt necesare, pe de o parte, pentru cultura medicală elementară a oricărui cadru medico-sanitar, iar pe de alta, pentru că sunt termeni medicali de circulaţie curentă. ***Definiţia*** reprezintă enumerarea foarte sumară a celor mai specifice elemente ce caracterizează boala respectivă. ***Etiologia*** este partea din patologie care se ocupă cu studiul cauzelor bolilor. După natura şi originea lor, agenţii etiologici sunt *endogeni* (interni) sau *exogeni* (externi). Dintre cauzele producătoare de boală, cele externe sunt cele mai importante, un rol patogenic deosebit deţinându-l agenţii traumatici, termici, chimici şi unele microorganisme (virusuri, rickettsii, bacterii, spirili, protozoare, ciuperci etc.). Şi cauzele interne îşi au importanţa lor. Ele sunt, de fapt, rezultanta asimilării, în cursul generaţiilor anterioare, a acţiunilor factorilor de mediu asupra organismului. Cauzele interne pot fi ereditare sau dobândite şi sunt studiate sub denumirile de constituţie, reactivitate şi ereditate. Etiologia bolilor este foarte variată, dar totdeauna există o ***cauză principală*** sau ***determinantă*** (de pildă, virusul gripei produce gripa), uneori cauze *predispozante* (sedentarismul, obezitatea, fumatul, în ateroscleroză), iar alteori şi ***cauze favorizante*** (de pildă, alcoolismul şi frigul favorizează pneumonia). ***Patogenia*** se ocupă de modul în care agentul patogen produce boala. În decursul timpului, în problema patogeniei concepţiile au evoluat: *Potrivit concepţiei organo-localiciste*, boala era considerată ca fiind urmarea acţiunii locale a agentului patogen asupra unui organ; prin leziune se modifică funcţia, ceea ce duce la boală. *Concepţia patologiei moleculare (Schadé)* susţine că, sub acţiunea agenţilor patogeni, în organism se schimbă constanţa umorilor (homeostazia mediului intern), apărând modificările moleculare care explică toate tulburările funcţionale ale organismului bolnav. Prin constanţa umorilor se înţeleg unele valori invariabil constante. Astfel, constanţa temperaturii (***izotermie***), constanţa conţinutului de apă (***izohidrie***), presiunea osmotică constantă (***izotonie***), concentraţia constantă a diferiţilor ioni (***izoionie***). Această concepţie a însemnat un progres important în medicină. *Concepţia sindromului de adaptare. H. Selye* a arătat că, în afara reacţiilor de apărare specifică faţă de agenţii de agresiune (anticorpi etc.), organismul poate răspunde agresiunilor şi prin reacţii de apărare nespecifice, prin intermediul secreţiilor endocrine (hipofizare, suprarenale). Indiferent de agentul agresor, organismul răspunde totdeauna în acelaşi fel agresiunilor (stress-urilor), şi anume prin modificări metabolice şi morfologice, cu creşterea rezistenţei faţă de agentul în cauză. Sindromul de adaptare poate fi declanşat de agenţi foarte diferiţi (frig, radiaţii solare, traumatisme, infecţii, intoxicaţii, eforturi musculare) şi evoluează în mai multe etape: ***faza de alarmă***, cu declanşarea secreţiei de adrenalină, cuprinzând o primă etapă de şoc, urmată de una de contraşoc, caracterizată printr-o exagerare a catabolismului, reprezentând apariţia manifestărilor de apărare împotriva şocului; ***faza de rezistenţă***, caracterizată prin creşterea rezistenţei organismului faţă de agentul agresor în cauză. Agentul agresor acţionează asupra glandei hipofize pe cale nervoasă şi, probabil, umorală. Prin intermediul hormonului hipofizar adrenocorticotrop este excitată glanda corticosuprarenală şi se declanşează secreţia de hormoni glucocorticoizi. Aceştia cresc glicemia, glicogenul hepatic, măresc eficienţa contracţiei musculare, duc la involuţia ţesutului limfatic, cu eliberarea în circulaţie de anticorpi, şi scad reacţia inflamatoare; ***faza de epuizare*** se instalează când acţiunea agentului patogen continuă, ajungându-se nu numai la epuizarea organismului, dar chiar la moarte. Selye afirmă că unele organisme supuse acţiunii prelungite a unui agent agresor, în loc să facă sindromul de adaptare normal, prezintă tulburări ale acestui sindrom, organismul nemaiputând să iasă din faza catabolică. El a numit aceste boli "maladii de adaptare", pe care ACTH şi cortizonul le vindecă, iar mineralocorticoizii le agravează. Teoria bolilor de adaptare, deşi seducătoare, nu poate fi acceptată ca o bază de lucru, sindromul de adaptare fiind, în realitate, veriga endocrină în reacţiile organismului, declanşate prin mecanism nervos. **Concepţia nervistă**, consideră că elementul patogenic comun tuturor bolilor este următorul: agentul patogen acţionează asupra terminaţiilor nervoase din teritoriul unde îşi exercită acţiunea nocivă, terminaţii prin care stimulul este transmis scoarţei cerebrale. Aceasta e calea directă, reflexă. Dar scoarţa e excitată şi pe cale umorală, de către produsele de degradare apărute la nivelul leziunii. Centrii nervoşi acţionează asupra periferiei pe cale endocrină (prin cuplul hipofizo-suprarenal) şi pe cale nervoasă directă. Prin repetarea acţiunii agentului patogen, apare posibilitatea condiţionării reacţiilor de răspuns.

Anatomia patologică descrie modificările macroscopice şi microscopice apărute la nivelul organului afectat. ***Simptomatologia*** grupează simptomele clinice, biologice şi radiologice ale bolii respective. Cu descrierea, analizarea şi interpretarea simptomelor se ocupă ***semiologia*** - parte importantă a patologiei, disciplină medicală esenţială. Prima categorie de simptome, cele clinice, se numesc astfel pentru că fac parte din "clinică" - disciplină care cuprinde ansamblul cunoştinţelor dobândite prin observarea directă a bolnavului, fără ajutorul mijloacelor de cercetare (explorări radiologice, biochimice etc.). În practica curentă, în cadrul simptomelor clinice, se descriu simptome generale funcţionale (subiective) şi fizice (obiective). Simptomele sunt ***generale*** (febră, frison, astenie, pierdere ponderală) când nu sunt caracteristice unei boli anume, putând apărea în diverse afecţiuni. Simptomele poartă denumirea de ***funcţionale*** sau ***subiective*** (durere, greaţă, inapetenţă, dispnee, palpitaţii etc.) când sunt resimţite spontan de bolnav. Simptomele sunt ***fizice*** sau ***obiective*** când sunt descoperite de către medic cu ajutorul anumitor manevre (palpare, percuţie, auscultaţie). Simptomele fizice se mai numesc şi *semne*, pentru că necesită o anumită tehnică pentru evidenţierea lor. Denumirea de simptom se foloseşte numai în cazul bolilor, cea de semn fiind utilizată şi pentru a descrie starea de sănătate. Astfel, corect se spune semn de sănătate, şi nu simptom de sănătate. Se mai utilizează termenul de semn în cazul în care un anumit simptom sau grup de simptome este caracteristic pentru o anumită boală şi suficient pentru a o diagnostica (de exemplu, semnul Argyll-Robertson din sifilisul sistemului nervos central; semnul Babinski din leziunea căilor piramidale etc.). De aceea, se spune despre aceste semne că sunt

patognomonice. Într-o anumită grupare, diferite simptome (generale, funcționale și fizice) pot deveni semnele unei boli. De exemplu, simptomele: frison, febră, junghi toracic, dispnee, spută ruginie, suflu tubar și raluri crepitante reprezintă semnele pneumoniei lobare; febră, cefalee, durerea lombară, edemele, oliguria, albuminuria, cilindruria, hipertensiunea arterială și hiperazotemia sunt semnele glomerulonefritei difuze acute. Există și grupări de simptome numite ***sindroame***, comune unor grupe de boli, nefiind caracteristice unei boli anume. De exemplu, sindromul de condensare pulmonară (vibrații vocale exagerate, matitate, raluri crepitante și uneori suflu tubar) se poate întâlni în pneumonia lobară, în cancerul bronșic, în infarctul pulmonar sau în tuberculoza pulmonară; sindromul lichidian pleural (dilatarea unui hemitorace, lărgirea spațiilor intercostale, absența vibrațiilor vocale, matitate și tăcere auscultatorie), se poate întâlni în pleurezii, hidrotorax, hemotorax. De la simptome și semne, prin conturarea sindromului, se ajunge de obicei la *diagnostic*. Adeseori sindromul e precedat de ***prodrom*** - o totalitate de manifestări subiective și obiective foarte puțin caracteristice, generale și comune, fugace și inconstante. Elaborarea diagnosticului impune nu numai depistarea și interpretarea simptomelor clinice, dar și a celor radiologice și biologice. Pentru ilustrarea simptomelor biologice, cel mai frecvent sunt utilizate probele funcționale, destul de numeroase și specifice pentru fiecare organ. ***Formele clinice***: în practica medicală nu trebuie să se uite faptul că cei care fac obiectul îngrijirii sunt bolnavii, și nu bolile și că fiecare organism reacționează într-un fel aparte față de aceiași factori patologici. Cu alte cuvinte, fiecare om imprimă o pecete particulară bolii. Dacă se corelează acest fapt cu existența unor particularități determinate de teren, evoluție, vârstă, factori asociați etc., se înțelege existența în cadrul unei boli a diferitelor forme clinice. Formele clinice au în general aceeași etiologie, patogenie, același aspect anatomopatologic, aceleași simptome de bază și tratament. Fiecărei forme clinice îi sunt proprii însă anumite caractere, particularități, care-i conferă individualitatea. De exemplu, în cadrul reumatismului articular acut se descriu forma latentă, reumatismul cardiac malign, reumatismul cardiac evolutiv, forme articulare, reumatismul articular subacut etc.; pneumonia lobară prezintă de asemenea numeroase forme clinice, atât la copii, cât și la bătrâni: dublă, centrală, migrantă, a vârfului, adinamică, cu delir, gastrointestinală, forme abortive, atipice etc. ***Evoluția*** unei boli este de asemenea foarte importantă, urmărirea îndeaproape a evoluției permițând adeseori stabilirea mai exactă a diagnosticului, aprecierea prognosticului, prevenirea complicațiilor. Există boli grave care prezintă anumite dificultăți de diagnostic în fazele inițiale, urmărirea zilnică a acestora făcând posibilă însă stabilirea diagnosticului (se știe ce importanță are, de exemplu, diagnosticul precoce al unui cancer, în perioada operabilității, diagnosticul tardiv în această boală, după apariția metastazelor, echivalând practic cu pierderea bolnavului). ***Complicațiile***: în evoluția unei boli pot apărea modificări patologice, care de obicei agravează prognosticul. Acestea se numesc complicații. De exemplu, în evoluția ulcerului gastroduodenal apar uneori perigastrită, hemoragii, perforații, stenoze pilorice etc.; în evoluția infarctului miocardic: ruptura inimii, șocul cardiogen, anevrismul, tulburări de ritm sau conducere, complicații tromboembolice etc. ***Diagnosticul***: la baza oricărei

practici medicale se află diagnosticul, care presupune următoarele activități: a examina, a reflecta, a deosebi, a cunoaște exact, a decide și este indispensabil în orice caz de boală, nu numai pentru prescrierea tratamentului ci și pentru stabilirea prognosticului. Formularea diagnosticului presupune că în gândirea medicală există deja gata constituite conceptele bolilor respective. Deși fiecare bolnav își face boala lui proprie, în care specificul manifestărilor clinice și al condițiilor etiopatogenice realizează o individualitate, nu e mai puțin adevărat că - pe baza unor caractere specifice comune - cazurile clinice pot fi grupate în anumite cadre, care reprezintă concepte generice de boli. A diagnostica presupune tocmai cunoașterea acestor cadre, concepte de boală și plasarea cazului individual de boală în unul dintre ele. Diagnosticul trebuie să fie diferențial și pozitiv. Orice diagnostic trebuie să fie, în ultimă analiză, un diagnostic diferențial, ceea ce înseamnă excluderea bolilor cu simptomatologie asemănătoare. ***Diagnosticul pozitiv*** înseamnă, în fapt, mai mult decât stabilirea diagnosticului unei boli anume, după eliminarea celorlalte simptome asemănătoare; el înseamnă și diagnosticul unui bolnav anume, făcându-se o comparație între tipul abstract din tratatul de patologie și ceea ce prezintă subiectul respectiv. Precizarea diagnosticului presupune o operație care se desfășoară în două etape: o etapă analitică, în care sunt reținute tulburările prezentate de bolnav (culese prin anamneză, examene clinice și de laborator), și o etapă sintetică, în care acestea sunt interpretate și sintetizate pe baza unui raționament. Diagnosticul trebuie să fie *precoce*, deci să cuprindă procesul morbid în faza preclinică, adesea latentă, funcțională, când perspectivele vindecării totale sunt mult mai mari decât în stadiul organic. De exemplu, e foarte important diagnosticul reumatismului articular acut în stadiul în care nu au apărut leziunile cardiace, care sunt ireversibile. Diagnosticul trebuie să fie ***etiologic***, aceasta fiind o sarcină de căpătâi, un obiectiv final al gândirii oricărui medic. Diagnosticul unei insuficiențe aortice nu e mulțumitor dacă nu precizează și etiologia (reumatică, aterosclerotică, luetică, traumatică etc.). Uneori, diagnosticul trebuie să fie ***patogenic***, să precizeze ***stadiul evolutiv*** (o insuficiență cardiacă poate fi de gradele I, II, III sau IV), *complicațiile* etc. Oricât de corecte și complete ar fi examenul clinic și raționamentul, există și posibilitatea erorilor de diagnostic. Dar dacă există erori inevitabile, nu pot fi permise cele prin ignoranță și mai ales, cele prin neglijență. ***Prognosticul*** este diagnosticul de viitor al bolii și al bolnavului. El apreciază evoluția bolii, perspectivele bolnavului. Se deosebesc un prognostic îndepărtat și unul imediat, care poate ***fi fatal*** (un cancer cu metastaze evoluează întotdeauna spre deces), ***rezervat***, când evoluția bolii nu poate permite o prevedere precisă, sau ***bun***. Uneori, prognosticul vizează și capacitatea de muncă a subiectului. Când prognosticul e fatal, el nu va fi comunicat bolnavului, pentru a nu-i produce un traumatism psihic, în asemenea cazuri fiind recomandată o atitudine optimistă din partea personalului medical.

Profilaxia cuprinde ansamblul măsurilor care urmăresc fie prevenirea bolilor, fie prevenirea agravărilor, cronicizărilor, recidivelor sau a complicațiilor. Aplicarea unor măsuri cu caracter general, social, economic, medical etc., poate preveni adesea apariția unor boli. Asanarea noxelor profesionale, industriale, generale, igienizarea

condițiilor de mediu și de muncă, creșterea standardului de viață, examenele medicale periodice etc., reprezintă activități profilactice, care pot preveni apariția a numeroase boli profesionale sau de altă natură. La baza activității de ocrotire a sănătății din țara noastră stă orientarea profilactică. Aceasta explică remarcabilele rezultate obținute în acțiunile de ocrotire a sănătății. Alteori, se urmărește prevenirea apariției unor afecțiuni secundare prin tratamentul corect al manifestărilor primare. Tratarea puseurilor de angină la copii poate preveni apariția reumatismului articular acut. Tratamentul corect al unor stări nevrotice generale primitive, previne adesea apariția hipertensiunii arteriale esențiale, a bolii ulceroase etc. Alte tipuri de profilaxie urmăresc prevenirea agravărilor, cronicizărilor, a decompensărilor, a complicațiilor etc. ***Tratamentul*** a fost dintotdeauna scopul însuși al medicinei. Punctul de plecare în tratamentul oricărei boli e diagnosticul clinic precis și complet. Multe și grave greșeli de conduită terapeutică sunt consecința erorilor de diagnostic. Nerecunoașterea la timp a unei apendicite acute întârzie momentul favorabil al intervenției chirurgicale, ajungându-se uneori la pierderea bolnavului. Hipertiroidismul poate evolua sub masca unei cardiopatii, fiind tratat fără rezultate prin cardiotonice. Endarterita obliterantă luată drept reumatism sau sciatică poate duce la gangrenă.

Tratamentul trebuie individualizat după caz, pentru că trebuie să fie tratat bolnavul, și nu boala. În situații excepționale se poate acționa chiar înainte de a avea un diagnostic precis. Astfel, nu în toate cazurile de abdomen acut se poate preciza natura bolii; intervenția chirurgicală exploratoare este totuși obligatorie. În general, diagnosticul trebuie totdeauna stabilit. E cu totul greșită practica, din nefericire încă răspândită, de a trata cu antibiotice orice stare febrilă, fără a preciza natura bolii. Tratamentul trebuie să fie ***profilactic*** și ***curativ***. Tratamentul curativ este ***etiologic*** (cel mai rațional și important, deși nu totdeauna posibil) (penicilina în pneumonie; antimalaricele în paludism), *funcțional*, urmărind restabilirea funcțiilor deficiente ale organismului, sau *simptomatic*. Tratamentul simptomatic (antitermice în febră; analgetice în dureri etc.) e adeseori necesar, dar cel mai adesea insuficient. În funcție de mijloacele terapeutice întrebuințate se citează în practica curentă: tratamentul igieno-dietetic (măsuri de igienă și dietă), medicamentos, balneo-climateric, chirurgical. Arsenalul terapeutic, atât de bogat în era noastră, a permis eradicarea unor boli (malaria, pelagra etc.), sau a transformat radical evoluția altora (anemia pernicioasă etc.). Nu trebuie să se uite niciodată că abuzul de medicamente sau întrebuințarea lor fără discernământ pot provoca prejudicii foarte mari. Astfel, abuzul de antibiotice a modificat patologia infecțioasă (septicemii cu stafilococ, candidomicoze) și a condus la înmulțirea stărilor alergice: abuzul de hormoni corticoizi a crescut numărul stărilor septicemice, al ulcerelor digestive, al tulburărilor endocrine (insuficiențe suprarenele, diabet steroid); abuzul de anticoagulante a crescut numărul accidentelor hemoragice - și acestea sunt numai câteva exemple.

1.5. Examenul bolnavului și foaia de observație clinică

La baza examinării bolnavului stă foaia de observație clinică, care, după modul cum e întocmită, ilustrează concret calitatea asistenței medicale. Dar pentru aceasta,

foaia de observație trebuie să fie redactată corect și complet și să permită, în orice împrejurare, stabilirea diagnosticului, ea fiind un document de o deosebită valoare din punctele de vedere clinic, științific și juridic.

O foaie de observație se compune din patru părți: date generale, anamneza, care cuprinde istoricul bolii, antecedentele personale și eredocolaterale; starea prezentă, care cuprinde, în ordine, datele furnizate de inspecția generală a bolnavului, simptomele de ordin general, simptomele funcționale și semnele fizice ale diferitelor organe și aparate, obținute prin metodele de investigație clinică, radiologică și de laborator; evoluția bolii, tratamentul și epicriza.

Redactarea foii de observație

În spital, toate detaliile obținute din anamneză și examenul fizic sunt consemnate într-o foaie de observație. De precizia și modul științific cu care se întocmește aceasta depinde în cea mai mare parte diagnosticul bolii. Ea este mijloc de autoeducare, un document științific și adesea juridic. Ea trebuie să reflecte adevărul și numai adevărul și implică responsabilitatea totală a celui care a întocmit-o.

Observațiile trebuie redactate în termeni clari, simpli și preciși, în redactare trebuind să se păstreze o ordine riguroasă. Date general: nume, sex, profesiune, locul nașterii și domiciliul, data spitalizării (anul, luna, ziua), numărul patului și al salonului. Date anamnestice: simptomele majore care au determinat internarea (durere, dispnee, hemoptizie etc.); antecedentele personale și eredocolaterale; informații referitoare la condițiile de viață și muncă; istoricul bolii. Starea prezentă: trebuie să cuprindă: - datele furnizate de inspecția generală a bolnavului, simptomatologia generală, examenul tegumentelor (culoare, erupții și hemoragii cutanate, tulburări trofice, edeme etc.), al sistemului osteoarticular, al sistemului ganglionar-limfatic, temperatura;- examenul pe aparate și organe (simptome funcționale și fizice); ordinea folosită este de obicei: aparatele respirator, cardiovascular, digestiv, urogenital, glandele endocrine, sistemul nervos; - examene de laborator. Evoluția bolii: se notează zilnic (în bolile acute) și la 2 - 3 zile (în cele cronice) evoluția simptomelor inițiale, apariția eventuală a unor simptome noi, efectele terapiei administrate etc. Tratamentul aplicat se notează zilnic. Pe prima pagină a foii de observație se menționează diagnosticul (de trimitere, la internare și la externare). Foaia de observație se termină prin *epicriză*, care este un rezumat sintetic cuprinzând: date generale privind istoricul și simptomatologia cazului; diagnosticul; tratamentele aplicate și rezultatele obținute; modul de rezolvare a cazului (vindecat, ameliorat, transferat, decedat). În caz de exitus (deces) se menționează rezultatele necropsiei (examenul anatomopatologic *post-mortem*, macroscopic și histologic).

1.5.1. Interogatoriul (anamneza)

Pentru obținerea informațiilor referitoare la datele generale și la anamneză se folosește metoda interogatoriului - dialogul între medic și bolnav. Un interogatoriu eficient necesită suficiente cunoștințe medicale, discernământ clinic, cunoașterea psihologiei bolnavului, tact și răbdare. Deoarece în acest dialog se face apel la memoria

bolnavului, totalitatea datelor şi simptomelor culese cu ajutorul interogatoriului poartă denumirea de anamneză (de la gr. *anamnesis* = amintire). Datele generale pot furniza indicaţii preţioase pentru orientarea diagnostică. Astfel, în ceea ce priveşte etatea, unele boli apar la o vârstă mai înaintată (ateroscleroza, emfizemul pulmonar, cordul pulmonar cronic), unele la adulţi (hipertensiunea arterială esenţială, boala Basedow), altele la copii (reumatismul articular acut, cardiopatiile congenitale, bolile infecto-contagioase). Şi sexul poate avea importanţă. Unele boli apar mai frecvent la bărbaţi (boala Addison, ateroscleroza), altele la femei (stenoza mitrală, litiaza biliară). Ocupaţia bolnavului, prin ea însăşi, poate orienta diagnosticul. După cum indică şi denumirea lor, grupul mare al bolilor profesionale este direct legat de profesiune: intoxicaţii cu Pb, cu benzen etc.; veterinarii şi măcelarii pot contracta boli de la animale (chistul hidatic, bruceloza), iar morarii şi minerii pot face boli datorită pulberilor (pneumoconioze). Încordările psihice datorate unor condiţii de disconfort familial, neadaptarea într-un anumit loc de muncă, dacă acţionează în timp asupra unui teren receptiv, pot explica multe boli (hipertensiunea arterială etc.). Şi locul de naştere, şi domiciliul pot da unele indicii. Astfel, reumatismul apare mai frecvent în regiunile cu climat umed şi rece; guşa endemică, în regiunile cu ape sărace în iod. Luarea unei anamneze corecte şi conştiincioase reprezintă primul pas pentru diagnosticul oricărei boli, iar în unele cazuri informaţiile culese constituie baza diagnosticului (angina pectorală, ulcerul gastroduodenal). În acest scop va trebui câştigată încrederea bolnavului, deoarece interogatoriul nu trebuie să fie protocolar şi sec.

Pe cât posibil trebuie precizate în timp debutul *probabil* al afecţiunii şi debutul *cert* fixat de medic (de exemplu, când s-au descoperit sufluri, aritmii, hipertensiune arterială). Adeseori bolnavul cu insuficienţă cardiacă situează debutul afecţiunii sale în perioada când apar simptome avansate de boală (ortopnee, hepatomegalie, edeme etc.), dar ignoră perioada de timp în care avea numai o uşoară dificultate de respiraţie la urcatul unei scări. Interesează şi *modul de debut*. Unele boli debutează brusc (pneumonia lobară, peritonita acută), altele insidios, lent (cancerul, tuberculoza). De o deosebită importanţă este şi evoluţia bolii. Cel mai adesea, istoricul suferinţei relatat de bolnav nu are decât o valoare orientativă. De aceea trebuie puse întrebări ajutătoare, pentru a preciza: - natura exactă a simptomelor enumerate; bolnavii ignoră aproape totdeauna semnificaţia exactă a termenilor medicali: frecvent o dispnee cardiacă e numită astm, o diaree, dizenterie, iar o claudicaţie intermitentă (durere în gambă apărută la mers şi datorată îngustării arterelor), sciatică; - caracterul tulburărilor: o durere, de exemplu, se caracterizează prin circumstanţele de apariţie şi dispariţie (repaus, ingestie de alimente şi medicamente), orar şi durată, sediu, iradieri; - existenţa altor tulburări funcţionale; de exemplu, în cursul unei crize dureroase abdominale, prezenţa unor tulburări urinare poate impune diagnosticul de colică nefretică; - obiceiurile alimentare, dietele urmate, genul de viaţă (surmenaj fizic sau intelectual, griji familiale sau profesionale), examenele medicale anterioare şi tratamentele deja aplicate; - antecedentele personale, înţelegând prin aceasta trecutul bolnavului de la naştere până la boala actuală. Trebuie precizată existenţa bolilor infecţioase sau a eventualelor intoxicaţii. Reumatismul articular, luesul, tuberculoza, chiar infecţiile de focar pot explica apariţia unor boli organice ale inimii. Bronşitele cronice, astmul bronşic, emfizemul şi pneumoconiozele pot fi cauza unui cord pulmonar cronic, diabetul, hipercolesterolemia, obezitatea, tabagismul, sedentarismul sunt factori de risc pentru ateroscleroză. La femei sunt importante tulburările din sfera genitală: ciclul catamenial, naşterile, avorturile. Condiţiile de viaţă şi de muncă trebuie de asemenea precizate.

Antecedentele eredocolaterale, cu alte cuvinte informaţiile despre sănătatea şi bolile părinţilor, bunicilor, strămoşilor, copiilor şi rudelor apropiate, încheie interogatoriul. Longevitatea părinţilor şi a strămoşilor - expresie a unei bune funcţionări a organismului - se transmite de obicei şi la descendenţi. Unele boli - hemofilia, icterul hemolitic - apar frecvent la mai multe generaţii, altele, hipertensiunea arterială, ateroscleroza pot apărea cu mai multă probabilitate la urmaşii celor care au suferit de aceste boli. Nu trebuie să se uite însă că în bolile ereditare se transmite predispoziţia, nu boala, iar zestrea genetică poate fi modificată sub influenţa condiţiilor de mediu.

1.5.2. Metode fizice de examinare

În cadrul examenului general al bolnavului, pentru obţinerea informaţiilor necesare precizării stării prezente, se folosesc metode de investigaţie clasică (metode fizice): inspecţia, palparea, percuţia şi ascultaţia. Aceste metode, ca dealtfel întregul examen al bolnavului, sunt practici efectuate de către medic, dar nu trebuie să fie străine asistentei medicale, chiar dacă aceasta nu e chemată să înlocuiască pe medicul, ci cel mult să-l secundeze. Un principiu fundamental este acela conform căruia un bun auxiliar e numai acela care înţelege bine acţiunile la care participă. Înainte de începerea examenului, bolnavul trebuie pregătit psihic; este necesar să i se asigure o linişte absolută, un climat calm. Aici intervine rolul direct al asistentei medicale, care dealtfel trebuie să asiste la examen, cu excepţia situaţiilor în care, pentru realizarea unui climat de linişte, prezenţa sa nu e oportună.Atunci când examinează la pat un pacient se recomandă ca medicul să stea în dreapta sa, atitudine din care va putea să efectueze cu mai multă uşurinţă diferitele manevre, într-o poziţie comodă, la acelaşi nivel cu bolnavul. Va avea grijă ca acesta să se găsească într-o situaţie bună, primind o lumină favorabilă observării şi să se afle într-o stare de relaxare, neobositoare. Examenul va cuprinde toate regiunile şi – menajând pudoarea persoanei respective – să procedeze în aşa fel încât ochiului său să nu-i scape nici un detaliu. Inspecţia culege informaţii fizice din observarea pacientului. Este metoda cea mai puţin tehnică, cea mai greu de însuşit, dar care aduce cele mai multe informaţii. Şi este probabil că mai multe diagnostice se pot face pe seama ei, decât prin toate celelalte metode la un loc.

Este cea mai greu de însuşit din cauza varietăţii semnelor pe care nici o sistematică nu le poate cuprinde şi pentru că se sprijină pe cunoştinţele examinatorului. Noi nu vedem decât ceea ce are pentru noi o semnificaţie. Pentru a învăţa deci inspecţia este nevoie de practică.

Cu toată importanța sa, inspecția este adesea ignorată. Probabil pentru că nu este însoțită de nici o activitate motorie, vizibilă pentru cei din jur. Copilul mic nu se încrede în ceea ce vede până nu pune mâna și chiar și medicii adulți trebuie adesea să-și înfrâneze impusul de a palpa o regiune înainte de a o inspecta cu atenție.

Actul inițial al examenului fizic este inspecția corpului, în ansamblul său. Modificările patologice ale unui organism, deși compuse din numeroase semne, te pot impresiona ca un întreg din primul moment. De aici, posibilitatea unui diagnostic „de la prima vedere". Dar cum atenția nu câștigă în acuitatea sa decât prin fixare, trebuie să fim rezervați în acest mod de a ajunge la o concluzie medicală, mai ales înainte de a avea o experiență îndelungată. Cu atât mai mult cu cât de fapt această primă vedere de ansamblu se pare că este o succesiune rapidă de înregistrări parțiale ale unor detalii cunoscute printr-o practică temeinică și asupra cărora cel mult suntem sesizați de o modificare izbitoare.

Fixându-ne atenția asupra unei singure regiuni putem, de asemenea, înregistra zeci și sute de semne. Ilustrațiile cărților, capabile să reproducă numai astfel de semne, demonstrează – prin abundența lor – importanța metodei. Și sunt discipline medicale, cum este dermatologia de pildă, care se sprijină exclusiv pe observațiile unei bune inspecții analitice.

În mod general, termenul de inspecție se referă la observarea cu ochiul liber. În prezent însă, cu ajutorul multiplelor tehnici și variatei aparaturi, câmpul observației vizuale, al inspecției, este mult lărgit și tindem să transformăm informațiile și mai ușor de apreciat cantitativ. Diverse specialități recurg la oftalmoscopie, otoscopie, nasoscopie, laringoscopie, bronchoscopie, gastroscopie, cistoscopie, rectoscopie etc. Patologul recurge la microscopie, radiologul la imaginea fluoroscopică sau la filmul fotografic, iar cercetarea funcțională cardio-vasculară transpune în imagini grafice, ușor de analizat, informațiile mai puțin precise furnizate de palparea pulsului sau șocului alexian sau de ascultarea inimii. ***Inspecția*** trebuie efectuată la lumină suficientă și naturală (la lumina artificială pot fi ignorate colorațiile: galbenă a ictericilor, palidă a anemicilor, cianotică a cardiacilor). Inspecția trebuie să cuprindă întreg corpul, bolnavul fiind dezbrăcat. În ordine se examinează: ***atitudinea***, adică poziția bolnavului în pat. Unele atitudini pot sugera diagnosticul. Astfel, ortopneea (poziția șezândă) se întâlnește în insuficiența cardiacă, decubitul lateral stâng sau drept (poziția culcată pe o parte) în bolile pleuro-pulmonare unilaterale, poziția genu-pectorală (ghemuit, cu genunchii la piept) în ulcerul gastroduodenal etc.; ***fizionomia***, adică faciesul bolnavului, furnizează importante elemente. În hipertiroidism, figura exprimă spaimă, privirea e vie, ochii sunt exoftalmici; în mixedem (hipotiroidism), fața e rotundă, umflată, ceroasă, buzele umflate; ***starea de conștiență*** și *psihicul bolnavului*: în unele boli grave infecțioase (febră tifoidă, pneumonie etc.), în stări toxice grave (uremie, insuficiență hepatică, comă diabetică, intoxicații diverse etc.), bolnavii pot prezenta delir (idei false, fără substrat real), halucinații (percepții vizuale sau auditive fără obiecte), somnolență (stare de indiferență, răspunzând numai la excitații), comă (pierdere a conștienței, cu conservarea funcțiilor vegetative: circulație, respirație); ***starea de nutriție*** poate furniza relații importante. Bolnavii pot fi obezi, cu dezvoltarea excesivă a țesutului celuloadipos subcutanat, subnutriți, emaciați sau cașectici, când țesutul adipos a dispărut, iar musculatura se atrofiază. La starea de cașexie se ajunge în boli grave prelungite: cancer, tuberculoză, boala Basedow (hipertiroidism) etc. Pentru a aprecia starea de nutriție, bolnavii trebuie, obligatoriu, cântăriți la internare și pe parcursul spitalizării sau al tratamentului ambulatoriu. Se consideră că, în mod normal, un individ cântărește atâtea kilograme câți centimetri are peste un metru; ***constituția*** reprezintă totalitatea particularităților morfologice și funcționale ale organismului, determinate de ereditate și de condițiile mediului extern. S-au făcut numeroase clasificări ale tipurilor constituționale, dar nu s-a ajuns la un punct de vedere unitar. Practică, deși incompletă, este clasificarea lui Cernoruțki în funcție de tonusul muscular: normostenic, hiperstenic, astenic; ***examenul tegumentelor*** oferă numeroase precizări diagnostice. Astfel pot apărea: ***modificări de culoare ale tegumentelor***: paloare, în anemii și șoc; roșeață anormală, în boli febrile și unele intoxicații (beladonă); cianoză (colorație albastră-violacee), în insuficiența cardiacă, în boli ale aparatului respirator etc.; icter (colorație gălbuie), în afecțiuni hepatice; ***erupții cutanate***, în febrele eruptive (scarlatină, rujeolă etc.); ***hemoragii cutanate*** (purpure), în diferite sindroame hemoragice; erupțiile purpurice nu dispar la presiune. Când sunt mici, punctiforme se numesc peteșii; când sunt mai mari și au forma unor plăci se numesc ***echimoze***, iar când acoperă suprafețe mari - ***sufuziuni*** sau ***hematoame***; ***tulburări în circulația cutanată***, sub formă de circulație colaterală (ciroză hepatică, compresiuni venoase etc.). ***Tulburările trofice cutanate*** cele mai cunoscute sunt: gangrenele (mortificări ale pielii și ale țesuturilor subiacente) și escarele - gangrene profunde care apar în regiunile expuse presiunii îndelungate (sacrată, fesieră și a călcâiului), prin imobilizarea la pat din cauza unor boli grave, mai ales când igiena și îngrijirea lasă de dorit. ***Edemul*** reprezintă o infiltrație seroasă a pielii și a țesutului subcutanat. Când lichidul interstițial crește mult, se colectează și în cavitățile seroase (pleură, pericard, peritoneu), ceea ce conduce la edemul generalizat, denumit și *anasarcă*. Pielea edemațiată este întinsă, lucioasă și transparentă. Țesutul edemațiat, apăsat cu degetul, păstrează urma acestuia. În edemele vechi, pielea se îngroașă, iar depresiunea produsă de apăsarea degetului dispare. Edemul rezultă dintr-o hiperhidratare extracelulară, care nu se exteriorizează, când aceasta este discretă, decât prin creșterea bolnavului în greutate. Când este mare, apare infiltrarea țesutului subcutanat. Asistenta medicală trebuie să urmărească localizarea edemelor. La început, când bolnavul stă mult în picioare, acestea apar la nivelul gambelor și pe fața internă a tibiei, iar când este culcat, pe regiunea lombară și pe fața internă a coapselor. Rolul ei este să cântărească bolnavul, să măsoare cantitatea de urină pe 24 de ore, să controleze cum reacționează edemele la medicamentele administrate, să impună respectarea regimului. Dintre metodele fizice de examinare, inspecția oferă asistentei medicale cele mai mari posibilități de a-și valorifica cunoștințele, de a-și verifica spiritul de observație. **Palparea** se definește ca metoda de informare prin ajutorul pipăitului. În fond, atunci când își pune mâinile pe pacient, medicul înregistrează o seamă de senzații tactile, termice și kinestetice. Ca și pentru inspecție, orice individ are aceste simțuri, dar numai exersarea și cunoștințele sunt

capabile să recruteze informații semnificative. Prin exercițiu, grație pipăitului, un orb se poate integra în lumea exterioară.

Când se caută informații tactile, vom utiliza pulpa degetelor, sediul discriminării tactile cea mai fină. Pentru simțul termic, dosul mâinilor sau degetelor, unde pielea este mai fină decât în celelalte părți ale mâinii. Pentru înregistrat vibrații – ca în cazul freamătului cardiac și vascular – zonele palmare ale articulațiilor metacarpo-falangiene și marginea cubitală a mâinii sunt cele mai adecvate. În sfârșit, pentru apreciat poziția și consistența unei formațiuni, o vom „agăța", cu degetele îndoite, astfel ca să percepem prin intermediul simțurilor noaster articulare și musculare.

Utilizând palparea ca metodă de investigare în orice regiune a corpului ce poate fi atinsă de către degetele exploratoare: în cercetarea oricărei structuri externe sau accesibilă prin orificiile corpului, în examinarea oaselor, articulațiilor, mușchilor, tendoanelor, ligamentelor, arterelor superficiale, venelor trombozate, nervilor superficiali, glandelor salivare, cordonului spermatic, viscerelor solide abdominale sau conținutului solid al viscerelor scobite, precum și în constatarea acumulărilor de lichid, sânge sau puroi.

Prin palpare ne dăm seama de structura unei formații (de pildă piele, păr), de gradul ei de umiditate (piele sau mucoasă), de temperatura sa, de masa sa (mărime, formă, consistență, mobilitate, pulsatilitate, la rândul ei expansilă sau transmisă). Putem resimți în unele cazuri un impuls (șocul apexian de pildă), crepitații (osoase, articulare, în țesutul subcutan), un freamăt (la cord și vase), sau vibrații vocale. Putem pune în evidență puncte dureroase caracteristice unei anumite suferințe.

Pentru o corectă palpare, medicul va sta la același nivel cu pacientul, cu mâinile calde și unghiile tăiate, evitând să-i producă senzații neplăcute și reflexe de apărare. Palparea abdominală, de pildă, va începe printr-o manevră superficială, cu scopul de a descoperi zonele sensibile sau cu rezistență crescută, ulterior urmând să detalieze aceste informații. Pentru o *palpare superficială* se așază ușor pe suprafața abdomenului întreaga palmă cu degetele apropiate și se presează cu blândețe pulpele degetelor – nu vârfurile – în așa fel încât să se pătrundă în adâncime până la un centimetru. Când, ca urmare a examinării, atenția ne este atrasă asupra unei anumite regiuni, vom aprofunda cercetarea ei la urmă, după ce am încheiat palparea generală. Dacă nu există nici o regiune suspectă, începem palparea în zona pubiană și progresăm spre marginile costale. În caz contrar, se poate să ne scape marginea unui ficat sau unei spline mărite.

La persoanele care se gâdilă și se apără involuntar, un mijloc de a elimina acest inconveniet este să le punem să-și plaseze propriile degete peste ale noastre, urmărindu-le mișcările. În acest fel substituim degetele noastre degetele sale, la care nu se gâdilă.

Printr-o palpare superficială punem în evidență o durere directă sau la decompresiune, o hiperestezie cutană, crepitații în emfizemul subcutan, o rigiditate involuntară sau voluntară a musculaturii, prezența unor mase.

După orientarea generală dobândită prin palparea superficială, se caută o detaliere a informațiilor. Pentru aceasta se examinează pacientul nu numai în decubit dorsal, ci – la nevoie – și în poziție laterală și eventual genu-pectorală sau în picioare.

Palparea profundă se poate face cu o singură mână, presând cu degetele mult mai adânc și provocând totodată o alunecare a peretelui abdominal pe formațiile subiacente, câte 4-5 cm. Când rezistența musculară eset mare, sau formația investigată profundă, se redurge la o *palpare întărită*: mâna dreaptă acționează la fel, dar degetele mâinii stângi apasă pe articulațiile interfalageale drepte.

Când o masă este mică, volumul său poate fi apreciat cuprinzând-o între police și index; când este mare, se aplică *palparea bimanuală*, plasând câte o mână de o parte și de alta a formației, după tehnici adecvate fiecărei situații. Atunci când există în abdomen lichid, împiedicând accesul direct la formațiunea pe care o urmărim, recurgem la *balotare*. Pentru aceasta, facem cu degetele mâinii drepte câteva scurte presiuni brusște și profunde în abdomen, în regiunea masei urmărite, presiuni în urma cărora – în caz că este mobilă – sare apoi și atinge vârfurile degetelor, tot astfel cum se întâmplă când încercăm să împingem în apă un sloi de gheață.

Termenul de balotare se aplică și procedeului bimanual prin care se încearcă determinarea unei mase abdominale (rinichiul de pildă). În acest caz o mână împinge pereteleabdominal anterior, ir cealaltă, situată posterior, prin mici secuse împinge masa cercetată și, palpând flancul, încercă să aprecieze grosimea ei.

În caz de ascită, dacă se dau câteva bobârnace în peretele abdominal de o parte, se provoacă o undă care, străbătând prin masa lichidiană, se poate palpa de a doua mână, situată de partea opusă. Este *semnul valului*. Pentru a nu fi induși însă în eroare, este necesar ca un ajutor să împiedice transmiterea undelor prin peretele abdominal situându-și marginea cubitală a mâinii pe abdomenul celui examinat, între mâinile examinatorului. ***Palparea*** este o metodă de explorare clinică pe cât de veche, pe atât de valoroasă. Bolnavul trebuie dezbrăcat, palparea prin îmbrăcăminte, chiar numai prin cămașă, fiind lipsită de sens. Uneori trebuie purtată o discuție cu bolnavul, pentru a-i distrage atenția. Examinatorul trebuie să aibă mâinile calde, pentru ca să nu survină contracții ale mușchilor bolnavului. Prin palpare se pot percepe unele fenomene toracice: vibrații vocale, frecături pleurale sau pericardice, sufluri cardiace etc. O deosebită atenție trebuie acordată ganglionilor limfatici subcutanați, care, în condiții normale, nu sunt palpabili. Când devin palpabili, îi considerăm patologici și vorbim în asemenea cazuri de *adenopatie*. ***Percuția*** este o metodă de examen fizic, care constă în lovirea anumitor regiuni ale corpului (de obicei și abdomenul) cu degetele, pentru a obține sunete, din a căror interpretare să reiasă informații asupra procesului patologic din regiunea explorată. Prin percuție se pun în vibrație diferitele țesuturi din regiunea percutată. Sunetele obținute la percuție pot fi: - ***sonore*** (muzicale, intense): se obțin prin percuția organelor cu conținut aerian (plămâni, stomac, intestin); o varietate este sunetul timpanic, asemănător cu sunetul pe care-l produce o tobă sau un timpan întins; - ***mate*** (de intensitate redusă): se obțin prin examinarea organelor și țesuturilor lipsite de aer (inimă, ficat, rinichi, splină, mase musculare). Percuția mai permite și aprecierea măririi sau diminuării organului sub influența unui proces patologic).

Calitatea sunetelor este legată de densitatea țesutului pus în vibrație. Când percuția este efectuată în acest scop, al precizării densității unui țesut, poartă numele de *percuție sonoră*. Densități variate produc sunete variate, cărora li se dau nume speciale. Astfel, de la densitatea cea mai mică, la cea mai mare, se produc zgomote de intensitate descrescândă, etichetate ca timpanism, hipersonoritate, sonocitate, sonoritate diminuată, submatitate, matitate. Unele trepte ale acestei scări pot fi exemplificate prin comparații din situația fiziologică: timpanismul este zgomotul produs prin percuția unui stomac plin cu aer; sonoritatea, prin lovituri date unui torace cu țesut pulmonar normal; matitatea, prin percuția coapsei. În general, tonalitatea sau înălțimea sunetelor, crește cu densitatea țesutului, de la cea mai joasă în timpanism, la cea mai înaltă în matitate.

Sunetul mat, caracteristic organelor și țesuturilor care nu au aer, se percep în mod normal pe aria inimii, ficatului, splinei. De asemenea, se produc în cazul unui plămân care – din diferite motive – își pierde conținutul său aerian sau când între plămân și urechea ascultătorului se interpun medii compacte. La fel la abdomen, când se intercalează diferite medii fără conținut aerian. Pentru ca o formațiune să poate fi însă reperată prin percuție, extinderea ei trebuie să ajungă sau să depășească sfera de acțiune a șocului percutor obișnuit, cu alte cuvinte masa compactă să aibă o adâncime de cel mult 5-7 cm, iar ca suprafață 3-4 cm. Când formațiunea respectivă are dimensiuni mai mici, amestecul vibrațiilor formațiunilor mai puțin dense înconjurătoare va genera o matitate relativă, un sunet submat.

Sunetul timpanic, în mod fiziologic, se aude când se percuță stomacul, intestinul, traheea, laringele, cavitatea bucală. Are amplitudinea cea mai mare și tonalitatea cea mai joasă, gravă. În mod patologic se produce deasupra cavităților cu conținut gazos, dacă sunt destul de mari, dacă pereții lor sunt regulați și dacă se află sub anumită tensiune. Cu cât cavitatea este mai mare, tonalitatea sunetului este mai joasă. Când pereții unei cavități se află sub tensiune foarte mare, vibrațiile lor sunt atât de puternice încât modifică complet sunetul de percuție, care, din timpanic cum ar trebui să fie, devine submat sau chiar mat (cazul pneumothraxului adesea).

Între sunetul timpanic și sonoritatea pulmonară normală se interpune un sunet hipersonor, care se obține când parenchimul pulmonar se află sub o tensiune mai redusă, fără a fi complet relaxat (caracteristic emfizemului pulmonar).

Prin supraadăugarea unor armonice sunetului fundamental, se obțin în patologia pulmonară sunete de percuție cu timbru special, cu răsunetul amforic sau zgomotul de oală spartă.

Percuția este metoda de examinare bazată pe înregistrarea acustică a vibrațiilor produse prin lovirea suprafeței corpului pe o arie mică. Calitatea sunetelor sau mai bine zis zgomotelor, emise este în legătură cu densitatea țesuturilor subiacente.

Percuția directă, după procedeul inițial al lui Auenbrugger, constă în lovirea toracelui cu fața palmară a mâinii sau cu pulpa degetelor , încovoiate în ciocan. Forța percutorică distribuindu-se pe o suprafață largă și punând în vibrație un teritoriu întins, zgomtele produse sunt slabe, șterse și obscure. De aceea, metoda nu se mai practică în mod curent.

Percuția indirectă sau mediată constă în aplicarea de lovituri scurte, date cu mediusul drept, plexor, pe articulația interfalangeală a mediusului stâng, aplicată pe suprafața corpului și servind de pleximetru. Numirile de plexor și pleximetru aparțin aparaturii inițial utilizate în metoda percutorie, când funcțiile respective erau îndeplinite de corpuri străine adecvate.

Pentru o bună percuție, numai falanga distală a degetului care servește de pleximetru trebuie aplicată – cu fermitate – pe zona percutată, iar degetul plexor – flectat în articulația interfalangeană și rigid – dă lovituri repetate, scurte, de forță egală, prin mișcări efectuate numai din articulația pumnului, fără nici o participare a cotului sau umărului. După lovire plexorul nu rămâne în contact cupleximetrul, pentru a nu amortiza vibrațiile. De regulă se produc câte 2-3 lociturí staccato într-un loc, pleximetrul mutându-se apoi într-altul, spre a compara zgomotele produse.

Acest tip de percuție digito-digitală, astăzi aproape exclusiv practicat, este o ***percuție profundă***, care este capabilă să pună în vibrație organe așezate la o oarecare distanță sub suprafața corpului și care ne permite o delimitare a diferitelor organe. Ea se adaptează, grație degetului care servește de pleximetru, la oriceregiune a corpului și, în afară de aceasta, ne orientează și asupra rezitenței sau elasticității teritoriului percutat. Pentru a sesiza mai bine aceste calități este recomandabilă o ***percuție superficială***, palpatorie, cu degetul plexor în extensie, mișcându-se numai din articulația metacarpo-falangeană, astfel încât să se producă zgomote foarte discrete.

Pentru a favoriza propagarea vibrațiilor în profunzime, utilizăm procedeul descris de von Plesch, în care degetul pleximetru, îndoit în ciocan din articulația interfalangeană I și cu articulația interfalangeană II în extensie forțată, se aplică doar cu pulpa degetului pe suprafața corpului, iar plexorul lovește pe primafalangă. Este procedeul pe care îl folosim la delimitarea pediculului vascular.

Intensitatea sunetelor de percuție depinde de forța șocului percutor și aceasta trebuie să se păstreze constantă în tot cursul examinării. Aceste sunete reprezintă totalitatea vibrațiilor produse, cu fiecare lovitură, sub degetul folosit ca pleximetru.

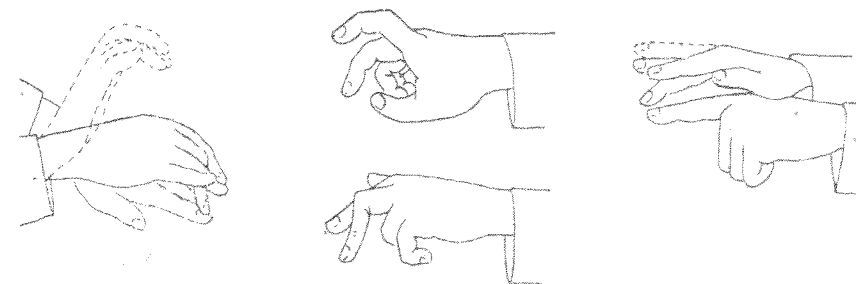


Fig. 1 - Metode de percuție

Percuția digito-digitală — Percuția profundă — Percuția superficială

Teritoriul pus în vibrare cu o percuție obișnuită are o adâncime de 5-6 cm, iar la suprafață măsoară 3-4 cm.

Ca tuturor sunetelor, și celor produse de percuție li se descriu intensitatea, în funcție de amplitudinea vibrațiilor, tonalitatea, depinzând de frecvența vibrațiilor și timbrul, legat de vibrațiile secundare, suplimentare, care însoțesc și modifică sunetul fundamental.

Ascultația este metoda de investigație prin care se percep fenomenele acustice produse în interiorul corpului. Laënnec este cel care a elaborat principiile fundamentale ale acestei metode și a imaginat stetoscopul. Ascultația se poate face *direct*, aplicând urechea pe regiunea pe care dorim să o examinăm (sau interpunând între torace și ureche un șervet subțire), sau *indirect*, cu ajutorul stetoscopului. Stetoscopul este un aparat care amplifică sunetele, având la una dintre extremități o pâlnie sau o membrană subțire, care se aplică pe organ, iar la cealaltă, două olive montate în tuburi de cauciuc, care se introduc în conductele auditive. Acesta este stetoscopul biauricular. Există și un stetoscop monoauricular, folosit astăzi tot mai rar.

Ascultarea directă, cu pavilionul urechii aplicat pe suprafața corpului, în mod ermetic, permite perceperea foarte netă a fenomenelor acustice, în orice situație, fără nici un ajutor instrumental. Când însă conformația zonei ce trebuie ascultată nu îngăduie adaptarea perfectă a urechii, când vrem să ascultăm fenomenele acustice produse într-un teritoriu limitat și a le izola de cele ce iau naștere în vecinătate, când bolnavul nu poate să adopte o poziție adecvată examinării dorite sau este necesară pentruprecizări o poziție nepotrivită, ca și atunci când suntem în fața unei persoane murdare, parazitate, sau cu leziuni cutane, se impune ascultarea medicală cu stetoscopul.

Cu ajutorul stetoscopului, zonele care pot fi investigate cuprind aproape tot corpul. Vasele gâtului sunt ascultate pentru sufluri tiroidiene, ale arterelor carotide și subclaviculare, ori pentru descoperirea unui zumzet venos. La nivelul plămânilor se cercetează zgomotele respiratorii, vocea tare și șoptită, tusea, raluri și frecături. La nivelul articulațiilor, mușchiilor, oaselor fracturate și în emfizemul subcutan se percep crepitații. Codul se manifestă în cursul diverselor sale afecțiuni prin modificările zgomotelorsale, prin sufluri, aritmii și frecături pericardice. Ascultarea abdomenului nerevelează borborigmele intestinale sau suflurile anevrismelor și arterelor stenozate, în special renale. Stetoscopul aplicat pe scrot poate depista zgomotele intestinale într-o hernie scrotală.

Pentru o mai bună ascultare, pavilionul stetoscopului trebuie aplicat direct pe surpafața corpului spre a evita zgomotele parazitare produse prin frecarea cămășii.

Stetoscopul cu pâlnie permite ascultarea cu mai multă precizie a sunetelor înalte și limitate la o arie mică, cel cu tambur – aplificator – deși alterează ușor fenomenele acustice, ajută perceperea modificărilor fine. Stetoscopul utilizat astăzi în clinica medicală este stetoscopul biauricular, de preferință modelele care se pot insinua în orice regiune a corpului și în orice poziție. Unele dintre ele pot pe aceeași tijă să adapteze atât un pavilion în formă de pâlnie, cât și unul în formă de tambur. În orice caz, este recomandabil ca ascultația să se facă totdeauna cu același stetoscop, desprinderea jucând un mare rol în perceperea și interpretarea diferitelor fenomene acustice. Și, după cum știe orice muzician, urechea se formează prin exercițiu.

1.5.3. Inspecția generală

La un pacient trebuie cercetate stațiunea, mersul, conformația, statura, poziția în pat, atitudinea, fizionomia, starea de nutriție, aspectul feței, tegumentele, extremitățile și modificările aparatului locomotor.

Stațiunea, mersul și atitudinea. Există modificări aproape patogmonice: hemiplegia (imobilizarea unei jumătăți a corpului), parkinsonismul (rigiditatea, atitudinea bolnavului și tremurăturile membrelor), tabesul cu mers talonat, paralizia nervului sciatic popliteu extern cu mers stepat etc. În pat bolnavul cu insuficiență cardiacă stă sprijinit pe mai multe perne, sau stă pe marginea patului, aplecat înainte, cu coatele pe genunchi. **Faciesul, fizionomia, psihicul**, arată modificări semnificative: în Parkinson și sclerodermie, faciesul este inexpresiv, în tetanos trăsăturile par că exprimă râsul (râs sardonic), în peritonite, ileus, holeră, faciesul este pământiu, în pneumonie congestionat „vultuos”. Mai pot apărea stări de confuzie și halucinații (infecții acute, insuficiență hepatică sau renală, alcoolism etc.), alteori delir și carfologie (mișcări automate ale mâinilor), obnubilare etc. **Constituția și starea de nutriție**: unii autori descriu 4 tipuri: **tipul digestiv**, cu cap piriform, trunchi scurt, tipul **cerebral**, cu capul relativ mare, fața ascuțită, **tipul muscular** cu fața pătrată, atletic, musculatura puternică și **tipul respirator**, cu fața hexagonală și toracele bine dezvoltat. Alți autori descriu trei tipuri: **normoastenic, astenic** și **hiperstenic**.

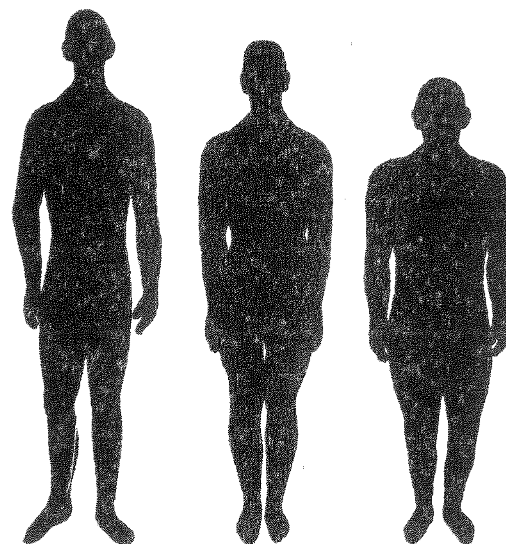
Înălțimea depinde de sistemul endocrin **gigantism** (hipofiza anterioară), **pitic** (achondroplazii sau infantilism genetic, hipofizar, hipotalamic, tiroidian etc.). Se mai disting **emacierea, casexia** (*vezi* boli de nutriție). Capul, fața și gâtul exteriorizează **hidrocefalia** (cap imens), **exoftalmia** și **enoftalmia** (în hiper- și hipotiroidii) și **xantelasma, nas în șa** (tabes), eritem în fluture (lupus), **fuliginozități** – pe buze uscate și crăpate – resturi alimentare, cruste, floră microbiană; în stări febrile grave etc. **Tegumentele** prezintă **paloare** (anemii, cancer etc.), **icter** (boli hepatice etc.), pigmentări; piele brună (Addison). **Vitiliago** (depigmentări) etc. În sfârșit, diferite erupții: **macula** (pete colorate, nereliefate), erupții hemoragice (**purpură**), **papule** (infiltrare dermică), **vezicule** (acumulare de lichid, herpes labial, zona zoster etc.), **bula** (acumulare de lichid abundent – erizipel), **pustule** (acumulare de lichid purulent – variolă, antrax etc.), **noduli**, infiltrații dure (eritem nodos, tuberculoză, sifilis etc.), **urticarie** – erupție pruriginoasă tranzitorie (astm etc.), circulație colaterală (ficat cu ascită etc.), **adenopatii** – ganglioni măriți, moi sau duri (neoplazie, leucoze, Hodgkin etc.), **edem** – tegumente infiltrare (renal, cardiac, alergic etc.), boli cu erupții (rujeola, scarlatina, rubeola, variola, varicela). Mai trebuiesc explorate organele genitale, articulațiile, extremitățile și pozițiile bolnavului (cocoș de pușcă etc.).

1.5.4. Simptome cheie în stabilirea diagnosticului

După stabilirea momentelor principale ale tehnicii cercetării bolnavului și redactarea foii de observație în elaborarea diagnosticului vom trece în revistă unele dintre cele mai frecvente motive de consultare – câteva simptome-cheie: **durerea, cefaleea, oboseala, slăbirea** și **comele**.



Fig. 2 - Nas în șa



a) b) c)

Fig. 3 - Tipuri constituționale
a) astenic; b) normostenic;
c) hiperstenic (după Miasnikov).

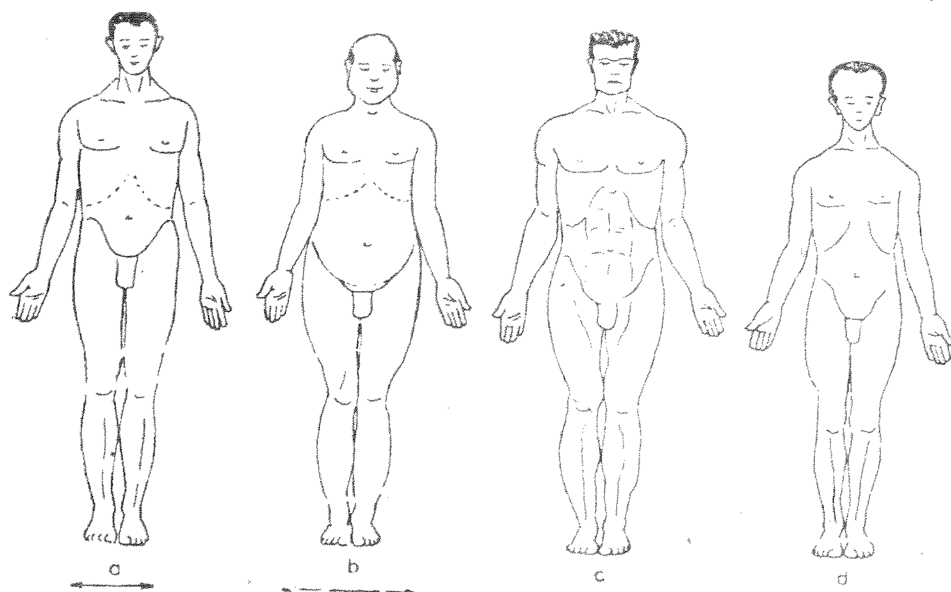


Fig. 4 - Tipuri constituționale
a) respirator; b) digestiv; c) muscular; d) cerebral.

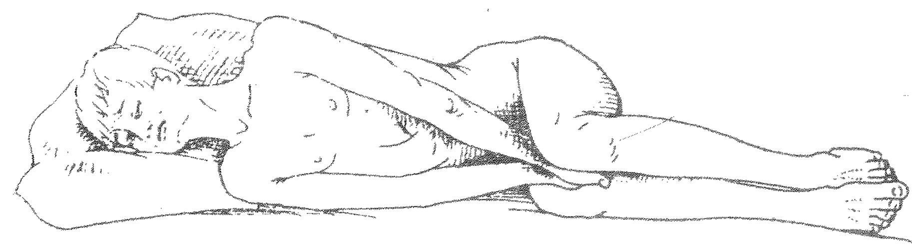


Fig. 5 - Poziția în „Cocoș de pușcă"

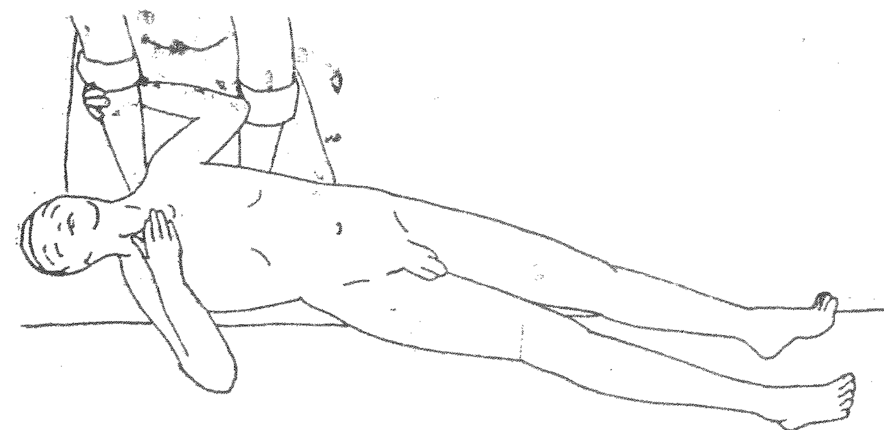


Fig. 6 - Opistotonus

1. Durerea

a. Durerea toracică, poate fi datorită mai multor cauze: *ischemia miocardică*, cu caracter de constricție retrosternală, cu iradiere de-a lungul brațului stâng, apare după efort, stres și se ameliorează la repaus sau după nitroglicerină; *embolia pulmonară* intensă, retrosternală, cu hemoptizie și tahicardie; *disecția de aortă*: foarte intensă, situată în centrul toracelui, iradiind spre spate, cu puls periferic slab sau absent; *emfizem mediastinal*: intensă, retrosternală; *pericardita acută*: constantă, cu caracter de presiune retrosternală, frecătură pericardică; *pleurezia*, durere unilaterală, agravată de tuse și respirație, poziție laterală, pe colecție.

b. Durerea abdominală, poate fi datorată: *unui proces inflamator al mucoaselor cavitare*, ulcer, gastrită hemoragică, reflux gastroesofagian, colecistită, colită, pielonefrită etc.; *spasm sau distensie viscerală* – obstrucție intestinală, hernie strangulată, obstrucție biliară, calcul biliar sau ureteral, anevrism de aortă etc.; *afecțiune vasculară*, tromboză mezenterică, disecție sau ruptură arterială etc. *inflamație peritoneală*, organ perforat, infarct intestinal, pancreatită. Durerea mai poate apărea în: hernii, infecții, uremie, cetoacidoză diabetică, boli neurologice, dureri iradiante de la organele menționate la punctul precedent.

c. **Durerea abdominală acută, catastrofică**. Este o dramă medicală, durerea este intensă, asociată uneori cu sincopa, hipotensiunea şi aspect toxic (obstrucţia, perforaţia sau ruptura unui organ cavitar, disecţia sau ruptura unui vas mare, ulcerul, infecţia etc.

În ceea ce priveşte durerea, vom avea în vedere factorii producători şi paliativi, calitatea, regiunea şi caracteristicile temporale. Astfel, durerea asociată cu mişcările respiratorii poate indica o leziune a peretelui toracic sau a pleurei. Flectarea coloanei provoacă dureri în regiunea articulaţiei intervertebrale lezate, o durere constrictivă retrosternaă, apărând la effort şi calmându-se în repaus şi ????? sugerează o angină pectroală. Calitatea durerii poate fi superficială sau profundă; severitatea nu poate fi măsurată obiectiv şi are o valoare relativă. Durerea psihogenă nu este uniformă dar este contradictorie. Durerea apare prin acţiunea unor stimuli sau prin producerea de modificări chimice (histamina etc.), metaboliţi. Poate fi superficială sau profundă, moderată sau severă, somatică sau neuropsihică. Există diferite denumiri: **nevralgie, hiperalgezie** sau **hipoalgezie** (intensitate), **analgezie** (absenţa), **cauzalgie** (fără delimitare precisă).

2. Cefaleea şi migrena. În cefalee trebuie investigaţi: factorii vasculari, lezarea terminaţiilor senzitive, contracţia prelungită a muşchilor craniului, cauze extra????? (anemie, intoxicaţii etc.) dar mai ales factorul psihogen. Pentru elucidare cercetăm locul, caracterul, pulsatilă, surdă, constantă, polimorfă în dureri psihogene), durată, simptome asociate etc.

Frecvente dar obscure ca origine. Apar prin *factori vasculari* (vasodilataţie locală): migrenă, H.T.A. „nitriţi, hristamină, alcool", *lezarea directă a terminaţiilor senzitive din structurile craniene*, tumori, procese inflamatorii (meningite sau abces cerebral), *contracţia prelungită a muşchilor craniului*, ischemie, factori psihogeni. *Cauze psihogene. Cea mai comună origine este cea psihogenă.* **Migrena** – poate fi clasificată în: 1) ***migrena clasică*** (copilărie, adult tânăr, femei, antecedente). Crizele durează 2-6 ore, scad în somn; 2) ***migrena comună***: unilaterală sau bilaterală, greţuri, frecventă la femei; debut insidios, durează ore sau zile.

Modificări ale presiunii craniene, posttraumatice. **Hemoragie subarahnoidiană**, arterită, iritaţie meningeală, encefalită.

Clasificarea cefaleelor: **migrena** – migrena comună, migrena clasică, migrena în ciorchine; **de tensionare** (prin contractură musculară); **boli cerebrovasculare** –hipertensiune, hemoragie subarahnoidiană, malformaţii arterio-venoase, arterita (arterita temporală); **iritaţie meningeală** – meningită (bacteriană sau virală), encefalită; **modificări ale presiunii intracraniene** – scăderea presiunii intracraniene, creşterea presiunea intracraniene, tumoră cerebrală, tromboză de sinus venos, hipertensiune intracraniană benignă (pseudotumoare cerebrală), **post-traumatice**; **diverse**: post-coitum, post-ebrioasă, afecţiuni sinusale (sinuzitele) şi oculare (glaucom), tuse, „îngheţată".

3. Oboseala. Greu interpretabilă. Apare după suprasolicitări fizice sau mentale (miastenie, Addison, anemie, boli ale inimii şi pulmonare, neoplasme, infecţii).

4. Slăbirea, lipsa poftei de mâncare, boli digestive ce împiedică înghiţirea, neoplazii, tulburări metabolice (D. Z., tireotoxicoză, T.B.C., febră de durată etc.).

5. Coma. Cauze comune şi semne diagnostice

Cauza	Semne diagnostice
1) *Cerebrală*	
• Traumatisme	Leziuni ale craniului şi pielii capului, Scurgere de sânge sau LCR prin nas şi urechi
• Vasculară	Hemiplegie, hipertensiune, rigiditatea cefei (după hemoragie subarachnoidiană
• Neoplasm	
• Infecţii	Semne focale de sistem nervos central (SNC), edem papilar Puroi din nas sau urechi, febră, rigiditatea feţei
• Epilepsie	Isterie, semne de convulsii, limbă muşcată
2) *Metabolică*	
• uremie	miros de urină, deshidratare, convulsii, retinopatie, albuminurie

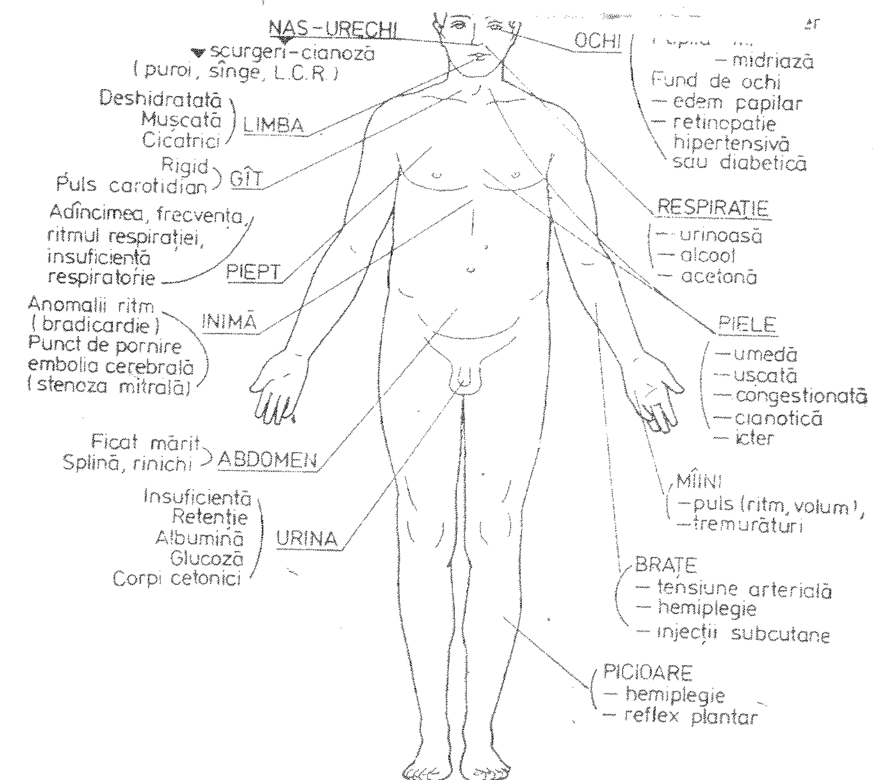


Fig. 7 - Examenul unui comatos

Diagnosticul diferențial al comelor (tabel rezumativ)

Etiologie	Tablou clinic
1. Coma apoplectică	Vârstă adultă sau înaintată, anamneză cardio-vasculară, debut brusc, facies vultuos, stertor, tensiune arterială ridicată, semnul Babinski uni- sau bilateral, adesea anizocorie, deviație conjugată a ochilor și a capului, hemiplegie, lichidul cefalorahidian adesea sanguinolent.
2. Coma eclamptică	Acces convulsiv tonico-clonic precomatos, în antecedente sarcină, nefropatie sau hipertensiune arterială.
3. Coma diabetică	Debut treptat, respirație Kussmaul cu miros de acetonă, midriază, hipotensiune arterială, piele uscată, tahicardie, hipotermie, hipotonie a globilor oculari, hiperglicemie, glicozurie, acetonurie.
4. Coma hipoglicemică	Debut brusc, paloare, transpirații, tahicardie, ușoară creștere a tensiunii arteriale, astenie, ataxie, excitație, convulsii, piele rece și umedă, semnul Babinski, hipoglicemie, absența acetonei și glucozei din urină. În general este vorba de diabetici tratați cu insulină.
5. Uremie (acută sau cronică)	În anamneză, nefropatie sau hipertensiune arterială; respirație cu miros de amoniac, paloare, edem al feței și pleoapelor, hipotermie, mioză, stomatită, limbă prăjită, tensiune arterială normală sau crescută, contracții fasciculare musculare, respirație Cheyne-Stokes sau Kussmaul, frecătură pericardică, cristale de uree pe piele, sindrom hemoragic, retinită angio-spastică, hiperazotemie, anurie, albuminurie, cilindrurie sau urine palide cu densitate scăzută.
6. Distrofia hepatică	Culoarea galbenă a tegumentelor și mucoaselor, agitație, delir, somnolență, hipotermie, sindrom hemoragic, hipoglicemie, hipoprotrombinemie, leucocitoză cu neutrofile vacuolizate, bilirubinemie, aminoacidurie.
7. Intoxicația alcoolică	Miros de alcool, hiperemie a feței și conjunctivelor, vărsături, prodrome cu agitație și delir.
8. Coma barbiturică	Anamneză, midriază, respirație încetinită, bradicardie, hiporeflexie.
9. Oxicarbonism	Fața rozată, tahipnee, tahicardie, midriază, spasme musculare, punere în evidență a CO în sânge (spectroscopic și chimic).
10. Intoxicația atropinică	Midriază, hiperemie a feței, tahicardie, uscăciune a mucoaselor.
11. Coma morfinică	Bradicardie, bradipnee, mioză, cianoză, hipotensiune arterială, urme de injecții pe piele.
12. Malaria	Febră, melanodermie, splenomegalie, hematozoarul în sânge.
13. Meningita	Rigiditate a cefei, semnul Kernig, abdomen retractat, bradicardie, strabism, febră, modificări citochimice și bacteriologice ale lichidului cefalorahidian.
14. Traumatism cerebral	Echimoze, hematoame ale pielii capului, epistaxis, otoragie, bradicardie, vărsături, reacție meningeană, semne de focar (uneori), lichidul cefalorahidian hemoragic.
15. Tumoare cerebrală	Instalare treptată a comei, cu cefalee, vărsături, bradicardie, stază papilară (neobligatoriu), accese convulsive.

Câteva simptome-cheie frecvente

Simptomul	Ce trebuie cercetat în anamneză	Ce trebuie căutat la examenul fizic
Obezitate	1. istoric familial 2. instalată repede sau lent 3. generalizată sau localizată 4. obiceiuri alimentare și exercițiu 5. asociată cu durere	1. distribuirea grăsimii 2. organe endocrine
Paliditate (anemie)	1. culoarea obișnuită 2. apărută brusc sau progresiv 3. hemoragie?. 4. simptome și anemie	1. sistem hematopoietic, hemogramă 2. alte organe sau aparate implicate în anemii
Icter	1. pielea galbenă sau doar palidă? 2. conjunctivele galbene? 3. asociată cu: a) durere; b) tulburări gastro-intestinale 4. colorare urină și scaun 5. ia medicamente (de exemplu clorpromazină) sau a făcut injecții	1. piele și mucoase, distingere de alte pigmentări 2. abdomen (ficat, vezică, splină) 3. urină și scaun

Erupții	1. durată și fenomene asociate 2. distribuție 3. însoțite de: a) durere; b) mâncărime 4. ia medicamente 5. contact boli infecțioase sau iritanți cutanați	1. distribuție și caracter 2. febră și semne toxice 3. dacă a dispărut, aceleași cercetări
Umflarea picioarelor (edeme)	1. persistente sau numai la stat în picioare, uni- sau bilaterale 2. grad și durată 3. alte fenomene de boală cardiacă, renală etc. 4. limitate la picioare sau/și la față	1. ap. cardiovascular (inclusiv vene) 2. urină 3. sânge 4. ficat 5. malnutriție Verificat prin presiune (lasă „godeu")
Expectorează sânge (hemoptizie)	1. siguranță că sângele a fost expectorat (roșu aprins, spumos) 2. cantitatea de sânge; sputa ulterior colorată? 3. simptome anterioare de boală respiratorie sau cord	1. aparat respirator 2. aparat cardio-vascular 3. sistem hematopoietic
Palpitații	1. bătăi puternice, rapide sau neregulate 2. continue sau în accese 3. în caz de accese, cât de des, cât țin, cum încep și cum se termină (brusc?), cât de repede bate inima 4. fenomene însoțitoare (durere, sufocare, diureză abundentă) 5. ia droguri 6. legătură cu efort și emoții	1. aparat cardio-vascular 2. sistem nervos
Dureri limbă și gură	1. durată 2. parcelare (ulcere) sau difuze 3. legate de o medicație 4. dietă 5. disfagie	1. aparat digestiv, dinți, mucoasă bucală 2. sistem hematopoietic

Dificultate la înghițit (disfagie)	1. locul (sus sau jos) 2. și lichide sau numai solide? 3. progresivă? 4. traumatisme esofag (lichide fierbinți, toxice corozive) 5. pierderea în greutate	1. gât și piept (clinic) 2. esofag (radiologic) 3. inimă și vase mari radiologic 4. gură, faringe, laringe 5. sistem nervos central 6. anemie
Indigestie	1. definirea exactă (durere, balonare, anorexie, diaree) 2. legătura cu alimentația, scaunul 3. starea generală, dieta 4. ameliorare la antacide	1. aparat digestiv 2. alte aparate pentru evidențiat stări patologice 3. durere iritativă (de origine radiculară)
Greață	1. în legătura cu alimentația? 2. însoțită de vărsături? 3. ia vreun medicament?	1. tract gastro-intestinal 2. sistem nervos
Flatulență	1. relația cu mesele 2. gazele se elimină prin eructații sau prin anus 3. eliminarea gazelor este supărătoare?	1. observat înghițirea 2. examinat tract gastro-intestinal și viscere
Vărsături	1. frecvență și vigoare 2. legătură cu masa, momentul zilei 3. precedate de greață sau durere 4. cantitatea și natura vărsăturilor 5. medicamente ce o produc 6. simptome asociate (cefalee, țiuituri, diaree)	1. aparat digestiv 2. sistem nervos 3. alte aparate
Vărsat sânge (hematemeză)	1. cantitate și caracter 2. semne sugerând originea (alte hemoragii, istoric dispeptic) 3. aspect scaun (melenă?) 4. ia medicamente ca aspirină, steroizi	1. aparat digestiv 2. sistem hematopoietic 3. evidență sângerândă

Constipaţie	1. recentă sau veche 2. deprinderea normală 3. parţială sau totală 4. progresivă 5. simptome asociate (durere, vărsături) 6. alternări de diaree	1. tract intestinal (examen abdominal şi rectal) 2. stare generală, pierde în greutate 3. caracterul scaunelor
Diaree	1. recentă sau de lungă durată, intermitentă sau persistentă 2. frecvenţa scaunelor şi caracterul 3. febră sau pierdere greutate 4. alimentele ingerate; alte persoane afectate	1. tract intestinal (examen abdominal şi rectal) 2. examen fecale
Incontinenţă de fecale	1. întâmplătoare sau persistentă 2. există senzaţia nevoii de defecare? 3. este conştient de pierderea scaunului?	1. anus, rect, colon 2. sistem nervos 3. stare generală, stare mentală, conştiinţă
Umflarea abdomenului	1. bruscă sau treptată 2. durată totală 3. volumul variază? 4. greutatea corpului variază? 5. ciclul menstrual 6. simptome alimentare	1. cercetat obezitate, timpanism, ascită, organe mărite, sarcină, tumori abdominale
Sete	1. cantitatea de lichid ingerată 2. poliurie 3. durată	1. examen urină (densitate, glucoză, albumină) 2. deshidratare şi motive
Dificultate la urinat (disurie)	1. natura exactă (debut, forţa jetului, inhibiţia) 2. însoţită de durere?	1. aparat urinar 2. sistem nervos
Imposibilitate de a urina (retenţie)	1. istalată brusc sau dificultate progresivă 2. vreun traumatism psihic 3. simptome de boală urologică sau neurologică	1. abdomen pentru vezică destinsă 2. dacă da, cauze chirurgicale, distensie (stricturi uretrale, hipertrofie prostată) şi sistem nervos; eventual cateterizare 3. boli grave, mai ales cu pierderea conştiinţei

Micţiuni frecvente	1. numărul lor 2. noaptea? ziua? sau şi una şi alta 3. cantitatea de urină de fiecare dată 4. însoţită de dureri?	1. aparat urinar 2. sistem nervos
Incontinenţă urinară	1. numai noaptea? (enurezis) 2. se scurge continuu sau periodic?	1. aparat urinar 2. sistem nervos 3. motive vaginale 4. stare mentală
Urinează mult (poliurie)	1. cantitate aproximativă şi frecvenţă 2. aspectul urinei 3. continuă sau întâmplătoare	1. aparat urinar, inclusiv examen de urină cu densitate 2. glande endocrine (diabet zaharat şi insipid)
Urinează puţin (oligurie, anurie)	1. cantitate şi frecvenţă 2. aportul de lichide 3. durata simptomului 4. prima urină după, aspect urină 5. alte simptome de boală renală sau cord 6. medicamente luate	1. aparat cardio-vascular 2. aparat urinar 3. deosebit de retenţie
Urinează sânge	1. cantitate, culoare urină (roşu aprins; tulbure) 2. legătură cu urinatul (înainte, în timpul, după) 3. durere (renală sau vezică) 4. alte simptome urinare	1. aparat urinar 2. examen microscopic urină 3. sistem hematopoietic 4. aparat cardio-vascular
Pierdere de cunoştinţă	1. descrierea celor întâmplate 2. a căzut? a fost inconştient? 3. simptome asociate (ameţeli, transpiraţii, paloare, durere, diaree, febră, hemoragie) 4. alimente sau medicamente luate 5. starea anterioară; situaţii similare 6. observaţiile martorilor	1. intoxicaţii, infecţii, deranjamente intestinale, hemoragii interne 2. aparat cardio-vascular 3. sistem nervos

Amețeli (vertij)	1. continuu sau paroxistic 2. tendință de cădere într-o anumită direcție 3. severitate (cade?) 4. variație cu poziția 5. fenomene asociate (vărsături, surzenie, țiuituri)	1. urechi, inclusiv funcție labirint 2. sistem nervos (teste cerebelare) 3. aparat cardio-vascular 4. ochi 5. semne toxemie
Amorțeli, furnicături (parestezii)	1. întindere și distribuție 2. instalare bruscă sau gradat 3. periodice sau continue	1. sistem nervos (nervi periferici, tract senzorial) 2. aparat cardio-vascular (vase periferice)
Pierderea puterii (pareză, paralizie)	1. subită sau în trepte 2. segmentul interesat și gradual 3. maximă de la început sau progresivă 4. accese anterioare 5. alte simptome neurologice	1. sistem nervos 2. alte organe ce pot indica motivul (loc formare embolus, neoplazic etc.)
Pierderea capacității de înțelegere a limbajului vorbit (afazie)	1. subit sau în trepte 2. înțelege vorba (execută o comandă verbală?) 3. înțelege scrisul (execută o comandă scrisă?) 4. poate vorbi? se înțelege ce spune? 5. poate scrie?	1. sistem nervos, mai ales: a. funcția intelectuală; b. paralizia membrelor; c) paralizia mușchilor vorbirii (laringe, limbă etc.)
Mișcări involuntare	1. partea de corp afectată 2. efectul mișcărilor voluntare și somnului asupra lor 3. continue sau întâmplătoare	1. sistem nervos 2. semne de stare toxică (febră, tireotoxicoză, insuficiență renală, respiratorie sau hepatică)
Nesiguranță în stațiune (ataxie)	1. accentuată pe întuneric 2. paroxistică sau persistentă 3. simptome asociate (tulburări motorii sau senzoriale, vertij, țiuituri, surzenie) 4. tendință de cădere într-o parte 5. dacă este de scurtă durată, intoxicații (inclusiv alcool, hipnotice)	1. sistem nervos 2. urechi (funcție labirint)

1.5.5. Examene complementare

Cuprind examenele radiologice și biologice. Radiologia și laboratorul nu "distribuie" automat diagnostice. Imaginile radiologice și datele furnizate de laborator trebuie interpretate, ca și simptomele descrise de bolnav sau semnele culese în cursul examenului fizic. Diagnosticul se bazează pe interpretarea a trei grupe de elemente: simptome funcționale, semne fizice, semne radiologice și de laborator.

Examenele biologice pot fi: biochimice, hematologice, serologice, explorări funcționale, dozări hormonale. În ultimii ani au apărut noi tipuri de analize (enzimatice, citochimice, citogenetice etc). Aceste analize se efectuează din produse biologice (sânge, lichid cefalorahidian, spută, urină, fecale etc.), recoltate prin anumite tehnici. Recoltarea - în care rolul asistentei medicale este foarte important - rămâne o garanție a exactității unei analize. Bolnavul va respecta, cu strictețe, recomandările făcute în privința recoltării unor probe, la unele el participând direct și în calitate de recoltor. Recoltorul (asistenta medicală sau medicul) trebuie să aplice măsuri stricte de asepsie, începând cu tegumentele (ale bolnavului și ale sale) și terminând cu cel mai neînsemnat obiect al materialului necesar recoltării. Un ac sterilizat numai pentru un singur bolnav trebuie să fie o lege a recoltării. Produsul biologic trebuie să îndeplinească câteva condiții esențiale: - recoltarea să se facă în vase sterilizate prin căldură uscată sau umedă, având grijă ca ele să nu conțină urme de substanțe străine; - vasul să fie etichetat, purtând numele și prenumele bolnavului, numărul patului, al salonului, data recoltării, natura produsului, analizele cerute laboratorului, diagnosticul clinic și semnătura celui care solicită analiza;- vasul să cuprindă cantitatea necesară de produs biologic pentru analiza cerută și să conțină o singură probă, recoltată de la un singur bolnav și dintr-un singur organ;- produsul recoltat să fie imediat expediat la laborator; - în cazul recoltărilor speciale, cu indicația "steril", dopurile de vată să fie introduse în vasele sau eprubetele sterile numai sub protecția flăcării (bec Bunsen, lampă de spirt etc.); - în timpul transportului, eprubetele să fie supravegheate pentru ca dopurile de vată să nu se ude, evitându-se astfel suprainfectarea; - recoltarea din nou a produsului biologic când prima recoltare a fost necorespunzătoare (lipsă de asepsie, cantitate insuficientă, alterare în timpul transportului sau dubiu asupra identității persoanei); - conservarea la frigider (4°C), când produsul biologic nu poate fi cercetat în aceeași zi.

Examenele complementare pot fi divizate în trei grupe:

Primul grup, practicat la patul bolnavului de către asistenta medicală sau medic:

- temperatura rectală (după o jumătate de oră de repaus absolut);
- examenul urinilor, care permite să se aprecieze: volumul urinilor din 24 de ore, care trebuie notat pe foaia de temperatură; culoarea urinilor, care poate fi brun-închisă la icterici, roșie în cazul unei hematurii etc., și elementele anormale:

Albumina: se varsă câțiva mililitri de urină într-un tub, care se încălzește până la ebuliție la partea superioară; dacă urina conține albumină, la partea superioară

încălzită se formează o zonă tulbure, care persistă după adăugarea câtorva picături de acid acetic.

Zahărul: se pun într-un tub 2 ml urină și în altul 2 ml licoare Fehling. Se încălzesc separat ambele tuburi până la fierbere. Licoarea Fehling trebuie să rămână albastră. Se amestecă apoi urina și licoarea Fehling, și, dacă urina conține zahăr, se formează un precipitat roșu-cărămiziu.

Corpii cetonici nu se caută decât dacă urina conține zahăr sau dacă există semne clinice care sugerează acidoza. Se utilizează reacțiile Gerhard și Legal.

- reacția cutanată la tuberculină, care trebuie practicată sistematic, mai ales la copii și tineri.

Al doilea grup de examene complementare, deși nu pot fi practicate la patul bolnavului, trebuie cerute sistematic, datorită simplității și utilității lor.

Hemoleucograma poate revela: o anemie, o poliglobulie (creșterea numărului de hematii), o hemopatie din seria albă: leucemie, agranulocitoză, o leucocitoză cu polinucleoză neutrofilă, evocând o supurație, o leucocitoză cu mononucleoză sau o infecție virală.

Viteza de sedimentare a hematiilor (V.S.H.) este accelerată în: boli infecțioase acute și cronice, reumatismul articular acut, afecțiuni maligne (cancer, hemopatii maligne), tuberculoza pulmonară, infarctul miocardic, supurații etc. Trebuie însă precizat că viteza de sedimentare poate fi normală în unele infecții cronice (tuberculoză, mai ales) în afara puseurilor acute; este aproape totdeauna accelerată la bolnavii febrili, oricare ar fi cauza febrei; la femei este notabil accelerată în timpul perioadei menstruale și în cursul sarcinii. ***Dozarea ureei sanguine*** constituie procedeul cel mai simplu de explorare a funcției renale. De menționat că unele azotemii pot fi de origine extrarenală. ***Reacțiile serologice pentru sifilis***: trebuie precizat că ele pot fi pozitive și în afara sifilisului, de exemplu în cursul unei boli virotice. ***Examenul radiologic al toracelui*** (radioscopie sau radiografie) poate revela o suferință a parenchimului pulmonar sau a organelor din mediastin (inimă, aortă etc.).

Al treilea grup de examene sunt cerute după caz, când diagnosticul este mai dificil. Aceste examene sunt foarte variate, foarte numeroase și de obicei trebuie solicitate în funcție de prezumția diagnosticului, de organul afectat.

1.5.6. Ghid pentru investigații paraclinice

A. Examene de triere

Hemograma (Hb, leucocite, formulă), VSH, teste disproteinemie, sumar de urină, Rx. pulmonară, RBW, glicemie și colesterol (după 40 de ani).

Uree sanguină (la comatoși, febrili, intoxicați, deshidratați, anorexici, vasculari, decompensați cardiac sau hepatic, bolnavi ai aparatului urinar, bolnavi din regiunea nefropatiei endemice).

B. Examene adaptate la situație, adăugând la cele din grupa A, pe aparate și după necesitate:

a. Aparat respirator

Examen radiologic (scopie, grafie, tomo)

Examen spută: bacteriologic (cu indicații speciale date laboratorului ce anume):
- BK
- eventuală antibiogramă (în cazuri bine precizate)
- I.D.R.
- Probe funcționale respiratorii (în cazurile cronice, cu deficit funcțional respirator)
- Bronhoscopie (în scop diagnostic, în cazuri speciale)
- Puncție pleurală (în sindroame lichidiene)
- Rivalta
- Citobacteriologic (cu eventuală antibiogramă)

b. Aparat circulator
- R-grafie (micro) AP și oblice – eventual grafii mari ulterior (cu indicare specială ce se caută)
- ECG
- Fonomecanograme (când este cazul, cu indicare specială ce se caută)
- FO (la vasculari, hipertensivi)
- Oscilometrie (când este cazul)
- Presiune venoasă și timp de circulație (în insuficiența cardiacă)
- Colesterol, trigliceride, lipide, lipidograma (la aterosclerosi)
- Urografie (la hipertensivi cu probleme de renovasculari)
- Acid vanilinmandelic (la hipertensivi, cu probleme de feocromocitom)
- Eventual catecolamine (idem) (dacă laboratorul pune la punct metoda)
- Enzime miocardice, în caz de probleme de necroză: TGO, TGP, LDH, CPK
- La nevoie: cercetări renale, cercetări pulmonare (probleme CPC), cercetări reumatologice (h1, 2, 3)
- Hemoculturi (pentru suspiciune de lentă), trei succesive în condiții tehnice corecte)
- Indicii de evoluție: 2, (11), A1, 2, 3, 4, 5, 9

c. Aparat digestiv
- Examene radiologice: esofag, gastro-duodenal, tranzit baritat, irigografie, după caz
- Chimism gastric (histamină maximală) (la cerere specială, când este cazul, acid lactic în stază, examen citologic)
- Hemoragii oculte în fecale
- Examen digestie
- Examen parazitologic în fecale
- Examene endoscopice (gastroscopie, rectoscopie) cu o eventuală biopsie
- Indici evoluție: 1, eventual 3, A1, 2
- Ionogramă sânge: la deshidratați
- Coproporfirine (intoxicați cu Pb)

d. *Ficat*
- Bilirubinemie
- A4 + pigmenți biliari
- Electroforeză

- Timp de protrombină
- BSP
- Enzime hepatice: TGO, TGP, LDH
- Scintigrama hepatică: aur, roz Bengal
- Puncție hepatică
- Indici evoluție: 1, 3, 5, A1, 2, 3, 4,

e. *Pancreas*
- Amilazemie
- Amilazurie
- Lipază serică
- Examen coprologic digestie
- Rx. gastro-duodenală
- A 7 glicemie

f. *Căi biliare*
- Bilirubinemie
- A4 + pigmenți biliari, urobilinogen
- Fosfatază alcalină
- Tubaj duodenal: bilă ABC (ex. citobacteriologic și chimic, eventual bilicultură)
- Colecistografie cu proba Boyden (eventual colonografie, la nevoie)
- Rx. gastro-duodenală
- Indici evoluție: 1, 3, A1, 2, 4

g. *Aparat urinar*
- A4 + pigmenți biliari, urobilinogen
- Addis
- Urocultură
- Creatinemie
- Acid uric (la litiazici)
- Proteinemie și electroforeză
- Uree urinară, eventual probe de clearance
- Creatinină urinară
- PSP
- Probă de concentrare
- Ionogramă sânge și rezervă alcalină
- Ionogramă urinară
- R-grafie pe gol
- Urografie
- Scintigramă renală
- Eventuală explorare urologică
- Indici evoluție: $A_{4, 9}$, 1, 2, (10), $A_{1, 2}$
- La nevoie $h_{1, 2, 3}$

h. *Afecțiuni reumatice*

- Fibrinogen
- ASLO

(pentru RAA)

- Exsudat faringian
- Waaler-Rose, latex
- Dozare complement

(pentru PCE)

- Examene radiologice
- Electroforeză, cu proteine și glucidograma eventual
- Celule LE (în caz de suspiciune)
- Eventual examen citobacteriologic și biochimic al lichidului articular
- Calcemie, fosfatemie, fosfatază alcalină și acid în leziuni osoase
- Indici de evoluție: $A_{2, 1, 3, 4}$

i. *Boli de nutriție*

Diabet
- Glicozurie
- Cetonurie
- Glicemie
- Hiperglicemie provocată (când glicemia à jeun este 1,20-1,40, fără glicozurie)
- Lipemie, colesterol
- La nevoie: cercetări vasculare (b4, 2, 1, 5); cercetări renale (A4, 9, g1, 2); cercetări pulmonare (A5, a5, 2 pt. BK)
- Indici evoluție: 1, 2, 3 (A4, 9)

Obezitate
- Hiperglicemie provocată
- Lipemie, colesterol
- Acid uric
- La nevoie: cercetări biliare, reumatologice, cardiovasculare

j. *Boli de sânge*
- Hemograma completă cu: hematii, Hb, Ht (calculat VEM, HEM, CHEM), leucocite, trombocite, frotiu (morfologie, formulă)
- Reticulocite
- Bilirubinemie
- Sideremie
- Chimism gastric
- Hemoragii oculte
- Rx. gastro-intestinală
- Examen coprologic pentru paraziți
- Electroforeză
- Puncție sternală (când este indicată), cu precizarea elementelor cercetate
- La nevoie cercetare hemoliză
- La nevoie (adenopatii): biopsie ganglionară, fosfatază leucocitară, radiografie mediastinală
- TS, TC
- La nevoie probe analitice pentru precizarea unui sindrom hemoragic
- Indici evoluție: 1, 2 (3), 13, A2

Ghid pentru alcătuirea foii de observație

Date de identificare
Anamneza
Motivele consultării sau internării

- Istorie detaliat
  - manifestările bolii, debutul și modul desfășurării simptomelor,
  - fenomene sociale, ierarhia lor și raporturile dintre ele.
- Antecedente personale
  - fiziologice
  - patologice
    - intoxicații (tabagism, alcoolism, Pb)
    - boli infecțioase
      - acute
        - rujeolă, t. convulsii
        - scarlatină, RPA
        - infecții focar
        - tifoidă, hepatită
        - infecții urinare
      - cronice (TBC, sifilis)
    - dezechilibre endocrine (hiper și hipotiroide)
    - boli de metabolism (obezitate, diabet)
    - boli vasculare (hipert. art., manifestări aterosclerotice)
  - felul de viață (ocupație și regim de muncă, alimentație somn, exercițiu fizic, viață de familie, maritală și sexuală, locuință, factori „stres-anti")
- Antecedente heredo-colaterale
  - longevitate și cauze de deces la antecesori
  - boli cu caracter familial (ulcer duodenal, litiază, alergie, gută
    - diabet obezitate, hipertensiune arterială coronaropatii și accidente vasculare cerebrale,
    - boli psihice și endocrine, boli hemoragice, cancer)
  - boli congenitale (diverse malformații)
    - expunerea mamei la diverse noxe în timpul sarcinei (rubeolă, hepatită epidermică, iradieri)
  - TBC, sifilis.

Examenul fizic

- Inspecția generală
  - tip constituțional
  - aspect, atitudine, comportare
  - tegumente și mucoase vizibil
  - țesut adipos
  - ganglioni
  - aparat loco-motor

Aparatul respirator
Aparatul cardio-vascular
Aapratul digestiv
Splina
Aparatul uro-genital
Sistemul nervos
(organe de simțuri)
Examen psihic

- Temperatura, Pulsul, Respirația, Scaunil; diureza, Greutatea — Înregistrare zilnic

1.6. Supravegherea bolnavului la pat

O dată terminat examenul clinic din ziua internării, bolnavul nu iese din sfera urmăririi medicale, acest examen clinic trebuind să fie repetat zilnic, surprinzându-se și notându-se toate modificările care survin. Rolul asistentei medicale în activitatea de supraveghere a bolnavilor în repaus la pat este deosebit. În mod particular trebuie să urmărească:

Apariția de: noi semne patologice, care pot preciza sau infirma diagnosticul bănuit în prima zi; complicații ale bolii în curs; complicații datorate tratamentului: accidente digestive în cazul antibioticoterapiei, accidente ca urmare a injecțiilor subcutanate sau intramusculare, accidente renale la sulfamide, accidente sanguine la chimioterapice; complicații datorate repausului prelungit la pat. În unele boli se recomandă un repaus strict la pat pe timp îndelungat (infarct miocardic, cardită reumatică activă, unele cazuri de insuficiență cardiacă, aritmii patologice de înaltă frecvență, afecțiuni maligne). Dar repausul prelungit la pat poate genera o serie de efecte secundare, care trebuie cunoscute pentru a putea fi combătute sau evitate:

- *procese tromboembolice* în venele periferice, în atrii și în sistemul vascular pulmonar, mai ales în insuficiența cardiacă congestivă și îndeosebi în fibrilația atrială; dacă nu există contraindicații, în aceste boli se recomandă, pentru prevenire, instituirea unui tratament cu anticoagulante;
- *infecții bronhopulmonare* la bolnavi bătrâni, cașectici, obezi sau cu stază pulmonară pronunțată; unii autori recomandă antibiotice în scop profilactic și reducerea stazei pulmonare prin poziție șezândă;
- *retenție acută de urină*, mai ales la vechii prostatici; tot poziția semișezândă combate sau reduce dificultatea de a urina;
- *constipație*; fenomene psihomotorii, mai ales la bătrâni cu ateroscleroză cerebrală; infecții de decubit, atrofie musculară și osteoporoză; în cazul oamenilor în vârstă, cumulul de tulburări poate să-i transforme în neputincioși totali.

Din cauza acestor efecte, imobilizarea completă la pat trebuie recomandată cu prudență și discernământ.

- *aspectul pielii și al mucoaselor*, pentru prevenirea și tratarea complicațiilor de decubit.

- *dispariția diferitelor semne ale bolii.*

- *aspectul unor regiuni mai expuse complicațiilor*:

- *supravegherea membrelor pelviene* comportă: mobilizarea de mai multe ori pe zi a diferitelor articulații (genunchi, tibio-tarsiană, coxo-femurală), pentru evitarea anchilozelor. Adesea se recomandă și masaje locale pentru evitarea flebitelor; combaterea unor atitudini care pot antrena retracții musculo-aponevrotice, greu de corectat;
- *supravegherea maselor fesiere* pentru:

- evitarea escarelor, prin schimbări de poziție la 2 - 3 ore, schimbarea frecventă a lenjeriei, mai ales la bolnavii cu tulburări sfincteriene, pentru îndepărtarea urinii, care duce la macerarea pielii;

- evitarea leziunilor inflamatorii (chiar flegmoane) la bolnavii cărora li se fac injecții i.m. repetate, mai ales de penicilină;

• *supravegherea cavității bucale*: limba uscată, prăjită, este adesea primul semn al unei deshidratări, care combătută nu numai prin administrarea de lichide, dar la nevoie chiar și de soluție clorurosodică izotonică pe cale subcutanată sau chiar i.v., apariția unui "muguet" (mărgăritărel) este frecventă în utilizarea antibioticelor fungice. Stamicinul este cea mai indicată medicație; îndepărtarea fuliginozităților, care pot apărea mai ales în cursul bolilor infecțioase. Supravegherea, observarea continuă a bolnavului constituie o datorie de bază a asistentei medicale. Având un contact direct și continuu cu pacientul, trebuie să sesizeze și să înțeleagă toate modificările care pot apărea în evoluția bolnavului, în ceea ce privește aspectul general, starea de conștiență, dispneea, edemele, erupțiile, agitația, pulsul, T.A., diureza, vărsăturile etc. O asistentă bună nu trebuie să se rezume la efectuarea corectă a îngrijirilor curente.

1.7. Diagnosticul și tratamentul febrei

Oricărui bolnav trebuie să i se controleze temperatura; aceasta se măsoară cu termometrul maximal, în: axilă, gură, rect sau vagin, ținând termometrul aproximativ 10 minute. T°. centrală (gură, vagin, rect, este mai ridicată cu aproximativ 0,5-1° față de cea periferică (axilă). În caz de afecțiuni inflamatorii din vecinătatea rectului diferența în plus poate fi de 1-2°. Variațiile T° se notează grafic pe foaia de temperatură, pe care este imprimat un sistem de coordonate. Pe abscisă se notează timpul, iar pe ordonată gradul T°. Se notează cele două valori (cea mai ridicată și cea mai scăzută – maxima și minima) din 24 de ore. Unind punctele se obține curba termică. La omul normal T° cea mai scăzută este dimineața (T° matinală) și cea mai crescută după-amiază (T° vesperală). În mod curent T° se notează de două ori pe zi (între orele 8 și 18). Informații deosebit de utile se obțin dacă alături de T°, se notează zilnic: respirația, pulsul, diureza, scaunul iar greutatea săptămânal. Se obțin astfel rapid relații.

Temperatura normală se menține în jurul cifrei de 37° (homeotermie) datorită unui echilibru constant între cantitatea de căldură produsă și cea pierdută de organism. Acest proces se numește *termoreglare*.

- Producerea de căldură se realizează pe seama arderii alimentelor energetice, în primul rând a lipidelor și glucidelor și secundar a protidelor. Arderea poate fi crescută prin activitatea musculară voluntară sau involuntară (frison), prin creșterea secreției hipofizare sau tiroidiene.

- Pierderea de căldură se face prin radiere - fiind cu atât mai importantă, cu cât temperatura cutanată este mai ridicată - și prin evaporare, care depinde în principal de transpirație. Pierderea poate fi crescută prin vasodilatație cutanată, transpirație cutanată, polipnee. Deși se consideră că temperatura normală este 37°C, de fapt T° normală variază între 37,2°C la ora 6, și 37,7°C la ora 16. T° rectală – cea mai fidelă înregistrare depășește în medie cu 0^{3}- T° orală, și cu 0,8° pe cea axilară (care totuși în mod constant este acceptată).

Prin febră se înțelege un complex de simptome, unde concomitent cu ridicarea T°, se asociază o accelerare a pulsului și respirației, cu sete, inapetență, oligurie, și o stare generală dezagreabilă, **frecvent frisoane**, când febra este numită **hipertermie**.

Cauza hipertermiei este ori o producere exagerată de căldură, ori o împiedicare a pierderii calorice (absența congenitală a glandelor sudoripare).

Creșterea temperaturii peste 37° se numește hipertermie sau *febră* (de la lat. *fervere* – a fierbe). T axilară oscilează între 36°-37°. Febra se întâlnește în:

- insolație, datorită creșterii temperaturii ambiante, care depășește mecanismul termoreglator;
- deshidratare, prin privarea organismului de mecanismul său reglator major (evaporarea);
- hipertiroidie, prin exagerarea arderilor;
- eforturi musculare, prin creșterea arderilor;
- unele boli ale sistemului nervos (encefalite, tumori);

Febra este o reacție de apărare a organismului, absența ei demonstrând o slabă reactivitate (în cazul pneumoniei la bătrâni).

În funcție de valurile temperaturii se disting: starea subfebrilă (37 - 38°); febra moderată (38 - 39°); febra ridicată (39 - 41°); hiperpirexia (peste 41°). *Febra este un sindrom* caracterizat prin hipertermie, însoțită de accelerarea ritmului cardiac și respirator, creșterea vasodilatației cutanate (roșeață, transpirație), stare generală alterată, diminuarea volumului urinilor, pierderea apetitului și prezența unor tulburări nervoase (frison, cefalee, insomnie, agitație, delir, transpirație, sete etc.). Viteza de sedimentare este de obicei accelerată.

În evoluția febrei se disting trei perioade:

- *inițială* sau de invazie, modul de instalare a temperaturii putând da indicații diagnostice: în pneumonii și septicemii se urcă brusc; în febra tifoidă, lent, progresiv (în prima circumstanță se însoțește de frison);
- *de stare*: în această perioadă febra atinge apogeul; poate fi continuă, remitentă, neregulată etc.;
- *de declin* sau defervescență, care de asemenea se poate prezenta diferit: în unele boli scade lent, treptat - când se vorbește de liză (febră tifoidă); în altele scade brusc, în câteva ore, ajungând la valori normale și fiind însoțită de transpirații mari, poliurie (urini abundente) și revenirea ritmului cardiac și respirator la valori normale. Acest mod de scădere a febrei se numește criză.

Diferitele aspecte ale curbei termice:

- *febra continuă*, când diferența dintre temperatura (T°) minimă și cea maximă (dimineața și seara) nu depășește 1° (de pildă: febra tifoidă, pneumonia) și rămâne în jurul aceleiași cifre pe toată durata bolii;
- febra remitentă, când diferența dintre temperatura minimă și cea maximă depășește 1°, fără ca T° minimă (de dimineață) să revină la normal (de pildă, în supurații, tuberculoză etc.);
- *febra intermitentă*, când diferența dintre T° minimă și cea maximă depășește 1°, dar minima ajunge la normal (în malarie etc.);
- *febra recurentă*, caracterizată prin perioade de febră continuă, ridicată timp de 5 zile, întretăiate de perioade de temperatură normală (de pildă în febra recurentă);
- *febra ondulantă*, caracterizată prin creșteri și scăderi treptate ale temperaturii, curba termică realizând un aspect ondulant (de pildă în bruceloză, limfogranulomatoză);

- *febra neregulată*, caracterizată printr-o curbă termică complet nesistematizată, fără nici un caracter.

Testele de laborator obişnuite sunt: hemoleucograma, cu formula leucocitară, V.S.H., sumar de urină, teste hepatice, Rx. pulmonară şi după caz culturi de sânge, urină, spută sau scaun.

Se citează şi febre de cauză necunoscută (posibile în neoplasme, colagenoze, infecţii etc.). Înregistrând pe foaia de observaţie dimineaţa şi seara febra, se obţine **curba febrilă**.

Frisonul este o reacţie nervoasă caracterizată prin tremurături neregulate (datorită creşterii bruşte a T°). Bolnavul trece de la senzaţia de frig la frisonare intermitentă şi uneori la frison continuu, zis şi "solemn" (debutul pneumoniei, crize de malarie etc.). Se datorează contracţiilor musculare şi este cu atât mai intens, cu cât creşterea T° este mai rapidă dacă se repetă, poate sugera o septicemie şi necesită efectuarea hemoculturii. Bolnavul care prezintă frison trebuie încălzit: se administrează băuturi calde, va fi încălzită rapid pătura de lână cu care este acoperit, se pun sticle calde sau buiote (fără contact direct cu pielea). La sfârşitul frisonului se măsoară T° şi se notează pulsul. Bolnavul nu va fi lăsat singur în această perioadă, toate măsurile menţionate fiind de competenţa asistentei medicale.

Transpiraţia este un proces care contribuie la pierderea căldurii şi marchează de obicei sfârşitul accesului febril, în timp ce frisonul îl deschide. Intensitatea transpiraţiei depinde, în primul rând, de starea toxiinfecţioasă care determină o vasodilataţie periferică. Bolnavul care transpiră trebuie să fie supravegheat: ferestrele şi uşile vor fi închise; se va aşterne un prosop pe pernă; i se vor şterge periodic faţa şi gâtul cu un prosop îmbibat în alcool; i se va schimba cămaşa periodic cu o cămaşă caldă, fiind în prealabil şters bine, fricţionat cu alcool, pudrat cu talc etc. *Hipotermia* este scăderea temperaturii sub 36°. Se întâlneşte mai rar decât hipertermia, dar este mai gravă, deoarece indică o lipsă de reactivitate. Apare în hemoragii abundente, intoxicaţii grave, coma diabetică, insuficienţa hepatică, inaniţie, hipertiroidie, expunerea la frig.

Tratamentul febrei. La început se va încerca precizarea cauzei, aspectul curbei termice orientând uneori către etiologie. Diagnosticul unei febre se bazează, în final, pe semnele clinice şi de laborator. O febră prelungită este o problemă mai grea, examenele trebuind să caute nu numai o boală infecţioasă, fără a omite tuberculoza, dar şi o parazitoză, un cancer, o afecţiune endocrină, nervoasă, vasculară etc. În al doilea rând se va prescrie tratamentul etiologic. În al treilea rând, dacă nu există un tratament etiologic activ (unele viroze, unele boli de sânge) sau dacă valorile foarte ridicate ale temperaturii (peste 40°) pot perturba grav funcţiile vitale, se pot prescrie diverse antitermice. În tratamentul unei febre nu trebuie să se identifice febra cu infecţia, nu trebuie să se prescrie antibiotice înainte de a se preciza dacă este vorba despre o infecţie şi care anume; în sfârşit, nu trebuie să se prescrie corticoterapia, fără a avea certitudinea că nu există o contraindicaţie.

În unele cazuri de febră pot apărea tulburări speciale:

- **crampe de încălzire**. T° de obicei normală, dar apar transpiraţii; spasme dureroase etc.; tratament cu NaCl şi apă;

- **şocul caloric**: apare în insuficienţă a răspunsului cardio-vascular la bătrâni care fac tratamente cu diuretice; de obicei apar slăbiciune, vertij, anorexie, greaţă, vărsături, leşin; debutul este brusc dar durata este scurtă; pielea este rece, gri, umedă, T. A. scăzută; T° normală sau scăzută; tratamentul constă în plasarea victimei într-un loc răcoros în clinostatism; rareori lichide i.v.

Leziunea termică de efort (la T° crescute, peste 27° şi umiditate mare) apare la obezi cu transpiraţii mai scăzute; apar cefalee, frisoane, piele de găină, vomă, crampe musculare, incoerenţă cu tahicardie, hipotensiune, uneori inconştienţă. Tratamentul constă în masajul extremităţilor, perfuzie cu glucoză sau ser fiziologic.

- **Insolaţia** apare la bătrâni, boli cronice, după diuretice; hiperpirexia, prostraţie, piele fierbinte şi uscată fără transpiraţii; puls rapid, respiraţii rapide, T.A. scăzută, ECG modificat, deces rapid, prin complicaţii ca insuficienţa renală. Se plasează bolnavul la răcoare, se dezbracă, se pune pe brancardă, duş rece; soluţii i.v. reci, se masează pielea, fenotiazină, asigurarea căilor respiratorii, hidratare.
- **Hipertermia malignă** creşterea rapidă de T°, hipotensiune şi cianoză, **urgenţă mare**. Se întrerupe intervenţia chirurgicală, se răceşte cu gheaţă, oxigen la nevoie, diureză forţată.
- **Sindrom neuroleptic malign**. Rigiditate musculară, conştienţă alterată, leucocitoză. Apare după neuroleptice (haloperidol, fenotiazină), la bărbaţi tineri.

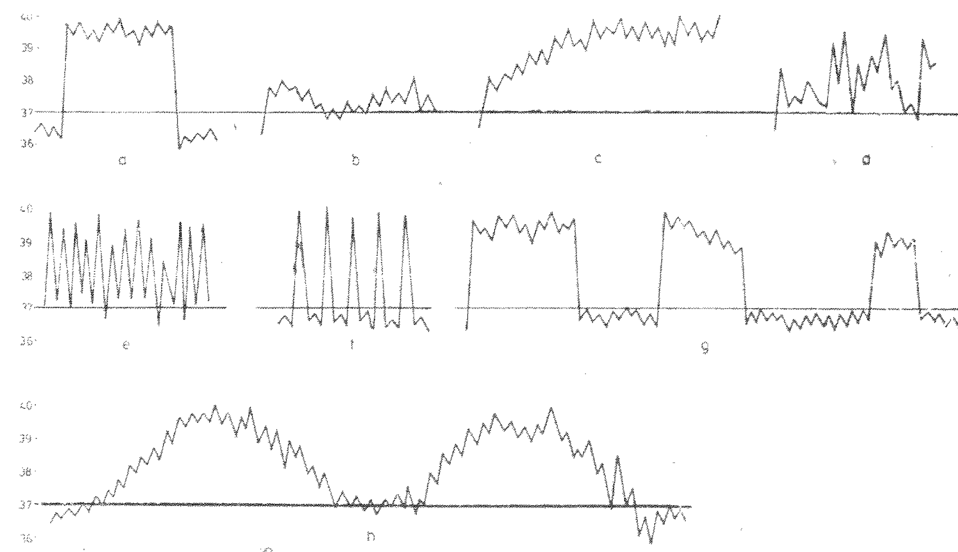


Fig. 8 - Curbe termice:
a) debut brusc şi defervescenţă în criză; b) subfebrilitate; c) febră continuă; d) febră neregulată; e) febră remitentă; f) febră intermitentă; g) febră recurentă; h) febră ondulantă.

1.8. Sindromul septicemic

Se înțelege prin septicemie o infecție generală, caracterizată prin prezența în sânge a germenilor patogeni care provin dintr-un focar septic și care antrenează noi focare în alte puncte ale organismului. Difuziunea germenilor se face cel mai adesea prin intermediul unei tromboflebite, care apare la contactul cu focarul infecțios.

Focarul infecțios inițial poate fi:

- cutanat: furuncul, panarițiu, impetigo, antrax;
- faringian: amigdalite, flegmon amigdalian;
- uterin: infecții secundare manevrelor abortive (cel mai adesea);
- urinar: al cărui punct de plecare este de obicei o litiază urinară sau un adenom de prostată;
- intestinal (apendicită, cancer colic).

Difuziunea infecției în jurul focarului infecțios inițial se datorează de regulă unei greșeli terapeutice: întârziere sau insuficiență a antibioterapiei, manevre intempestive asupra unei stafilococii cutanate, absența intervenției într-o apendicită. *Flebita de vecinătate* este provocată de doi factori: alterarea peretelui venos prin substanțele de origine microbiană și staza sanguină. Aceste două mecanisme conduc la formarea unui cheag în care germenii se multiplică cu ușurință. Tromboza venoasă este o reacție a organismului care are drept scop izolarea focarului infecțios. Când această barieră este inundată de germeni, devine punctul de plecare al septicemiei. *Trecerea germenilor în circulație* se face prin dezagregarea cheagului, sub influența fermenților proteolitici secretați de germeni, și aruncarea fragmentelor de tromb în circulație. Prezența permanentă a germenilor în circulație se explică prin această descărcare microbiană repetată, pornind de la tromb. *Focarele metastatice infecțioase* sunt datorate opririi în unele capilare (pulmonare, splenice, cutanate) a coloniilor microbiene. Aceste focare pot fi, la rândul lor, punctul de plecare al unor noi descărcări microbiene.

Semne clinice comune

Dintre acestea, sunt caracteristice:

Triada simptomatică: frison, febră, stare generală alterată:

- frisoanele sunt constante, accentuate, durează de la câteva minute la câteva ore și se repetă la intervale mai mult sau mai puțin apropiate; se însoțesc de frig, teamă și stare generală alterată;
- febra este constantă, remitentă sau pseudopalustră; temperatura trebuie luată la fiecare trei ore;
- starea generală este foarte alterată, cu astenie marcată și, uneori, tulburări de conștiență: torpoare, delir sau chiar comă.

În fața tabloului precedent trebuie căutate, neîntârziat, două semne fizice:

- focarul infecțios inițial (infecție uterină, stafilococie cutanată, supurație profundă latentă: flegmon perinefretic, abces subfrenic etc.);
- focarele metastatice: acestea trebuie căutate zilnic, căci adesea nu se manifestă prin nici o tulburare funcțională. Ele pot fi cutanate, subcutanate, musculare, splenice, hepatice, cardiace, nervoase etc.

Semne de laborator: hemocultura pozitivă diagnosticul de certitudine; prezența germenilor în focarul inițial sau în focarele metastatice; hemoleucograma arată leucocitoză, cu polinucleoză neutrofilă în toate infecțiile cu germeni piogeni.

În concluzie, **septicemia** este reacția inflamatorie sistemică la infecții. **Șocul septic** poate avea la origini infecții cu orice clasă de germeni. În general, septicemia apare când se depășesc mecanismele homeostatice ale gazdei.

Factorii de risc: diabetul, neoplasmele, leziunile proliferative, ciroza, arsurile, droguri etc.

- **Manifestări clinice:** debutul brusc al febrei, tahicardie, conștiență alterată, hipotensiune; dezorientarea și confuzia poate apărea coagularea intravasculară diseminată; cianoză, necroză ischemică a extremităților, pustule, bule, purpură; eritrodermia generalizată sugerează **șoc toxic**.
- **Complicații**: șocul septic, insuficiență renală prin necroză tubulară; leziuni cardiovasculare etc.
- **Diagnostic**. Nici un test de laborator nu este categoric în diagnosticul precoce (leucocitoza, trombocitopenie, proteinurie, hiperbilirubinemie).
- Radiografia poate arăta o pneumonie. Diagnosticul de certitudine necesită hemoculturi repetate.
- **Tratament de urgență**: tratarea focarului de infecție, antibioterapie după hemocultură (atât pentru germeni Gram pozitivi cât și Gram negativi). Ex. cefotaxim (3 g., i.v.), cefatiazidim (2 g, i.v.), plus gentamicină sau tobramicină sau vancomicină. După caz, metronidazol, clindamicină. Se îndepărtează drenul din orice focar infecțios. Se administrează lichide în perfuzie i.v., 1-2 l, soluție salină în 1-2 ore. Se poate folosi dopamină (h T.A.), sau norepinefrină sau combinate. Se susține ventilația. Glucorticoizii sunt rar folosiți (insuficiența suprarenală, tuberculoza diseminată). În pofida tratamentului, 25% dintre pacienți în cazurile grave, mor. Evident cea mai bună metodă este profilaxia: reducerea numărului de proceduri invazive.

1.9. Noțiuni generale de diagnostic etiologic al infecțiilor

În precizarea diagnosticului se va acorda o atenție deosebită semnelor de infecție generală, regională sau locală, febrei și frisoanelor și, concomitent, vom executa cele 4 examene de rutină: examenul radiologic pulmonar; examenul sumar de sânge (hemoleucograma, dozarea hemoglobinei, V.S.H. și, deseori, dozarea în sânge a ureei, cretininei și glucozei); examenul sumar de urină (albumină, glucoză, pH, sediment și deseori urocultură cantitativă și, după caz, corpii cetonici, pigmenții, densitatea urinară); examenul macroscopic, microscopic, citologic, bacteriologic și, eventual, însămânțări din produsele patologice care provin din regiunile bolnave. Reiese deci că cercetarea produselor patologice este o obligație elementară, rolul asistentei medicale în prelevarea și interpretarea acestora fiind foarte important. Trebuie ținut seama și de unele considerații: determinările trebuie făcute cantitativ, nu numai calitativ; recoltarea, transportul și prelucrarea produselor trebuie realizate în condiții de sterilitate; identificarea unui agent patogen într-un produs nu înseamnă obligatoriu că acesta este agentul cauzal (atenție la germenii izolați din căile aeriene,

digestive şi urogenitale, unde se află o bogată floră saprofită); examinarea produselor patologice trebuie, uneori, repetată; antibiograma este indispensabilă, ori de câte ori este posibil. Câteva noţiuni referitoare la principalele produse patologice.

Examenul urinei: modul de prelevare a urinelor **este esenţial** pentru diagnostic. Urina trebuie recoltată întotdeauna în recipiente perfect sterile şi cu deschidere largă, pentru a putea culege direct urina emisă. Sondele şi urinarele constituie astăzi principalul mijloc de răspândire a infecţiilor intraspitaliceşti. Prelevarea trebuie să ţină seama de faptul că: urina vezicală este sterilă, dar că în momentul micţiunii poate fi contaminată de flora saprofită din uretra anterioară, iar la femeie de germenii din vulvă şi secreţiile vaginale; urina este un foarte bun mediu de cultură. Diferenţierea între germenii infectanţi şi contaminanţi după criterii de număr sau patogenitate este iluzorie. Prelevarea este bine să se facă după 12 ore de dietă şi 4 ore de la ultima micţiune (cel puţin 100 ml), iar până la efectuarea analizei nu trebuie să treacă mai mult de 20 - 60 de minute de la recoltare, chiar dacă urina a fost conservată la 4°. Se folosesc trei metode, în următoarea ordine prioritară: *Recoltarea "din zbor"*, din mijlocul jetului urinar, direct în vasul steril cu gura largă. Se recoltează a doua micţiune (pentru eliminarea leucocitelor eventuale din uretră şi prepuţ), deşi şi prima micţiune poate furniza informaţii, în special asupra infecţiilor uretroprostatice. Este obligatorie toaleta minuţioasă cu apă şi săpun: la bărbat, a meatului şi glandului; la femeie, alături de toaleta obişnuită, se va introduce în vagin un tampon steril. *Puncţia suprapubiană*, care asigură condiţii ideale, dar rămâne o metodă de excepţie (retenţie de urină, transplant renal etc.). *Sondajul vezical* sau *cateterismul uretral*, la care trebuie să se recurgă in extremis. Unii autori îl mai recomandă încă la femei (sondă fină, atraumatică, unsă cu un lubrifiant steril, siliconată). Dacă se practică sondajul vezical, după recoltarea urinii, se vor instila obligatoriu în vezică şi uretră câţiva mililitri dintr-o soluţie sterilă de Neomycin 1%, Kanamicină sulfat, Gentamycin sau un dezinfectant cu acţiune asupra florei gram-negative, cum este Clorhexidin (Hibitane). Ca regulă generală, sondajul este proscris la bărbat şi nerecomandat la femeie (unii autori consideră necesară la femeie dubla prelevare - prin sondaj şi prin micţiune). Prima etapă a examenului bacteriologic al urinilor constă în examinarea şi aprecierea cantitativă vizuală directă la microscop: dacă sunt bacterii numeroase, germenii sunt infectanţi (şi diagnosticul de infecţie urinară poate fi reţinut); dacă sunt bacterii puţine, germenii sunt contaminanţi; dacă la examenul direct există numai câteva leucocite pe câmp şi puţini germeni, urinile sunt normale; dacă se evidenţiază leucocite numeroase, în grămezi, alterate, cu sau fără germeni, piuria se impune. ***O leucociturie*** (pe mililitru şi minut - proba Addis-Hamburger superioară numărului de 5000 de elemente) (după alţi autori peste 2 000) certifică piuria. Numărul mare de leucocite constituie şi unul dintre elementele esenţiale ale diagnosticului de pielonefrită. Când într-o nefrită cronică numărul leucocitelor/mm^3 depăşeşte pe cel al hematiilor, o nefrită ascendentă este posibilă. În cazuri ambigue s-au propus teste de provocare cu Sorbitol şi Prednisolon, care însă nu au intrat în practica curentă. Al doilea element al infecţiei urinare este ***bacteriuria***. Edwards Kass a demonstrat încă de acum 20 de ani - demonstraţie valabilă şi astăzi - că un număr de germeni de

peste 100000/ml (10^5) arată o infecţie urinară; un număr sub 10000 indică o contaminare, iar valorile intermediare impun repetarea examenelor. Mediul de cultură cel mai recomandat este geloza, examenul urmând a fi practicat după 24 de ore. Se admite totuşi şi existenţa infecţiilor urinare cu bacteriurii sub 10 000 germeni; de fapt, contextul este acela care precizează. Dacă există o leucociturie semnificativ crescută, infecţia este probabilă; dacă mai mulţi germeni sunt identificaţi, infecţia este mai puţin probabilă, sugerând o contaminare. În aceste cazuri, examenul trebuie repetat.

Testele rapide de detectare (testul catalazelor, al tetrazolului) au valoare numai orientativă, limitată. Bacteriuria cu leucociturie normală este excepţională. În anumite cazuri, se recurge la medii şi tehnici speciale: mediul Sabouraud, pentru infecţii micotice; mediul Löwenstein-Jensen, pentru infecţii tuberculoase etc. ***Examenul sângelui*** presupune, pe lângă examenele clasice (hemoleucogramă, V.S.H. etc.), şi altele. Astfel, în picătura groasă de sânge se poate depista plasmodiul malariei, bacterii sau spirochete; în concentratul leucocitar - celule lupice; în ser - anticorpi specifici, martori ai unei infecţii recente. ***Hemocultura*** rămâne însă un examen decisiv pentru diagnosticul multor boli infecţioase. Acesta se practică în sânge venos, rar arterial şi excepţional din măduva osoasă. Recoltarea se face la începutul bolii infecţioase, când sângele este bogat infectat (în perioadele tardive germenii se pot cantona în diferite ţesuturi), după febră, frison, efort fizic, mese etc. Nu este recomandată provocarea bacteriemiei prin splenocontracţie. Când este suspicionată o endocardită se practică 3 hemoculturi în 24 de ore, 3 zile consecutiv. Prelevarea se face strict aseptic. Se recoltează 10 - 20 ml şi se însămânţează într-un volum de 10 - 20 de ori mai mare. Nu se administrează antibiotice sau chimioterapice, decât după efectuarea hemoculturii (la fel se procedează şi în uroculturi, biliculturi, coproculturi). Dacă totuşi s-au dat antibiotice, administrarea acestora se întrerupe pe o perioadă de 24 - 48 de ore, după care se recoltează sângele. Ca mediu de cultură, se foloseşte bulionul simplu sau bulionul glucozat, iar în circumstanţe deosebite, medii speciale: Sabouraud (micoze), Löwenstein şi Youmans (bacilul Koch) etc. Germenului identificat i se cercetează sensibilitatea la antibiotice. *Examenul bilei*: lichidul duodenal conţine, pe lângă bilă, suc duodenal şi conţinut gastric, germeni, paraziţi, celule, mucus, care influenţează examenul. Recoltarea bilei prin tubaj duodenal se face pe nemâncate, cu sondă sterilă. Lichidele extrase trebuie prelucrate imediat, pentru a nu se altera conţinutul. Examenul trebuie să fie macroscopic, microscopic şi de cultură. ***Examenul coprologic***: recoltarea se face direct din rect, prin sondă sau rectoscopie, sau din scaunul emis spontan. Examenul va studia aspectele macroscopic, microscopic (morfologic, citologic, parazitologic şi bacteriologic) şi al culturii (coprocultură). Scaunul trebuie însămânţat imediat, deoarece se degradează. Uneori, chiar înaintea culturii, diagnosticul poate fi sugerat: un număr mare de coci gram-pozitivi în grămezi, constatat la bolnavi cu diaree trataţi cu antibiotice cu spectru larg, indică diagnosticul de enterită stafilococică. *Examenul lichidului cefalorahidian* (L.C.R.): lichidul se recoltează prin puncţie rahidiană lombară sau suboccipitală, după ce s-a stabilit că bolnavul nu prezintă semne de hipertensiune intracraniană (tumoare cerebrală). La bolnavii cu

meningită, puncția se face în poziția culcat. L.C.R. trebuie examinat imediat. Se efectuează examenul macroscopic, reacția Pandy, se cercetează albuminorahia, glicorahia și clorurorahia, examenul citologic și cultura. L.C.R. hemoragic indică o hemoragie cerebrală; cel purulent - infecție cu piogeni; limpede - meningită tuberculoasă; L.C.R. bogat în limfocite, cu puține polinucleare, cu văl de fibrină și hipoglicorahie este semnificativ pentru meningită tuberculoasă (prezența bacililor Koch în văl, sediment sau în culturile pe mediul Löwenstein-Jensen confirmă diagnosticul); L.C.R. limpede sau opalescent, cu sediment bogat în mononucleare arată o meningită virală. *Exsudatele nazo-faringo-amigdaliene*: recoltările se fac steril, iar examenele care se efectuează vor cerceta aspecte citologic, bacteriologic și al culturii. Predominanța polinuclearelor pledează pentru infecție bacteriană, iar numărul scăzut - pentru infecție virală. Fără a constitui o regulă, anginele roșii sunt virale, iar cele albe - bacteriene. Pentru depistarea stării de purtător de streptococi hemolitici, stafilococi patogeni sau bacili difterici, prelevarea se face cu tamponul montat, înmuiat în ser de bou (înainte de autoclavare). Produsele recoltate din *pleură* sau *peritoneu* vor fi examinate la fel: macroscopic, microscopic, citobacteriologic, cultură. Recoltarea trebuie făcută pe anticoagulant, deoarece fibrina în exces poate prinde în rețeaua sa celelalte elemente. O atenție deosebită trebuie acordată celulelor neoplazice. În lichidul sinovial se va cerceta prezența ragocitelor revelatoare de poliartrită reumatoidă. Puroiul recoltat din diferite colecții sau scurgeri va fi examinat la fel. Antibiograma este obligatorie. *Examenul sputei* este foarte important, dar dificil, deoarece produsul recoltat este contaminat cu flora din gură și căile respiratorii superioare și germenii sunt deseori prinși în masa de mucus și fibrină. Pentru evitarea acestei situații, se folosește tamponul laringian sau tamponul condus pe un apăsător de limbă până în dreptul laringelui, cu limba trasă în afară, bolnavul făcând o expirație bruscă și puternică (fără să tușească). În situații deosebite se folosește spălătura bronșică prin puncție traheală sau aspiratul bronșic, în cursul unei bronhoscopii. Și aici se practică examenele prezentate anterior. În bolile acute agentul patogen este găsit ușor, dar în cele cronice mai dificil, deoarece sputa are o floră mixtă și complexă. În spută se pot depista mulți agenți patogeni, dar se vor căuta întotdeauna, prin examen bacteriologic și cultură, hemofilii, stafilococii, klebsiellele și bacilii Koch.

1.10. Noțiuni de imunologie

Organismul este în permanență solicitat de factori ai mediului extern care, intrând în contact cu aparatul său de apărare, declanșează reacții împotriva a ceea ce este nonpropriu (non-self) pentru celulele acestui aparat, având drept rezultat fie neutralizarea și eliminarea acestora, fie o reacție de hipersensibilitate imunologică, reacție imunitară. Astfel, răspunsul imun este considerat ca un mecanism de apărare, prin care organismul recunoaște ceea ce este străin de sine. Recunoașterea *self*-ului prin deosebirea de *non-self* (Burnet, 1949), este foarte precisă și proprie fiecărui organism. Recunoașterea self-ului stă la baza toleranței imunologice înnăscute față de componențele proprii, iar recunoașterea *non-self*-ului condiționează reacțiile de apărare imunologică față de substanțele străine. Printre mecanismele care generează îmbolnăviri sau favorizează cronicizări, un rol important îl deține dereglarea răspunsului imun. Patologia imunologică, în special cea autoimună, interesează toate domeniile medicinei. În esență, imunologia este știința care studiază răspunsul organismului la acțiunea unei substanțe străine, pe care acesta o recunoaște că nu-i aparține. Fenomenele imunologice intervin în acceptarea sau respingerea grefelor, apărarea antimicrobiană manifestată prin imunitate activă sau pasivă, procesele alergice sau de autoimunizare. Dacă, prin fenomen imunologic se înțelege, simplificat, formarea de anticorpi prin pătrunderea unei substanțe antigenice, contactul organismului cu agentul agresor (antigenul) poate avea trei consecințe biologice:

- realizarea unei protecții față de acest agent, cu rezultate benefice când reacția antigen-anticorp are loc în sânge. Acest efect stă la baza vaccinării.
- realizarea unei boli imunologice, când reacția de contact alterează celulele. Boala imunologică poate fi expresia unei hipersensibilități de tip imediat (imunitate umorală) față de antigen sau expresia unei hipersensibilități de tip întârziat (imunitate celulară), ca în cazul tuberculozei. După cum antigenele sunt străine sau proprii (alterate, modificate) se vorbește despre boli imunologice sau despre boli autoimune.

Imunitatea umorală se realizează prin intermediul plasmocitelor (care formează anticorpi), iar cea celulară prin intermediul limfocitelor. Între cele două sisteme nu există graniță, rolul principal deținându-l limfocitele mici circulante.

- un răspuns imun nul, fenomen denumit toleranță imunologică. Toleranța poate fi naturală (celule proprii sau gemeni univitelini) sau indusă experimental (în viața fetală sau la nou-născuți). Ultimul tip are importanță în practica grefelor la gemeni univitelini sau în terapia prin imunodepresoare. Deci, de obicei, răspunsul imun este benefic, de apărare, asigurând supraviețuirea speciei. Răspunsul imun insuficient generează boala infecțioasă. Răspunsul prin hipersensibilitate determină fenomene alergice, iar când se produce dereglarea răspunsului imun, apar procese de autoimunizare (boli autoimune), de autoîntreținere.

Prin imunitate se înțelege lipsa de receptivitate sau rezistența specifică a unui organism față de infecția cu un anumit agent patogen (de la lat. *immunitas-atis* = scutire de orice obligație; scutire de impozite). Imunitatea este un fenomen specific, pentru că organismul reacționează la pătrunderea unui anumit agent patogen sau a unei anumite substanțe străine (antigen), prin formarea unei substanțe (anticorp) cu acțiune specifică de neutralizare a agentului patogen sau a substanței străine, prin unirea antigenului cu anticorpul. La baza imunității stă deci unirea antigenului cu anticorpul. Există și o rezistență nespecifică față de germeni realizată de:

- *factori mecanici*: pielea și mucoasele (structura și secreții). De exemplu: omul respiră zilnic peste 15 000 l aer, care conțin mai mult de 150 000 de bacterii;
- *factori chimici*: secrețiile glandelor sebacee și sudoripare, acidul clorhidric din sucul gastric, lizozimul (enzimă hidrolizantă) din ser, lacrimi, salivă, secreții nazale etc., alexina sau complementul, properdina, opsoninele prezente în ser;
- *factori celulari*: fagocitele polimorfonucleare (neutrofile și eozinofile) și fagocitele mononucleare (monocite, macrofage, histiocite).

Rolul decisiv în imunitate îl dețin însă *factorii imunologici specifici*.

Imunitatea poate fi înnăscută (rezistența este nespecifică) sau dobândită. Ultimul tip se poate realiza în mod pasiv, prin transfer de anticorpi (de pildă, prin laptele de mamă imună sau prin seroterapie), sau în mod activ prin formarea de anticorpi în organism. Aceștia pot lua naștere fie în urma unui stimul unic și puternic (boala), fie în urma unor stimuli mici și repetați (vaccinuri). În cazul pătrunderii în organism a unor agenți patogeni (agresiune septică), într-o primă etapă intră în acțiune mecanismele de apărare preexistente nespecifice (chimice și celulare) - prima barieră imunologică -, blocând substanțele străine la locul producerii sau pătrunderii în organism. Când această barieră este depășită, intră în funcțiune mecanismele imunologice specifice (imunitatea umorală - mediată de plasmocite, care formează anticorpii - și imunitatea celulară - mediată de limfocite), capabile să oprească invazia septică, dar uneori pot ele însele să producă noi boli (boli autoimune). Sistemul imunologic este format din limfocite, plasmocite și macrofage. Limfocitele și plasmocitele sunt strâns înrudite, limfocitul fiind elementul fundamental, iar plasmocitul ultima sa fază de specializare funcțională. Limfocitele alcătuiesc suportul *imunității celulare*. Ele generează hipersensibilitate tardivă (ex.: tuberculoză), recunosc și interceptează *non-self*-ul, sunt celule cu memorie imunologică, produc reacția grefei contra receptorului, asigură imunitatea tumorală și rezistența la unii germeni și autoalergene. Plasmocitele constituie suportul *imunității umorale*. Ele sintetizează anticorpii, care sunt imunoglobuline (g-globuline). Limfocitele și plasmocitele sunt celule imune (imunocite). Se mai numesc și celule *imunocompetente*, datorită rolului pe care-l dețin în imunitate. Sub influența unor factori diverși, pot deveni celule *imunoincompetente*. Al treilea element al sistemului imunologic este macrofagul. Acesta fagocitează eritrocitele lezate imunologic, prelucrează antigenul (rol în răspunsul imun) și distruge substanțele străine pătrunse în organism.

Etapele răspunsului imun sunt:
- captarea antigenului de către macrofage;
- fragmentarea și transferul informației antigenice către sistemul imunologic (limfocite și plasmocite).

Răspunsul imun poate fi primar (la prima pătrundere a antigenului) și secundar (la pătrunderi ulterioare). Răspunsul imun secundar este mai rapid și mai intens și se datorează celulelor cu memorie imunologică (limfocite).

Teste pentru imunitatea celulară:
- reacția de hipersensibilitate întârziată (ex: reacția de tuberculină);
- transformarea blastică a limfocitelor (PHA);
- examenul citologic și histologic al țesutului limfatic.

Teste pentru imunitatea umorală:
- electroforeza și imunoelectroforeza serului;
- dozarea cantitativă a fracțiunilor de imunoglobuline;
- titrarea activității unor anticorpi;
- cercetarea plasmocitelor medulare și ganglionare.

Sistemul imunologic deține "inventarul" antigenic al tuturor țesuturilor proprii, încă din perioada fetală sau primele luni de viață. Trei antigene (tireoglobulina, cristalinul și spermatozoizii) scapă, fiind sechestrate. Dacă, accidental, vin în contact

cu țesutul limfatic, acesta nu le recunoaște, încearcă să le expulzeze (oftalmie simpatică, tiroidita Hashimoto, aspermiile postvirotice) și apar boli autoimune. Și în leucemia limfatică cronică pot apărea anticorpi (anemia hemolitică autoimună etc.), țesutul limfatic nemairecunoscând antigenele proprii. Dar cea mai clasică imunopatie difuză este boala lupică. Trebuie deosebite bolile imunologice (ex: anemia hemolitică prin transfer pasiv de anticorpi sau eritroblastoza fetală, reacțiile posttransfuzionale) de bolile autoimune sau prin autoîntreținere (boala lupică, poliartrita reumatoidă, rectocolita hemoragică etc.).

Antigenele sunt substanțe care, pătrunse în organism sunt capabile să determine - după un oarecare timp de latență - apariția anticorpilor, cu care reacționează specific. Aceasta se datorește faptului că sunt substanțe străine de organism (*non-self*). În limbajul curent se folosește termenul de alergen pentru antigenele care produc de regulă reacții generale sau locale zgomotoase și nefavorabile organismului. Ca să devină imunogene - adică să determine producerea de anticorpi - antigenele trebuie să fie formate dintr-o moleculă relativ mare și să prezinte cel puțin doi determinanți antigenici. Aceștia sunt grupări chimice care asigură specificitatea antigenului și poartă denumirea de ***haptene***. Un asemenea antigen este complet. Antigenele incomplete sunt lipsite de suportul macromolecular, fiind formate numai din determinanții antigenici, deci din haptene. Nu sunt imunogene, neproducând răspuns imun. Se pot însă uni cu anticorpii, pe care-i pot eventual neutraliza. Nu produc anticorpi, decât dacă li se adaugă un suport macromolecular, de obicei proteic. Haptene pot fi: penicilina, sulfamidele, acidul acetilsalicilic, bazele purinice etc. Antigenele sunt de obicei de natură proteică, lipoproteică și mai rar polizaharidică. O serie întreagă de produse naturale microbiene, rickettsiene și virotice, precum și umori, țesuturi sau celule de diferite specii animale și chiar unele substanțe vegetale pot constitui antigene pentru om. Majoritatea acestora, de pildă antigenele bacteriene, sunt constituite de fapt dintr-un amestec de zeci și sute de substanțe diferite, unele antigenice, altele nu. Și toxinele microbiene au proprietăți antigenice. Se spunea în trecut că o substanță care se află în mod normal în organism nu poate fi antigenică pentru același organism, făcând excepție globulele roșii, care, luate de la om, pot fi antigenice pentru alt om, dar numai dacă acesta face parte din altă grupă sanguină. Și alte structuri proprii organismului în anumite condiții pot deveni antigenice, deci autoantigenice (substanțe sechestrate, ca tireoglobulina sau cristalinul, celule degradate sau modificate etc.). Pentru a produce anticorpi, antigenele trebuie să intre în contact cu sistemul imun pe cale orală, respiratorie, digestivă, cutanată, parenterală. *Anticorpii* reprezintă răspunsul specific al organismului la pătrunderea antigenului. Anticorpii purtau înainte diferite denumiri, după fenomenele produse în prezența antigenelor respective. Aceste fenomene (neutralizare, aglutinare, precipitare etc.), sunt de fapt rezultatul unirii specifice antigen-anticorp. Anticorpii sunt compleți când se pot uni cu antigenele prin doi poli (bivalenți) și incompleți (blocanți), când se unesc cu antigenele printr-un singur punct. Anticorpii sunt γ-globuline secretate de imunocite (plasmocite, limfoplasmocite), fapt pentru care se numesc imunoglobuline (Ig). Se

deosebesc 5 clase principale de Ig (G, M, A, D și E), fiecare având subclase. Ig au proprietăți de anticorpi, numai dacă posedă "zone reactive" (locul în care se fixează determinantele antigenice ale antigenelor). Sinteza Ig s-ar face după teoria selecției colonale (Burnet, 1957). Potrivit acestei teorii, în organism există populații diferite (clone) de celule, care formează anticorpi. La naștere organismul are clone capabile să sintetizeze anticorpi pentru fiecare antigen, după un anumit cod genetic fixat. Reacția antigen-anticorp stă la baza fenomenelor imunologice, este specifică și se poate realiza în orice proporții. În această reacție intervine și sistemul complementului (9 compuși proteici), activat de complexele antigen-anticorp. Complementul activat produce corpi activi, care atrag polimorfonuclearele, eliberează substanțe vasoactive, activează coagularea și măresc permeabilitatea vasculară. Efectele biologice ale complexului antigen-anticorp pot fi multiple: favorabile, indiferente sau chiar nocive. Printre rezultatele favorabile trebuie citate, în primul rând, acțiunea antimicrobiană și cea antitoxică, care asigură rezistența și imunitatea specifică. Dar reacția antigen-anticorp poate produce cele mai variate și mai grave tulburări generale, acestea constituind fenomene de alergie, de hipersensibilitate. Deci, în unele situații, anticorpii pot conduce la o rezistență mărită, iar în altele, la o sensibilitate sporită, mergând chiar până la hipersensibilitate. Pierzându-și uneori capacitatea de a deosebi structurile proprii de cele *non-self*, sistemul imunologic poate declanșa o reacție imunologică normală cantitativ și calitativ, îndreptată însă împotriva propriilor structuri (boli prin autoagresiune, boli autoimune).

Alergia reprezintă ansamblul manifestărilor cunoscute sub denumirea generică de hipersensibilitate, ca rezultat al conflictului antigen-anticorp, cu eliberarea unor substanțe iritante (histamină, serotonină, aminoacizi etc.) pentru organism. Aceste manifestări țin de anumite particularități individuale, deoarece tulburările apar numai la anumite organisme aflate în contact cu substanțe față de care majoritatea indivizilor se comportă normal. Două noțiuni trebuie reținute:

- noțiunea de ***idiosincrazie***, care desemnează o intoleranță a organismului față de anumite substanțe la primul contact, deci fără o prealabilă sensibilizare, și

- noțiunea de ***anafilaxie*** (fenomen specific alergiei), care este o reacție dramatică, brutală, imediată, a organismului, la contactul cu alergenul.

Manifestările alergice sunt provocate de eliberarea de histamină datorită conflictului antigen-anticorp. Efectele histaminei constau în:

- contracturi ale musculaturii netede, care explică constricția bronșică, colicile abdominale, biliare etc.;

- vasodilatația capilară, care explică roșeața, edemul, hemoragia, colapsul.

Fenomenele de hipersensibilitate se produc în anumite condiții. Contactul sensibilizant se face prin inocularea unor doze mici, uneori infime, de antigen (alergen), de regulă de natură proteică, dar și polizaharidică. După un timp de incubație, de latență, de 8 - 14 zile - timp necesar formării anticorpilor - se instalează o stare de hipersensibilitate ce durează luni sau ani, perioadă în care omul nu este bolnav. Boala clinică nu apare decât la al doilea și la următoarele contacte cu antigenul respectiv. După sensibilizarea organismului cu un anumit alergen, manifestările alergice

pot apărea și la contactul cu alte alergene, ca urmare a creării tonusului alergic. Reacțiile de hipersensibilitate pot fi:

- *tardive*, apărând la 1 - 2 zile de la contactul cu alergenul; se vorbește în aceste cazuri de alergie tisulară, anticorpii neapărând în sânge; în cadrul reacțiilor tardive se situează reacțiile cutanate de tip eczematos, unele alergii medicamentoase, unele alergii infecțioase - și în particular alergia la tuberculină;
- *imediate*, atunci când apar la 5 - 30 de minute de la contactul cu antigenul; dintre acestea menționăm:

- fenomenul Arthus: infiltrație a țesutului celular, urmată de edem, hemoragie și escară; apare după injectarea subcutanată a unor antigene, la animale de experiență deja sensibilizate;

- șocul anafilactic: manifestări dramatice, care constau în frison, paloare, colaps, dispnee astmatiformă, diaree, vărsături, uneori sincopă și chiar moarte; apare după introducerea intravenoasă a unui antigen, la persoane sensibilizate;

- boala serului: tumefacții ganglionare, febră, hipertensiune, edeme alergice, dureri și tumefacții articulare; apare la 8 - 12 zile de la injectarea serului și ar trebuie să fie considerată ca o reacție întârziată; totuși, tulburările care survin sunt de același tip cu cele apărute în reacțiile imediate; se manifestă după administrarea unui ser care trebuie să persiste în organism până ce se formează anticorpii pentru a apărea conflictul antigen-anticorp; se poate preveni prin desensibilizare după metoda Bersredka. Se administrează la început 1/4 ml ser, după o oră 1 ml, iar după 3 ore doza totală.

Accidentele serice de tip anafilactic se tratează administrând, de urgență, subcutanat, 0,5 - 1 ml adrenalină 1‰ și antihistaminice de sinteză; colapsul necesită perfuzii cu noradrenalină, iar formele severe de boală a serului reclamă terapia cu corticoizi. Alergia înglobează mai multe stări de hipersensibilitate, în care terenul și factorul ereditar joacă un rol hotărâtor. Sensibilizarea se face prin contacte mici și repetate, timp îndelungat, cu antigene naturale (vegetale, animale și chimice), cel mai adesea antigene incomplete, care pătrund și în celule, producând anticorpi tisulari de un anumit tip. Persoanele sensibilizate reacționează printr-o intradermoreacție pozitivă la antigenul respectiv. Boala se declanșează de obicei spontan, prin contact cu antigenul venit în atingere cu suprafețele sensibilizate; uneori poate fi declanșată și de agenți fizici (frig, soare) și chiar de stimuli sau noxe psihice. Bolile clinice care intră în categoria "atopiei" sunt:

- febra de fân: strănuturi repetate, cu lăcrimare, care apar sezonier, prin sensibilizarea la polen;

- rinita alergică: sinonimă cu precedenta, dar nesezonieră și provocată de alte alergene;

- bronșita alergică: semne de bronșită, cu caracter astmatiform;

- astmul bronșic etc., alergii pulmonare parenchimatoase, dintre care cea mai cunoscută este infiltratul pulmonar eozinofilic, caracterizat printr-un infiltrat pulmonar care dispare rapid și prin eozinofilie de peste 10% în sânge;

- alergii digestive, sanguine, hepatice, cardiovasculare, renale, cutanate etc.; dintre manifestările cutanate mai cunoscute menționăm: urticaria (erupție prurigi-

noasă), constând în plăci albe sau roşiatice (fugace), şi edemul Quincke (edem întins, localizat de obicei la faţă, alb, circumscris, nepruriginos şi fugace).

Mecanismele fundamentale ale conflictului imunologic (Gell şi Coombs) sunt: anafilaxia (tipul I), citoliza (tipul II), complexele imune solubile (tipul III) şi hipersensibilitatea întârziată (tipul IV).

- *Anafilaxia* este produsă de IgE (reginine) în mucoasa respiratorie şi gastro-intestinală (reacţii anafilactice după seroterapie, penicilină, ruperea unui chist hi-datic, alergii locale). Eliberarea unor substanţe active (histamina, serotonina, bradichinina) produce permeabilitatea vasculară, prurit, edem, spasmul musculaturii netede, hipotensiune. Anafilaxia este deci hipersensibilitatea la contactul cu un alergen, poate apărea la câteva minute după expunerea la substanţa sensibilizantă. Apar: prurit, urticarie, edeme ale mucoaselor, greaţă, vărsături, dureri, diaree, colaps vascular. În clinică, simptomele apar de la câteva secunde la câteva minute: simptome *respiratorii*: edem al mucoaselor, răguşeală, wheezing; *cardio-vasculare*: tahicardie, hipotensiune; *cutanate*: prurit, urticarie, angioedem. Diagnostic prin anamneză. Tratament: epinefrină repetată la 20 minute, lichide, antihistaminice, hemisuccinatul de hidrocortizon, difenhidramină i.m. sau i.v., aminofilină i.v. glucocorticoizi.

- *Citoliza sau citotoxicitatea* apare prin acţiunea unor anticorpi asupra unor antigene din structura membranelor celulare sau asupra unor celule pe care s-a fixat un antigen (produs microbian sau drog) şi se poate materializa prin: anemie, trombopenie, leucopenie autoimună, tireotoxicoze, glomerulonefrită acută şi cronică, anemie pernicioasă.

- *Complexele imune solubile* antigen-anticorp, care apar intra- sau extra-vascular, determină boala serului, boala lupică, poliartrita reumatoidă, glomerulonefrite acute, hepatite cronice, vascularite alergice, reacţii la droguri (penicilină, sulfamide), fenomenul Arthus.

- *Hipersensibilitatea întârziată* este produsă fie de un antigen exogen, fie de un autoantigen tisular sau organic. Limfocitele deţin rolul principal. Fenomenul imun este de tip celular. Apare în tuberculoză, dermatite de contact, respingerea homogrefei şi unele boli autoimune (tiroidite). La om, aceste 4 mecanisme nu apar în stare pură, ci asociată, cu preponderenţa unuia dintre ele. *Bolile autoimune sau prin autoagresiune* apar când structuri proprii organismului (celule, ţesuturi) devin antigene, deci autoantigene, declanşând formarea de anticorpi - în acest caz autoanticorpi. Organismul devine astfel victima propriilor sale celule. Conflictul este autoantigen-autoanticorp, iar bolile provocate poartă denumirea de autoimune. Apariţia autoanticorpilor în diferite procese infecţioase determină ivirea unor simptome noi şi o evoluţie deosebită. În multe cazuri, cauza primară care a determinat formarea anticorpilor poate trece neobservată, în timp ce boala nouă ia aspectul unei afecţiuni "autoîntreţinute" prin autoagresiune, cu evoluţie cronică sau puseuri succesive. Odată conflictul imunologic iniţiat, procesul autoimun nu se stinge, se cronicizează. Prin distrugeri celulare cu eliberare de antigene nucleare şi citoplasmatice, apare un nou răspuns autoimun. Suferinţa este îndelungată, cu remisiuni şi recăderi, caracteristică

bolilor autoimune, spre deosebire de reacţiile alergice, care au un caracter autolimitat. Bolile autoimune sunt provocate deci de antigene proprii organismului şi se caracterizează prin:

- predispoziţie genetică: apar în grupuri familiale, la rude apropiate, mai frecvent la femei;
- leziuni histologice caracteristice: acumulare de limfocite şi plasmocite, depozitare locală a complexelor imune şi complementului, fibroză progresivă;
- punerea în evidenţă a autoanticorpilor;
- hiperimunoglobulinemii;
- răspuns favorabil la corticoizi şi imunodepresoare.

Cele mai frecvente boli autoimune sunt: boala lupică, poliartrita reumatoidă, dermatomiozita, sclerodermia, hepatita cronică lupică, tireotoxicoza, mixedemul primar, anemia Biermer, boala Addison etc.

Bolile autoimune se caracterizează prin ruperea toleranţei faţă de Ag şi dau răspunsuri imune celulare şi umorale, îndreptate faţă de propriile structuri antigenice.

Deficite imunologice. Caracterul predominant este incapacitatea de răspuns umoral sau celular, ceea ce duce la complicaţii infecţioase bacteriene sau virale, cu evoluţie severă, cronică şi cu recidive. Sunt dobândite sau ereditare şi pot fi predominant umoral sau celular. Ex.: agammaglobulinemia X, hipogammaglobulinemia comună, variabilă, hipogammaglobulinemii selective. Deficite celulare predominante: sindromul DiGeorge, deficit de polinucleotid etc.

1.10.1. Etiologie

Din punct de vedere etiologic se descriu mai multe forme de alergie:

- la alergene inhalante: polen, praf de cameră, peri şi scuame de animale, fulgi de păsări domestice;
- la mucegaiuri;
- infecţioasă (microbi, virusuri, toxine, microbiene);
- la alergene alimentare (ouă, lapte şi derivate, peşte, crustacee, fragi, căpşuni, zmeură etc.);
- la medicamente (peniciline, sulfamide, aminofenazonă etc.).

1.10.2. Diagnosticul unei alergii

Anamneza este fundamentul diagnosticului. Se interoghează bolnavul asupra caracterului tulburărilor, dacă sunt sezoniere (febra de fân), dacă apar acasă (praf de cameră), în legătură cu substanţele sau animalele (pisici, câini, etc.) cu care vine în contact etc.

- Indexul leucopenic constă în numărul leucocitelor înainte de ingerarea alergenului bănuit (bolnavul fiind pe nemâncate) şi apoi de mai multe ori în ora care urmează; diminuarea numărului leucocitelor cu 1 000 ar indica o sensibilizare.

- Testele cutanate (cutireacţia şi intradermoreacţia) sunt utile în decelarea alergenelor de contact, inhalate, bacteriene şi micotice. Sunt mai puţin utile în alergiile alimentare. Pot apărea reacţii imediate (după 5 - 30 de minute apare o papulă

urticariană) sau tardive (după 1 - 4 zile se iveşte o papulă eritematoasă, fără reacţie urticariană). Pentru diagnosticul alergiilor alimentare se porneşte fie de la alimentele consumate de bolnav - administrându-se o puternică doză din alergenul bănuit -, fie de la un regim simplu alcătuit din alimente mai puţin alergizante (legume, orez), adăugându-se la fiecare două zile un nou aliment, până ce apar fenomenele alergice.

1.10.3. Terapia antialergică

Terapia antialergică implică:

- profilaxia tulburărilor prin evitarea contactului cu alergenul sensibilizant (praf de cameră, polen, etc), curăţirea camerei în care locuieşte bolnavul (aerisire cu fereastra deschisă, aspirare cu aspiratorul, curăţire cu o cârpă umedă, interesând toată camera inclusiv peretele). Se recomandă uneori părăsirea zonei respective o lună şi jumătate pe an.

- desensibilizarea (hiposensibilizarea) reprezintă unul din tratamentele de bază şi constă în injectarea subcutanată bolnavului, a antigenului, în doze progresiv crescânde. Se produc astfel anticorpi circulanţi (anticorpi blocanţi) care neutralizează antigenul ce pătrunde ulterior în organism, evitând astfel contactul cu anticorpul fixat pe celule. Hiposensibilizarea specifică are valoare mare în febra de fân, astmul bronşic etc. Acţionează prin producerea de anticorpi blocanţi, scăderea eliberării de histamină şi reducerea formării de Ig.E. (imunoglobulină E). Poate fi utilă şi în rinita prin praf de cameră, şi polinoză. De exemplu, hiposensibilizarea la polenul alergizant, se face prin injectarea în doze crescânde de extracte de polen. Se folosesc curent trei concentraţii: 100 P.N.U., 1000 P.N.U., şi 10000 P.N.U. Se folosesc şi extracte depozit (allpyral). După aceeaşi metodă se poate acţiona şi cu extracte de fungi, sau de praf de cameră (situaţie în care problema este mai complicată).

- tratamentul cu cromoglicat de sodiu, poate aduce uneori beneficii importante. Se administrează 6 săptămâni, 10 mg de cromoglicat (Intal, Lomudal). Metoda este utilă şi în astmul bronşic.

- antihistaminicile de sinteză - antagonişti ai histaminei - acţionează în special împotriva efectelor histaminei la nivelul muşchilor netezi şi împotriva permeabilităţii celulare efect al histaminei. Dintre numeroasele preparate existente prezentăm: Benadryl (50 mg doză la adult), Clorfenoxamin (50 mg la adult), Piribenzamin (50 mg), Neo-Antergan (25-50 mg), Tavegyl (pirolidină), Dimetanfenergan (25-50 mg), Tacaryl (8 mg), Feniramină (50 mg x 2), Periactin, Peritol (4 mg), Actidil (2,5 mg), Atarax (25 mg).

Prin această metodă se obţin rezultate bune în febra de fân, rinita aperiodică, urticaria şi edemul angioneurotic precum şi în unele reacţii alergice postmedicamentoase. Se obţin rezultate mediocre în astmul bronşic, edemele alergice, dermatitele medicamentoase, etc.

- corticoterapia, acţionează antialergic, prin efectul său antiinflamator şi antihistaminic. Unii autori o preferă hiposensibilizării specifice. Se administrează Metilprednisolon acetat "depôt" (Depo Medrol 40-80 mg la 1-3 săptămâni), Triamcinolon (Kenalog 40 mg la 30-45 zile), Volon-A 40 şi Diprophos, comprimate de betametazonă (glucocorticoid de sinteză) 0,5 mg, fiole de 1 ml (4 mg soluţie), intravenos, intramuscular sau intraarticular. Durata de acţiune este de 30-45 zile. Sunt utile şi preparatele cortizonice cu acţiune locală (hidrocortizon, dexametazon etc). Corticoterapia este utilă în toate bolile alergice: astmul bronşic, în special în stările de rău astmatic, boala serului, unele alergii medicamentoase.

- desensibilizarea nespecifică este depăşită astăzi (autohemoterapie, peptonoterapie, gamaglobuline, piretoterapie prin lapte, vaccin T.A.B).

- în polipoza nazală recidivantă este de obicei obligatoriu tratamentul chirurgical.

- reacţiile alergice la medicamente sunt stări morbide frecvente şi se întâlnesc de obicei după administrare de penicilină, aspirină, luminal, piramidon etc. Hiposensibilizarea specifică este utilă doar în reacţiile după penicilină, iar procedeul comportă riscuri.

- tratamentul şocului anafilactic se face cu medicaţie antişoc: adrenalină 0,3 ml soluţie 1‰ im., repetată după 30', corticoizi în doze mari, sub formă de hemisuccinat de hidrocortizon, 200 mg în perfuzie. Antihistaminicile de sinteză şi oxigenoterapia sunt discutabile ca valoare.

1.10.4. Terapia imunosupresivă

Prin terapia imunosupresivă se urmăreşte scăderea capacităţii organismului de a forma anticorpi, sau de a elabora reacţii mediate prin celule sensibilizate. În ultimă instanţă se reduce capacitatea de a elabora un răspuns imun umoral sau celular. În realitate este deci o imunodepresie. Mijloacele cele mai utilizate sunt:

- medicamentele imunosupresive. Cel mai utilizat drog este azatioprina (Imuran, Imurel) în doze de 2,5-5 mg/kg/corp. Asocierea cu prednison sau ACTH duce la scăderea dozelor ambelor produse, deci la diminuarea efectelor lor toxice. Din lunga listă a drogurilor antineoplazice imunosupresive, următoarele şi-au confirmat utilitatea în clinică: azatioprina (Imuran), Ciclofosfamida, Endoxan, Metotrexat, Clorambucil, 6-mercaptopurina, 6-tioguanina, interferon. Succesele obţinute în terapia unor boli autoimune le-au impus în practica clinică în: purpura trombocitopenică idiopatică, anemiile hemolitice autoimune, lupusul eritematos diseminat, artrita reumatoidă, sindromul nefrotic, glomerulonefritele proliferative, colita ulceroasă, hepatita cronică activă, etc.

- terapia prin anticorpi specifici, se realizează prin:

a. administrarea pasivă de anticorpi pentru prevenirea izoimunizării Rh., prin imunoglobulină umană specifică anti-D.

b. serul şi globulina antilimfocitară, cei mai puternici agenţi imunosupresivi cunoscuţi până în prezent. Aplicarea lor în transplantele de organe constituie principala utilizare, deşi pot fi folosite şi în alte boli autoimune.

- corticoterapia îşi exercită efectul imunosupresiv numai în cantitate mare, scăzând limfocitele şi producţia de autoanticorpi şi de celule specific sensibilizate. Dar dozele mari, de exemplu de prednison (60-100 mg şi peste), pot induce efecte secundare. Sunt utile în lupusul eritematos diseminat cu leziuni renale rapid evolutive, în sindroame renale rebele la tratament, poliartrita reumatoidă etc. Dozele medii

(10-60 mg/zi) nu au efect imunosupresiv, dar produc frecvent remisiuni spectaculoase în boli cu componentă autoimună (anemia hemolitică dobândită, purpura trombocitopenică idiopatică, hepatita lupoidă, sarcoidoza, lupusul, poliartrita reumatoidă, dermatomiozita, colita ulceroasă și diferite boli alergice: astmul bronșic, febra fânului, rinita alergică, ș.a). În terapia bolilor autoimune se folosește și A.C.T.H (Synachten).

- splenectomia este o metodă adjuvantă cu rezultate slabe și discutabile.
- radioterapia a fost primul mijloc imunosupresiv utilizat. În prezent are indicații limitate, dar nu poate fi ignorată ca mijloc terapeutic. Se recomandă cu 24 h înainte de transplantare. Acționează asupra limfocitelor mici dar și asupra macrofagelor.
- timectomia nu s-a impus, cu excepția miasteniei gravis, unde s-au obținut ameliorări clinice.
- drenajul canalului limfatic toracic scade și el numărul de limfocite mici, reducând reacțiile imune. Principala utilizare este în transplantul renal, unde s-au obținut rezultate în prevenirea fenomenului de respingere. A mai fost utilizat în dializa extracorporală la bolnavii cu uremie, în ciroza hepatică cu ascită și hipertensiunea portală, în insuficiența cardiacă ireductibilă și leucemia limfatică cronică.

În concluzie terapia imunosupresivă are două mari indicații: transplantul de organe și bolile cu mecanism autoimun.

1.10.5 Afecțiuni de tip hipersensibilitate imediată

Sunt rezultatul eliberării de IgE – dependente de mediatorii din bazofile și mastocite sensibilizate, în urma contactului cu un antigen specific (alergen). Aici sunt incluse *anafilaxia, rinita alergică, urticaria, astmul, dermatitele eczematoase* (alergice), inclusiv *alergia atopică* (separat sau asociată cu predispoziție familială).

1. Urticaria și angioedemul. Apar împreună sau separat. Urticaria include dermul superficial; prezintă macule cu margini serpiginoase și cu zona centrală decolorată (pot fuziona). Angioedemul include straturile mai profunde ale dermului. Sunt determinate de IgE-dependente, secundare contactului cu alergeni specifici, în special frigul. Apar la expunerea factorilor iritanți de mediu sau ingestia de alimente potențial alergene. Laboratorul arată valorile complementului, antigenul hepatitei B – Hbs, uneori biopsia etc. *Tratament*: evitarea agenților iritanți, antihistaminice specifice (ranitidina, diphenhidramina, hidroxizin etc.). Se administrează cortizon în anumite situații; uneori unguente cu antihistaminice (fenistil) sau siropuri antihistaminice (Claritine, Zaditine, Romergan). Uzual, se folosesc: Romergan, Nilfan, Peritol.

2. Rinita alergică. Este o inflamație a mucoasei nazale caracterizată prin strănut și obstrucție nazală. Poate fi asociată cu prurit conjunctival și faringian, lăcrimare și sinuzită. Cauze: expunere la polenuri, în special fân, copaci, buruieni sau mucegaiuri. Forma perenă se datorează contactului cu praful de casă și păr de animale. Mediatorii chimici eliberați de mastocite determină *hiperemie, edem* și *transsudare de lichide* (rinoree). Diagnosticul se bazează pe istoric, examen local fizic (polipi), teste cutanate, depistarea IgE (crescute). Tratament: evitarea agenților iritanți, antihistaminice (clorfeniramină etc.); simptomatice (pseudoefedrina), vasoconstrictoare; cromglicat de sodiu, desensibilizare.

Imunodeficiențe primare. Boli prin perturbarea imunității mediată celular (celule T) și umoral (celule B) sau comune. Pot fi imediate sau dobândite și pot avea o predispoziție la neoplasme. Se pot datora infecțiilor (ca în SIDA), tratamentului cu citotoxice, radioterapiei etc. Predispoziție la infecții cu viruși, fungi, protozoare. Cuprind: *imunodeficiența severă combinată, imunodeficiențe prin scăderea celulară, sindroame prin deficite de imunoglobuline.*

1.10.6. SIDA

Este sindromul imunodeficienței dobândite. Reprezintă un deficit al imunității mediate celular. Apare prin infectarea cu virusul **HIV** (virusul imunodeficienței umane). Se întâlnește sub forme diferite de la starea de infecție asimptomatică, până la stadiile avansate ale maladiei. Se estimează că în lume sunt astăzi, 6,1 milioane de cazuri de SIDA; în SUA, estimativ sunt un milion (60% au decedat din 1994 până în prezent). Pe lângă aceștia trăiesc 20 milioane persoane infectate cu HIV și se estimează că după anul 2000 vor fi 40 milioane. Grupurile cu risc major de îmbolnăvire continuă să fie cele ale homosexualilor și ale consumatorilor de droguri, cu toate acestea cazurile de transmitere heterosexuală, mai ales la femei, au crescut rapid (prin transmiterea la nou-născuți). Transmiterea prin sânge contaminat se menține. În general SIDA este o pandemie globală, mai ales în țările în curs de dezvoltare. În țara noastră se estimează că numărul celor infectați depășește 10.000. Se cunosc două tipuri de virus: HIV-1 și HIV-2. Grupul HIV-1 are o mare variabilitate genetică. Astăzi se poate vorbi în cazul virusului HIV-1 de un grup major (grupul M), cu subtipuri notate de la A la I și grupul 0. Există diverse ipoteze privind apariția acestui virus. Este posibil ca un virus, care determină boli la animale, prin mutații genetice, să fi devenit agresiv asupra speciei umane (*ipoteza originii africane - Zair* a fost considerat locul de origine al HIV). Unele studii au sugerat că populația africană este infectată în proporție de 2 – 98%. În cazul SIDA, imunodeficiența este dobândită, prăbușind imunitatea prin distrugerea limfocitelor T_1 în care se înmulțește preferențial. Celulele umane dotate cu receptori sunt: limfocite T_4, limfocite B, macrofogele, celule epidermice Langerhans, celulele epiteliale, celule cap de serie în măduva osoasă. ***Transmiterea bolii*** se face prin: 1. sânge infectat cu HIV; 2. contact sexual infectant și 3. de la gravida infectată cu HIV la nou-născut.

- Transmiterea prin sânge infectat se face prin transfuzia de sânge sau produse de sânge necontrolate; infecții cu ace și seringi reutilizate, intervenții cu instrumente tăioase murdărite de sânge de la o persoană infectată; transplant de organe sau fertilizări cu spermă de la un donator infectat; uzul de droguri cu seringi refolosite.
- Transmiterea HIV prin contact sexual neprotejat cu prezervative, pe cale vaginală, anală, orală.
- Transmiterea perinatală se realizează în timpul sarcinii, înainte de sarcină, în timpul nașterii, după naștere. Pentru această transmitere riscul este de 25%. Altă cauză este alăptarea.

Manifestări clinice. După contaminare virusul infectează celulele, probabil limfocitele T, monocite sau celule dendritice de origine medulară. *Sistemul limfoid*

este sediul de elecție. Primul stadiu este de viremie. Urmează un *stadiu de latență* clinică, în care replicarea virală continuă (chiar fără simptome) și virusul poate fi detectat. Răspunsul imun celular și umoral continuă. Diagnosticul de laborator se face prin testul Elisa.

Grupe de pacienți cu HIV

- *Grupul I: sindromul acut* (50-70% au prezentat în antecedente un sindrom acut). Apare după 3-6 săptămâni după infecția primară și este caracterizat prin febră, contracturi, artralgie, mialgie, erupții maculo-papuloase, urticarie, diaree etc.; durează 1-2 săptămâni, se remite spontan și intră apoi într-o fază de latență (infecția continuă);
- *Grupul II – infecție asimptomatică* (media este de 10 ani), dar există și cazuri fulminante, în special în urma folosirii de droguri.
- *Grupul III. Limfadenopatia persistentă*. Cuprinde mai multe grupuri ganglionare extrainghinale care persistă mai mult de trei luni. Evoluția continuă.
- *Grupul IV.*

  - *subgrupul A – cu simptomatologie nespecifică:* febră persistentă, pierdere în greutate, diarei fără cauză;
  - *subgrupul B – cu afecțiuni neurologice*: encefalopatie, HIV, limfomul primar, sindromul Kaposi, neuropatii periferice;
  - *subgrupul C – cu afecțiuni infecțioase secundare*: pneumonia cu *Penumocystis carinii* (la 80%), infecții cu citomegalovirus (corioretinită, colită, penumonie, *Candida albicans* (bucală, esofagiană), *Mycobacterium avium intracelulare, Herpes simplex* (leziuni severe cutaneo-mucoase) etc.;
  - *subgrupul D, neoplasme secundare*: sarcomul Kaposi, neoplasme limfoide (mai ales la creier, măduvă) etc.;
  - *subgrupul E – alte boli* (variate).

Tratament anti-HIV. Există diverse medicamente, dar nici unul nu a reușit sigur să distrugă virusul. *Terapia antiretrovirală* este cea mai utilă: Zidovudine, utilă la bolnavii asimptomatici; Didanosina, Zalcitabine, Stavudine, singure sau asociate.

Prevenirea este aproape nulă: *vaccinurile profilactice*, folosesc virus inactivat, peptide sintetice. În prezent se lucrează la un vaccin posibil eficient. *Profilaxia infecțiilor secundare* este de asemenea obligatorie. *Protecția personalului sanitar*. Deși redus, există un risc. Strategia de bază rămâne prevenirea expunerii celor ce manipulează ace sau alte obiecte contaminate. *Profilaxia cea mai eficace* este educația sanitară și popularizarea. *Precauții*. Nu se folosesc cu împrumut: periuțe de dinți, lama de ras, briciul, instrumentarul de manichiură/pedichiură, obiecte de uz intim; tatuaje sau perforarea urechilor pentru cercei în condiții promiscue. *Nu sunt riscuri* prin: strângeri de mână, jucării în comun, rechizite în comun, la fel tacâmuri și veselă, WC, îmbrățișări, sărutări, vizitarea la spital, consultații medicale, relații de serviciu, jocuri sportive, bazine de înot, conviețuirea în familie (cu respectarea normelor de igienă) etc. S-a stabilit inofensivitatea sărutului uscat (atenție la sărutul franțuzesc). Receptivitatea față de HIV este generală. Un test HIV negativ înseamnă că persoana nu este infectată, dar nu că este imună. Din momentul infectării până la apariția anticorpilor trece un interval. Pentru a avea certitudine, testul trebuie repetat la 6 luni. Transmiterea de la mamă la copil este de 25% pentru fiecare naștere în parte. Se știe că o persoană infectată poate să nu prezinte nici un semn 8-10 ani. În țara noastră se face obligatoriu controlul sângelui, sterilizarea acelor și seringilor, și controlul sarcinii și nașterii. La școală **nu este pericol** cu respectarea normelor elementare, chiar dacă un profesor este infectat HIV, trebuie realizat un program de informare și educație. Și copiii trebuie informați și educați. Virusul HIV nu se transmite prin relații sociale zilnice. Este ilegală orice discriminare. *Principiul confidențialității este obligatoriu.* Rămâne obligatorie testarea periodică a bolnavilor HIV.

Precauții universale se aplică față de sânge sau produse biologice care conțin sânge, față de spermă și secreții vaginale. Dezinfectante utile sunt: cloramina, hipocloritul, fenolii, alcoolul de 70°, apa oxigenată, sărurile de amoniu quaternar. *Fiecare individ trebuie să știe că:*

- tratamentele injectabile trebuie efectuate de personal sanitar calificat;
- trebuie preferate tratamente neinjectabile;
- observarea atentă dacă personalul sanitar folosește corect acele de seringă;
- fiecare trebuie să fie atent să nu se taie cu instrumentarul folosit;
- la frizerie, manichiură, pedichiură, vor fi folosite doar instrumente dezinfectate;
- în caz de accidente cu scurgere de sânge, cei care acordă primul ajutor trebuie să se protejeze (mănușile de cauciuc să nu lipsească din nici o trusă de prim ajutor);
- folosirea prezervativului, obligatoriu.

1.11. Inflamația

Reprezintă totalitatea fenomenelor și a reacțiilor (celulare, metabolice, vasculare și limfatice) care iau naștere la locul de pătrundere a unui agent patogen, care poate fi un microb, un virus, un agent fizic sau chimic. Inflamația constituie baza procesului infecțios. Prin acest fenomen organismul își mobilizează forțele de autoapărare la locul agresiunii, pentru a elimina sau limita acțiunea agentului patogen. Reacția inflamatorie este o reacție de apărare, care, deși de cele mai multe ori este salutară, uneori poate fi nocivă. Semnele locale clasice ale inflamației constau în: roșeață *(rubor)*, căldură *(color)*, tumefiere *(tumor)* și durere *(dolor)*. Astfel, sub influența agentului patogen și a substanțelor care rezultă din intensificarea proceselor metabolice, apare vasodilatația locală, cu hiperemie (aflux crescut de sânge), care explică roșeața și crește permeabilitatea capilară, cu apariția edemului inflamator, care explică tumefierea. Concomitent, irigarea abundentă a teritoriului inflamat, ca și intensificarea arderilor în teritoriul respectiv, fac ca temperatura locală să se apropie de temperatura centrală (38° C). În sfârșit, iritarea terminațiilor nervoase locale prin produsele de catabolism (cataboliți) și prin compresiune provoacă durerea. În afara acestor manifestări vizibile macroscopic, apar și numeroase alte modificări cu caracter de autoapărare, dintre care cele mai importante sunt pătrunderea în regiunea inflamată a leucocitelor (în special polinuclearele neutrofile) prin diapedeză și intrarea în funcțiune a mecanismului fagocitozei. Acest mecanism este complex, în final putând rezulta

fie distrugerea germenilor, fie distrugerea leucocitelor, în care caz apare puroiul, alcătuit din resturi celulare, germeni microbieni, leucocite, fermenți etc. În ipoteza apariției puroiului, germenii microbieni migrează pe cale limfatică, fiind captați și fagocitați la nivelul ganglionilor limfatici care se găsesc pe această cale, apărând în acest fel inflamația ganglionilor, denumită adenită regională. Durerea în acest moment este mai intensă, iar tumefierea maximă; acum are loc formarea colecției purulente. Deschiderea pe cale chirurgicală a abcesului format este în acest moment foarte importantă, restabilind echilibrul de forțe. În inflamație intervin și monocitele, care au rolul de a asana terenul, încorporând prin fagocitare particulele mari rezultate din activitatea polinuclearelor și a limfocitelor, legate de formarea țesutului de granulație. Rezultatul interacțiunii agent patogen-organism poate consta în: vindecarea, localizarea inflamației cu colectarea puroiului sau extinderea procesului cu generalizare, chiar septicemie. Vindecarea înainte sau după golirea colecției purulente se face de la periferia țesutului inflamator spre centru, prin țesut de granulație. Inflamația poate fi: *seroasă*, dacă apare la nivelul seroaselor (pleurală, peritoneală), determinând formarea unui exsudat; *catarală*, dacă apare la nivelul suprafețelor mucoase, traducându-se printr-o intensă secreție de mucus; *purulentă*, dacă este foarte bogată în celule. În funcție de evoluție, inflamațiile se clasifică în acute și cronice. Tetrada clasică - *rubor, tumor, calor, dolor*, - specifică de obicei bolilor chirurgicale, adesea nu se constată cum este și firesc, în bolile interne de natură inflamatorie, fie din cauza sediului (abces pulmonar), fie din cauza localizării în unele țesuturi (miocard, țesut nervos), cu modificări inflamatorii minime, dar cu importante manifestări clinice. Din punctul de vedere al medicinei interne, pentru diagnosticul de inflamație sunt mai importante anumite repercusiuni clinice: febra, creșterea vitezei de sedimentare, hemograma. Nu trebuie să se uite însă că aceste tulburări pot fi absente în unele inflamații (afecțiuni virotice) și că se pot întâlni și în afecțiuni neinflamatorii (tumori). O formă particulară de inflamație se constată în *bolile de colagen*: poliartrita cronică evolutivă și bolile reumatismale în general, periarterita nodoasă, lupusul eritematos, sclerodermia. Aceste boli au comune anumite modificări histologice de tip fibrinoid, unele trăsături clinice (manifestări cutanate și articulare), atingerea concomitentă a mai multor organe (inimă, vase, rinichi, plămâni, musculatură) și răspunsul spectaculos, dar trecător, la corticoterapie.

1.12. Diagnosticul și tratamentul unei hemoragii interne

Hemoragia reprezintă ieșirea sângelui din vase și se poate produce prin ruperea pereților vasculari sau prin diapedeză (părăsirea vasului fără ruptură). Consecințele hemoragiei se răsfrâng, în primul rând asupra masei sanguine și a globulelor roșii, care scad; în al doilea rând, asupra circulației, uneori ducând la colaps; în al treilea rând, asupra țesuturilor și celulelor datorită hipoxiei (lipsei de oxigen). Dacă diagnosticul hemoragiei externe nu prezintă dificultăți, diagnosticul hemoragiei interne este uneori dificil. În etiologie pot fi implicate: ulcerul gastroduodenal; ciroza hepatică cu varice esofagiene; tumorile maligne sau benigne ale stomacului; gastrita hemoragică; hernia diafragmatică; trombozele splenice sau portale; afecțiunile hemoragipare (trombopenii, hemofilii, leucemii etc.).

1.12.1 Simptomatologie

Constă în:

- slăbiciune apărută brusc, cu amețeli, încețoșare a vederii, agitație urmată de apatie și senzație de frig;
- sete progresivă;
- facies palid-alb;
- luciditatea scade lent, progresiv;
- palpitații, răcire a extremităților, tahicardie;
- polipnee și hipotensiune arterială progresivă;
- anemie, scăderea hematocritului, creșterea bilirubinei indirecte și, uneori, creșterea azotemiei (în hemoragii digestive).

Trebuie precizate de la început cele două mari simptome: 1. **hematemeza**: sânge sau sânge alterat („zaț de cafea") eliminat pe cale orală indică o hemoragie proximală; 2. **melena** – eliminare prin rect de sânge modificat (negru). Indică: sângerare proximală, dar uneori distală. Pseudomelene: fier, bismut, sfeclă, cărbune etc.

1.12.2. Tratament

În primul rând, repaus total; pungă cu gheață sau comprese reci, aplicate pe regiunea corespunzătoare hemoragiei; microtransfuzii repetate (40 - 70 ml); hemostatice (vitamină K). Extractul de retrohipofiză este util în hemoragii digestive și hemoptizii; maleat de ergometrină (Ergomet), în hemoragii ginecologice.

În fața unei hemoragii, datoria medicului este dublă: el trebuie să obțină prin mijloace medicale sau chirurgicale oprirea imediată a sângerării și să reconstituie, de urgență, masa sângelui prin perfuzie de sânge. În cazul unei hemoragii abundente sau al unor hemoragii repetate, perfuziile de plasmă, diversele soluții sau medicamentele vasopresoare pot ridica trecător tensiunea arterială, dar în ultimă instanță nu fac servicii organismului, pierzându-se un timp prețios, care poate costa viața bolnavului. Perfuzia de sânge rămâne singura terapie logică. De aceea, aceasta trebuie începută și continuată cât timp hemoragia nu a fost definitiv oprită și masa sanguină - apreciată după presiunea arterială, hemogramă și hematocrit - nu a fost restabilită.

1.13. Noțiuni de alimentație și dietetică

În ultimele decenii a crescut într-un ritm alarmant frecvența bolilor cronice degenerative. Aceasta justifică și impune cunoștințe temeinice despre cauzele și mecanismul acestora cât și despre rolul factorilor nutritivi în geneza lor.

Mai mult de jumătate dintre cauzele de mortalitate se datoresc bolilor cardiovasculare (în țara noastră 46%). Alături de factorii de risc sedentarismul, fumatul, stresul și în strânsă corelație cu aceștia, contribuie la mortalitatea crescută, alimentația

națională și corolarul acestuia, bolile de nutriție ca: diabetul zaharat, obezitatea, dislipidemiile și altele. Față de frecvența de 0,5% înainte de al doilea război mondial, astăzi diabetul înregistrează o frecvență de 4-8%. Mai îngrijorător este faptul că față de un diabetic cunoscut există cel puțin 1-2 diabetici ignorați. Dimensiunea problemei crește dacă se are în vedere că 20% dintre diabetici sunt de tip I. (insulino dependent) cu complicații grave și rapide și că procentul celorlalte (80% dintre cazuri) aparțin diabetului de tip II, (insulino independent) care dacă prezintă o simptomatologie mai puțin zgomotoasă, prin complicațiile cronice ireversibile, scade în medie cu peste zece ani viața bolnavilor. Obezitatea a crescut de asemenea, înregistrându-se o frecvență de 23,6% în mediu rural și de 27,7% în cel urban, în țara noastră. Un rol nu mai puțin important și în creștere rapidă îl dețin dislipidemiile, cu o frecvență de 14%. De aici rezultă importanța problemei alimentației omului normal, cu caracter profilactic (preventiv) precum și alimentației omului bolnav. Foamea cronică prin subnutriție și denutriție duce anual la moartea a milioane de oameni. Nu se poate ignora însă nici rolul alimentației în geneza aterosclerozei, care prin complicațiile sale vasculare (infarct miocardic, accidente vasculare cerebrale etc.), ocupă primul loc în mortalitatea generală. Între nivelul hipercolesterolemiei și frecvența afecțiunilor cardiovasculare există de asemenea o relație directă. Pentru fiecare reducere cu 1% a colesterolemiei scade riscul bolilor cardiovasculare cu 2% (Glück). Legătura dintre hipercolesterolemie și hiperlipoproteinemie este de asemenea cunoscută. Cercetări recente (1981 - Universitatea Purdue - SUA) arată că prin consumarea unei căni de tărâțe de ovăz zilnic (regim bogat în fibre) scade cu 20% colesterolul și respectiv mortalitatea cardiovasculară. Asocierea cu vegetale și grăsimi polinesaturate mărește efectul. Dacă se adaugă exercițiul fizic, reducerea fumatului, sării, alcoolului, dulciurilor concentrate, rezultatele pot fi spectaculoase. La fel de impresionante sunt relațiile dintre alimentație și cancer. Regimurile bogate în hidrați de carbon, grăsimi și sărace în vegetale, vitamine și unele săruri minerale favorizează cancerul de stomac. Laptele, fructele, vegetalele și vitamina C, au efect protector. Cancerul de colon, întâlnit în Occident cu o frecvență de 20 de ori mai mare ca în țara noastră se datorește regimului sărac în fibre (cereale). Cancerele de colon, de sân, prostată, uter și ovar, apar după consumul exagerat de grăsimi, proteine animale, zahăr și reducerea fibrelor și a unor glucide. Regimul hipercaloric, sedentarismul și excesul de grăsimi saturate cresc frecvența cancerului mamar. Excesul de cafea favorizează cancerul de vezică, pancreas și colon. Cu efect anticancerigen acționează vitamina E, C și beta-carotenul. Mortalitatea prin boli cardiovasculare ocupă astăzi primul loc în lume (50-54%). Diabetul se dublează la fiecare 10-15 ani. Toate acestea justifică interesul față de alimentație și dietetică. Dieta este în unele boli singurul remediu, iar în altele, 50% din eficacitatea tratamentului, este datorat dietei. Și totuși, populația în mare cunoaște foarte puțin. La o anchetă făcută în Franța, cele mai multe persoane întrebate au considerat alimentele de bază ca fiind pâinea, cartofii și carnea. Legumele și fructele numite răcoritoare, cruditățile inutile, iar salata verde, un laxativ. Mulți păstrează obiceiurile moștenite din bătrâni, cu

mese bogate în carne și slănină, preparate cu prăjeli, cu pâine multă, cu dulciuri și făinoase în exces. Unei asemenea alimentații îi revine o parte din vină că astăzi, la noi în țară, există aproximativ 300000 diabetici, un milion de hipertensivi, un milion și jumătate de hiperlipidemii și 3500000 obezi (I. Mincu). Desigur că nu toate îmbolnăvirile cu afecțiuni degenerative trebuie puse pe seama alimentației. Există și o serie de factori ca: predispoziția ereditară, constituția și altele. Dar felul de alimentație joacă rolul determinant. Consumul de zahăr a crescut în lume în cursul ultimei generații de 5-6 ori, iar consumul de grăsimi, a crescut în dauna celor de cereale, fructe și legume. Însă consumul masiv de grăsimi, în special animale și de dulciuri, duce la hiperlipidemie, deci la creșterea lipidelor și colesterolului în sânge, cu rol direct în geneza aterosclerozei. Consumul peste măsură de dulciuri și făinoase favorizează și apariția diabetului zaharat. Astăzi se cunoaște bine compoziția factorilor nutritivi (glucide, proteine, lipide, vitamine, săruri minerale și apă). Dar acestea se găsesc răspândite inegal în diversele produse alimentare. de aceea trebuie bine cunoscută valoarea, repartiția, rolul și necesarul pentru fiecare factor nutritiv în parte. Laptele și brânzeturile reprezintă cea mai bună sursă de calciu bine utilizabil, de proteine de cea mai bună calitate și de vitamine. Dar fiind sărac în fier, un regim exclusiv lactat provoacă anemii. Carnea, peștele și preparatele lor conțin proteine tot atât de valoroase ca și laptele, în plus sunt deosebit de bogate în fier, deci combat anemia. Lipsindu-le însă calciul nu pot substitui laptele. Legumele și fructele sunt singura grupă de alimente care furnizează vitamina C și celelalte vitamine, și asigură echilibrul acido-bazic al meniului. Lipsa lor din alimentație nu poate fi compensată prin nici un alt aliment. Alimentația reprezintă condiția esențială pentru existența vieții. Fără hrană organismul nu se poate menține, manifesta, dezvolta, perpetua. În alcătuirea regimului se pleacă totdeauna de la nevoile omului normal, de aceeași vârstă, sex, stare fiziologică și cu același tip de muncă. Componentele de bază ale alimentelor sunt denumite *factori nutritivi* sau *principii nutritive*. Acestea sunt: proteinele, lipidele, glucidele, sărurile minerale, apa și vitaminele. Glucidele, proteinele și lipidele reprezintă materialul furnizor de energie pentru organism și pietrele de construcție, pentru refacerea și reînoirea țesuturilor uzate. Mineralele și vitaminele intervin într-o serie de reacții biochimice în organism, accelerând viteza de producere a acestora. Vitaminele sunt cunoscute și sub denumirea de biocatalizatori.

1.13.1. Proteinele

Sunt substanțe alcătuite din atomi de carbon, hidrogen, oxigen, azot și uneori sulf. Sunt indispensabile vieții. Îndeplinesc următoarele funcții:

- intră în structura tuturor țesuturilor și iau parte la refacerea lor îndeplinind un rol plastic.
- intră în constituția unor enzime sau fermenți (catalizatori biochimici)
- intră în structura hormonilor
- participă la formarea anticorpilor, substanțe cu rol în apărarea organismului contra microbilor și toxinelor.

- au rol în repartiția apei și a substanțelor dizolvate în ea, în diferite sectoare din organism (presiunea coloidosmotică).

- în anumite situații când lipsesc alte principii cu rol energetic (glucide, lipide) pot fi metabolizate de către organism. Din acest proces rezultă CO_2, apă, uree, acid uric etc. Un gram de proteine eliberează 4,1 calorii.

Proteinele sunt alcătuite din aminoacizi, numiți și pietrele de construcție ale organismului. Dintre cei 30 aminoacizi cunoscuți, 8 sunt numiți *aminoacizi esențiali*, pentru că nu pot fi sintetizați în organism și trebuie aduși obligatoriu din afară; se găsesc în lapte, carne, ouă, brânzeturi. Ceilalți au fost denumiți *neesențiali*, întrucât organismul îi poate sintetiza din alte substanțe. Pentru sinteza proteinelor proprii, organismul are nevoie și de aminoacizi esențiali și de aminoacizi neesențiali, în același timp și în anumite proporții. Prezența aminoacizilor esențiali în constituția unor proteine din alimentație conferă acestora o anumită valoare biologică (procentul de azot, componenta constantă a proteinei). Noțiunea de esențial și neesențial se referă la capacitatea de a fi sintetizat sau nu de către organism. Din punct de vedere al valorii biologice, proteinele alimentare se pot împărți în trei categorii:

- proteine de clasa I (complete), care au în structura lor aminoacizi esențiali în proporții optime. Acestea mențin echilibrul proteic, asigură dezvoltarea organismului tânăr și echilibrul enzimatic și hormonal. Se găsesc în proteinele din lapte, carne, ouă și brânzeturi.

- proteine de clasa a II-a (parțial complete), care sunt cele din unele leguminoase uscate (fasole, linte, bob) și cereale (grâu, orez etc.). Conțin toți aminoacizii esențiali dar nu în proporții optime. Mențin echilibrul proteic, dar pentru creștere sunt necesare cantități duble față de clasa precedentă.

- proteine de clasa a III-a (incomplete), sunt lipsite de unul sau mai mulți aminoacizi esențiali. Valoarea lor biologică este foarte scăzută. Din această clasă fac parte: gelatina din oase, tendoanele, cartilajele și zeina din porumb. Nu mențin echilibrul proteic și nu asigură creșterea organismelor tinere.

Cele mai importante surse de proteine sunt: carnea și derivatele din carne (20-30% proteine), laptele (3,5%), brânzeturile (13-28%), ouăle (12%), pâinea (10%), leguminoasele uscate (20-25%), pastele făinoase (10-15%) etc.

Nevoile de proteine se apreciază atât din punct de vedere al aportului global cantitativ dar și calitativ. Pentru a asigura un raport adecvat al aminoacizilor esențiali este necesar să se asigure la adult cel puțin o treime din aportul total (după alți autori jumătate), iar la copii, adolescenți și femei în perioada maternității, o jumătate până la două treimi din totalul proteinelor consumate zilnic. Un adult normal are nevoie de 1-1,5 g proteine pe kg. corp/zi). Aceasta reprezintă optimul fiziologic care constituie 11-13% din valoarea calorică a rației zilnice și variază cu vârsta, condițiile de muncă, efortul, stările fiziologice (graviditate, alăptare, perioadă de creștere) sau patologice.

1.13.2. Lipidele (grăsimile)

Reprezintă o sursă importantă de energie pentru organism. Un gram de grăsime ars produce 9,3 calorii. Reprezintă constituentul preponderent al țesutului adipos din organism (grăsimi depuse sub piele). Din punct de vedere al originii pot fi animale și vegetale. Deosebirea o dau acizii grași care intră în constituția lor. Aceștia sunt saturați în grăsimile animale și nesaturați în cele vegetale. Trebuie bine lămurită această noțiune. Este cunoscut că grăsimile vegetale care conțin acizi grași nesaturați (uleiuri de germene de porumb, de floarea soarelui, de soia etc.) consumate crude, adăugate la mâncare au un rol antiaterosclerotic, scăzând colesterolul din sânge. Grăsimile animale (carnea grasă, untul, untura, ouăle, etc.) conțin în schimb acizi grași saturați care duc la depunerea colesterolului în peretele arterelor, deci la ateroscleroză. Acest fenomen stă la baza unor boli deosebit de grave ca: infarctul miocardic, accidentele vasculare cerebrale ischemice, hipertensiunea arterială, hiperlipidemiile etc. Ca și aminoacizii, acizii grași pot fi esențiali (linoleic, linolenic și arahidonic) și se găsesc în grăsimi vegetale, ca acizi grași nesaturați. Acizii grași neesențiali se găsesc în grăsimile animale (carne grasă, seu, unt, untură, ouă) și conțin acizi palmitic și stearic. Denumirea de esențial și neesențial se referă numai la capacitatea organismului de a-i sintetiza. Organismul are nevoie pentru sinteza grăsimilor proprii atât de acizi grași saturați cât și nesaturați. Principalele funcții ale lipidelor sunt: *energetic* (prin ardere, deci prin metabolizare eliberează energie) și *structural* (intră în constituția tuturor celulelor din organism). Lipidele sunt foarte utile în lupta contra frigului, fiind indicate la oamenii care lucrează în medii cu temperaturi scăzute, deoarece într-un volum mic încorporează o mare cantitate de energie. Într-o alimentație rațională trebuie păstrat un echilibru între grăsimile de origine animală (saturate, cu acizi grași neesențiali) și de origine vegetală (nesaturate, cu acizi grași esențiali). Grăsimile animale trebuie să reprezinte numai jumătate până la două treimi din totalul lipidelor din alimentația zilnică. Într-o rație normală lipidele trebuie să se afle într-o proporție de 1 - 2 g pe kg/corp/zi ceea ce reprezintă 25 -30 % din valoarea calorică a rației zilnice. Necesarul de lipide este crescut la copii, la indivizii care depun eforturi și acei care lucrează la temperaturi joase. În practică se va reduce consumul de untură sau slănină etc., dar se vor menține grăsimile din lapte, unt, smântână, mai ales la copii, adolescenți, în stări de graviditate etc. Chimic, lipidele sunt substanțe organice relativ complexe, constituite din acizi grași și glicerol. Dintre cele mai cunoscute menționăm trigliceridele (grăsimile neutre), colesterolul (cu efectul aterogen cunoscut), fosfolipidele (care au în componență și fosfor) și se găsesc în sistemul nervos. Grăsimile circulă în sânge cuplate cu proteinele în complexe denumite lipoproteine. Asupra acestora vom reveni. Grăsimile animale sunt solide la temperatura obișnuită, iar cele vegetale sunt lichide și se mai numesc uleiuri. Acizii grași prezenți în alimente animale (lapte, ouă, carne) sunt principalii transportori de vitamine liposolubile (A, D, E, K). Cele mai importante surse alimentare de lipide sunt: untul și margarina (80-85%), smântâna (20%), slănina (70%), untura (100%), seul topit (99-100%), uleiurile vegetale (99-100%), carnea grasă (15-30%), laptele (4%), brânzeturile grase (20-30%), nuci, alune (40-60%) etc.

1.13.3. Glucidele

Sunt substanțe organice formate din carbon, hidrogen și oxigen. Majoritatea au gustul dulce. Se găsesc sub formă de monozaharide, dizaharide și polizaharide. Cele

mai importante glucide sunt glucoza şi fructoza, care au moleculă mică (monozaharide), zaharoza (zahărul preparat industrial), galactoza, (glucidul din lapte), amidonul (glucidul din legume şi cereale), celuloza şi hemicelulozele (din vegetale) şi glicogenul (din muşchi şi ficat). Celuloza deşi nu suferă modificări în organism, favorizează evacuarea intestinului, stimulând mişcările intestinului gros (peristaltismul). Consumul scăzut de celulozice în SUA, Franţa, Anglia, Germania etc., favorizează cancerul de colon (de 20 de ori mai frecvent decât în ţara noastră). Consumul crescut de celulozice măreşte peristaltismul intestinal, combate constipaţia, împiedică concentraţia sărurilor biliare, substanţe cu acţiune cancerigenă. Glucidele reprezintă o sursă importantă de energie pentru organism. Un gram de glucide furnizează prin ardere 4,1 calorii. Eliberarea energiei prin arderea glucidelor se face foarte rapid comparativ cu lipidele. De aceea glucidele, mai ales sub formă de glucoză sau zaharoză, sunt recomandate la oamenii care prestează eforturi de mare intensitate şi de durată scurtă, deci care necesită o sursă energetică rapidă (de exemplu sportivii). Glucidele mai sunt importante pentru metabolismul lipidelor şi proteinelor. De aceea s-a spus pe bună dreptate, că "lipidele ard la focul hidraţilor de carbon". Deşi ocupă ponderea cea mai importantă în alimentaţia omului, consumul exagerat este dăunător, putând duce la instalarea obezităţii, dislipidemiilor şi a diabetului zaharat. Cele mai dăunătoare sunt concentratele de glucide (zahăr, produse zaharoase, gemuri, dulceţuri, etc), iar cele mai recomandabile sunt cele provenite din cereale, fructe şi legume (de tipul amidonului). Sursele cele mai importante de glucide sunt: zahărul (100%), produsele zaharoase (60-90%), pastele făinoase (70-75%), leguminoasele uscate (50-60%), pâinea (50%), legumele şi fructele (5-20%) etc. Nevoia de glucide pentru individul normal este evaluată la 4-8 g/kg corp/zi, adică 55-65% din valoarea calorică globală.

1.13.4. Apa

Reprezintă mediul în care se desfăşoară toate reacţiile biologice din organism. Pierderea a 10% din apa organismului duce la moartea acestuia. Fără alimentaţie, omul poate rezista şi o lună, dar fără apă, moartea se produce în câteva zile. În organism este repartizată atât în celule (apa intracelulară) cât şi în spaţiul extracelular - apa dintre celule şi vasele sanguine şi limfatice (apa extracelulară) şi îndeplineşte roluri importante:

- dizolvă şi transportă la celule substanţele nutritive şi transportă resturile metabolice la organele de eliminare (rinichi, piele, plămâni etc).
- menţine constantă temperatura corpului (termoreglare) eliminând prin transpiraţie căldura care prisoseşte.
- este solventul tuturor substanţelor minerale.

Este adusă în organism ca atare sau cu alimentele. Fructele şi legumele verzi sunt foarte bogate în apă. O parte din apă rezultă din metabolizarea principiilor nutritive (proteine, glucide şi lipide) şi se numeşte apă de combustie. Între aportul şi eliminarea de apă există o strânsă dependenţă şi un perfect echilibru. Aportul (ingesta) trebuie să fie egal cu eliminarea (excreta).

Bilanţul hidric al organismului este următorul:	
Aport (ingesta)	Eliminare (excreta)
- băuturi 1 200 ml	- urină 1300 ml
- apă din alimente 100 ml.	- piele 750 ml
- apă metabolică 300 ml	- fecale 150 ml
- plămâni 300 ml	
Total 2500 ml	Total 2500 ml

Pierderea de apă declanşează reflexul de sete. Când pierderile de apă sunt foarte mari, apar deshidratări grave, care pot fi mortale (ex. coma diabetică). Când eliminarea apei nu se poate face în totalitate, aceasta se reţine în ţesuturi şi apare edemul (rolul important îl deţine sodiul).

1.13.5. Sărurile minerale

Participă la structura celulelor şi intră în constituţia unor enzime, vitamine şi hormoni.

- Calciul şi fosforul se găsesc în schelet, dinţi şi sânge şi sunt aduse de unele alimente ca: lapte, brânzeturi, gălbenuşuri de ou, varza, conopida, cereale decojite, unele fructe. Când lipsesc din alimente, apare rahitismul la copil şi ostemalacia la adult.
- Sodiul şi clorul, sunt aduse în organism sub formă de clorură de sodiu (sarea de bucătărie), pierderile importante ale acestor minerale prin vomismente sau diaree, pun în pericol viaţa bolnavului.
- Potasiul se găseşte în carne, peşte, lapte, legume, fructe, leguminoase uscate. Este principalul ion intracelular spre deosebire de sodiu, care este principalul iod extracelular. Între soidu şi potasiu există un strâns echilibru: scăderea sau creşterea unuia sau altuia, produce tulburări grave, mergând până la moarte.
- Fierul se găseşte în alimente de origine animală, ficat, inimă, gălbenuş de ou, unele legume verzi, spanac, urzici etc. Intră în structura hemoglobinei, iar lipsa lui în sânge duce la apariţia anemiei feriprive.
- Magneziul se găseşte în carne, viscere, lapte, ouă, cartofi, cereale, fasole boabe. Are rol în calmarea (sedarea) sistemului nervos central, lipsa sa duce la apariţia convulsiilor.
- Cuprul se găseşte în viscere (ficat, splină, creier, rinichi) leguminoase uscate, cafea şi ceai.
- Iodul se găseşte în ouă, ceapă, usturoi. Este indispensabil funcţionării glandei tiroide. Lipsa duce la apariţia guşii.
- Fluorul se găseşte în ceai, lapte, gălbenuş de ou, carne, viscere, spanac, roşii. Lipsa din alimentaţie duce la apariţia cariilor dentare.

1.13.6. Vitaminele

VITAMINELE sunt biocatalizatori, care în cantitate foarte mică îndeplinesc funcții foarte importante. După solubilitate se împart în vitamine solubile în grăsimi, numite liposolubile (A, D, E, K) și vitamine solubile în apă, hidrosolubile (B_1, B_2, B_{12}, C, acidul pantotenic, acidul folic, biotina etc.). Vitaminele snt preluate din alimente. Uneori provin din provitamine, precursori care în organism se transformă în forma activă. Flora microbiană intestinală, poate sintetiza unele vitamine ca: B_1, B_{12}, K, acidul folic). Distrugerea florei intestinale, în special după administrarea abuzivă de antibiotice, poate duce la grave carențe vitaminice din grupul celor citate.

- Vitamina A (retinol sau axeroftol) are o deosebită importanță anticancreigenă. Lipsa duce la tulburări de vedere, infecții și tulburări de creștere. Se găsește ca provitamină în ficat, pește, lapte, gălbenuș de ou, smântână, unt, frișcă dar și în unele vegetale ca morcov, spanac, urzici, varză roșie, salată, cireșe, piersici, caise, prune.

– Vitamina D (calciferol) se găsește în ficat de pește, lapte, unt, frișcă, smântână, gălbenuș de ou, ciuperci, cereale. Se formează și la nivelul pielii, din provitamina D, sub acțiunea razelor ultraviolete. Are rol în absorbția calciului și a fosforului și în depunerea acestora în schelet. Lipsa vitaminei D, tulbură metabolismul fosfocalcic, cu apariția rahitismului la copil și a osteoporozei la adulți.

– Vitamina E se găsește în germene de cereale, ouă, ficat, lapte, leguminoase uscate, ulei de floarea soarelui, pâine neagră sau intermediară. Are rol în reproducere și funcționarea țesutului muscular și nervos.

– Vitamina K se găsește în alimente de origine animală (ficat, făină de pește, ouă, lapte, mușchi) sau vegetală (spanac, salată verde, urzici, mazăre verde, roșii, unele cereale). Sterilizarea florei intestinale, prin utilizarea îndelungată a antibioticelor, duce la hemoragii prin tulburări de coagulare (vitamina K are rol în coagularea sângelui).

– Vitamina B_1 (tiamina, aneurina) se găsește în alimente de origine vegetală ca: cereale, pâine neagră, leguminoase uscate, varză, spanac, conopidă, nuci, alune, drojdie de bere, dar și în ficat și gălbenuș de ou. Are rol în arderea (metabolizarea glucidelor și proteinelor și intervine în funcționarea normală a sistemului nervos. Scăderea în organism determină tulburări nervoase (insomnie, dureri, furnicături în membre) uneori lipsa, prin consum de orez decorticat, duce la o boală gravă numită „beri-beri", caracterizată prin paralizia membrelor inferioare și tulburări cardiace.

– Vitamina B_2 (riboflavina) se găsește în drojdie de bere, albuș de ou, carne, pește, ficat, rinichi, inimă, lapte, nuci, caise uscate, legume verzi. Are rol în creștere, respirația celulelor și mărește rezistența organismului față de infecții. Lipsa duce la leziuni ale limbii și buzelor (zăbăluță), apar infecții și astenie.

– Vitamina Pp (niacinamida sau nicotinamidă) se găsește în alimente animale (ouă, ficat, rinichi, creier) sau vegetale (cereale decorticate, ciuperci, drojdia de bere). În organism poate fi sintetizat și în lapte, care conține un aminoacid (triptofanul) care este precursorul vitaminei PP. Intervine în metabolismul glucidelor și lipidelor, cu furnizare de energie, în fucționarea unor glande endocrine și a sistemului nervos. Prin carență alături de alți factori duce la apariția pelagrei.

– Vitamina B_6 (piridoxina) se găsește înficat, creier, lapte, tărâțe de cereale, varză, spanac, mere, struguri, drojdie de bere. Intervine în metabolismul acizilor aminați, în sintea hemoglobinei, împiedică depunerea colesterolului. Carența contribuie la aterogeneză și duce la anemii și infecții.

– Vitamina B_{12} (cianocobalamina) se găsește în ficat, rinichi, ouă, lapte. Ia parte la sinteza hemoglobinei și are rol protector față de celula hepatică. Lipsa, duce la apariția anemiei pernicioase (Biermer), anemie severă, cu tulburări nervose grave.

– Vitamina P (rutin) se găsește în citrice, struguri, măceșe, varză, pătrnjel. Intervine în permeabilitatea și rezistența capilarelor. Lipsa, duce la hemoragii capilare.

– Vitamina C (acidul ascorbit) se găsește aproape în toate alimentele vegetale (legume și fructe) și în proporție redusă în cele de origine animală (lapte și ficat). Are rol complex în metabolismul celular, în apărarea contra infecțiilor, vindecarea plăgilor. Împiedică apariția hemoragiilor, combate anemia și stimulează apetitul. În cazurile de carență severă apare boala denumită scorbut, caracterizată prin anemie, inflamații, sângerări gingivale, hemoragii gingivale și în diverse alte organe.

1.13.7. Noțiuni elementare de digestie și metabolism

Pentru efectuarea funcțiilor vitale, organismul are nevoie de energie și elemente nutritive. Acestea îi sunt furnizate de alimente. Dar principiile nutritive (factorii nutritivi) se găsesc sub forma unor combinații complexe, care nu pot fi utilizate ca atare. Este deci nevoie de transformări până la elemente simple, pe care organismul le folosește ca sursă energetică și plastică. Proteinele sunt principalele substanțe plastice, iar glucidele și grăsimile, substanțe energetice. Digestia reprezintă prima etapă a transformărilor. Fărâmițate mecanic prin masticație și îmbibate cu salivă (bolul bucal) sunt propulsate prin esofag în stomac și intestinul subțire, unde se continuă digestia începută în cavitatea bucală. La nivelul intestinului are loc absorbția principiilor nutritive, resturile nedigerate trec în intestinul gros (colon) unde se definitivează digestia și absorbția. În final, prin rect (anus) se elimină intermitent alimentele nedigerate (defecația). Digestia începe chiar în cavitatea bucală. Ea interesează aici numai glucidele. Fermentul denumit ptialină sau amilază salivară, degradează amidonul în componenți mai simpli (dextrina și maltoza). În stomac, bolul alimentar este frământat și îmbibat cu suc gastric, prin mișcările peristaltice ale acestuia. Sucul gastric conține doi fermenți importanți: pepsina și labfermentul. Pepsina transformă proteinele în compuși mai simpli, denumite albumoze și peptone. Pepsina devine activă numai sub influența acidului clorhidric, secretat la nivelul mucoasei gastrice, care transformă pepsinogenul inactiv în pepsina activă. Labfermentul (presura) acționează asupra cazeinei (proteină din lapte) pe care o coagulează, operație indispensabilă pentru digestia cazeinei de către pepsină. Tot la nivelul stomacului continuă digestia amidonului sub acțiunea ptialinei salivare. Prin pilor, alimentele astfel degradate trec în duoden, unde se desăvârșește digestia sub influența celor trei sucuri digestive prezente aici: intestinal, pancreatic și biliar. Glucidele sunt degradate sub acțiunea amilazei pancreatice, în compuși mai simpli numiți dizaharide (maltoză, lactoză). Aceștia sunt descompuși de către unele enzime din sucul

intestinal (maltaza, lactaza, etc.) în monozaharide (glucoză și fructoză) formă sub care pot fi absorbiți prin mucoasa intestinală. Proteinele sunt degradate în intestin sub acțiunea tripsinei, până la stadiul de polipeptide și chiar aminoacizi. Tripsina este transformată din forma inactivă denumită tripsinogen, în forma activă, de către o enzimă intestinală, enterokinaza. La nivelul intestinului se produce și descompunerea lipidelor. În prealabil lipidele sunt emulsionate de către sărurile biliare secretate de ficat și depozitate în bilă. Emulsionarea constă în transformarea lipidelor în particule foarte fine cu suprafață mare, care permit enzimelor denumite lipaze, să le descompună în glicerină (glicerol) și acizi grași. Astfel: laptele, carnea, brânza, ouăle, pâinea, legumele, fructele și grăsimile sunt transformate în compuși simpli, monozaharide (glucoză și fructoză) pentru glucide, aminoacizi pentru proteine și acizi grași și glicerol pentru grăsimi. După absorbția la nivelul peretelui intestinal factorii nutritivi menționați sunt transportați pe calea circulației sanguine și limfatice, în laboratorul central - ficatul. De aici, după nevoie, sunt dirijați în diferite sectoare ale organismului, fie pentru producerea de energie, fie pentru repararea țesuturilor, fie depozitate ca substanțe de rezervă. Pentru a fi încorporate în țesuturi și celule și pentru eliminarea resturilor neutilizabile rezultate din ardere, are loc procesul cunoscut sub numele de *metabolism*. Acesta cuprinde două componente: unul de sinteză (refacerea țesuturilor din substanțe simple) numit anabolism și altul de descompunere, de degradare energetică, numit catabolism. *Glucoza* reprezintă principalul furnizor de energie pentru organism. În sânge se găsește într-o concentrație constantă (70-110mg%). Aceasta se numește glicemie. Variațiile mari sunt periculoase, de aceea acționează un sistem de reglare foarte eficace pe două căi:

- *Autoreglare fizico-chimică*. Glicogenul din ficat nu este o masă amorfă. Pentru a fi consumată la periferie, glucoza trebuie să fie în prealabil fixată sub formă de glicogen. Deci glucoza utilizată de organism, reprezintă fracțiunea desprinsă din molecula de glicogen. Iată cum glicogenul este în permanență sintetizat și utilizat, ritmul fiind dictat de intensitatea arderilor din organism. Acest fenomen este valabil numai pentru glicogenul hepatic nu și pentru cel depozitat în mușchi. Sintetic glicogenul ia naștere din patru surse: glucoza alimentară, produșii metabolismului glucidic, proteine și lipide. În ce privește autoreglarea, dacă apare un supliment digestiv de glucoză, se va produce o sinteză crescută de glicogen care va absorbi acest supliment. Invers, o utilizare crescută a glucozei, va fi compensată prin accelerarea depolimerizării glicogenului. Astfel se menține glicemia în limitele fiziologice.

- *Reglarea hormonală* a glicemiei. Aici intervin numeroși hormoni. Dintre aceștia numai insulina are efect hipoglicemiant, ceilalți fiind hiperglicemianți (hormonul somatotrop hipofizar, A.C.T.H, hormonii glucocorticosteroizi, tiroidieni și catecolaminele presoare (adrenalina și noradrenalina).

Schematic insulina este secretată de celulele beta din insulele Langerhans din pancreas. Stimulul de secreție este hiperglicemia. Este transportată de sânge, fixată de unele globuline și este inactivată la nivelul ficatului. Acționează accelerând transportul glucozei prin membranele celulare și activează unele procese metabolice (sinteza de glicogen, de proteine, de lipide etc.). În concluzie când glucoza sanguină tinde să crească, surplusul este transformat în glicogen. Procesul se numește *glicogenogeneză*. În lipsa insulinei, glucoza nu se mai transformă în glicogen, crește nivelul în sânge (hiperglicemie) iar excesul este eliminat prin urină (glicozurie) apărând astfel boala denumită diabet zaharat. Când glicemia tinde să scadă, glicogenul este descompus și echilibrul glicemiei restabilit. Arderea glucozei la nivelul celulelor, cu eliberare de energie, se face atât în prezența oxigenului (aerobioză) cât și în absența acestuia (anaerobioză). În caz de aerobioză, acționează reacții complexe, diferite enzime, iar ciclul de desfășurare este cunoscut sub numele de ciclul Krebs. La nivelul acestui ciclu se întâlnesc nu numai compuși din descompunerea glucidelor, dar și cei rezultați din degradarea proteinelor și a lipidelor. Aici are loc interconversiunea dintre metabolisme. Acesta este un mecanism biochimic adaptativ, prin care un principiu alimentar poate să se transforme în altul, pe calea unor reacții reversibile, cu produși intermediari comuni. Astfel pot apărea sau dispărea cantități apreciabile de glucide, lipide sau proteine. De obicei există o predominanță a proceselor de transformare a proteinelor și mai ales a lipidelor în glucide (*gluconeogeneza*). Procesul de eliberare a glucozei din glicogen se numește *glicogenoliză*. Ciclul Krebs este cheia de boltă a metabolismului intermediar. La acest nivel intervine în principal acidul piruvic din degradarea zaharurilor, care este un acid cetonic simplu și care este degradat în produși finiți CO_2 și H_2O. În diferite reacții intervine însă și coenzima A, care dă naștere acetil coenzimei A, forma activă care participă la interconversiunea metabolismelor. Acesta este procesul aerobiotic. În condiții de anaerobioză, degradarea glucidelor duce la un compus numit acid lactic, care poate fi și el oxidat mai departe, cu eliminare de energie, apă și dioxid de carbon.

- Din degradarea proteinelor rezultă aminoacizi cu rol plastic, așa numite pietre de construcție pentru sinteza proteinelor proprii organismelor. Spre deosebire de lipide și glucide, aminoacizii nu se depozitează în organism. Celulele folosesc numai atât cât este necesar, restul sunt dezaminați, oxidați și transformați în glucoză (neoglucogeneză) sau sunt arși cu eliberare de energie. Din degradarea proteinelor rezultă pe lângă bioxid de carbon și apă și amoniac, un produs toxic. Acesta este transformat la nivelul ficatului în uree, produs mai puțin toxic, care se elimină prin urină. Din metabolizarea nucleoproteinelor rezultă acidul uric, care în cazuri patologice produce hiperuricemiile, dintre care guta este cea mai cunoscută. Proteinele sunt singurele principii nutritive care conțin azot. Între cantitatea de azot ingerat și eliminat există un echilibru (echilibru azotat, bilanț sau balanța azotată). Creșterea azotului în sânge (hiperazotemia) apare în boli grave renale sau extrarenale.

- În ceea ce privește grăsimile absorbite de peretele intestinal sub formă de glicerol și acizi grași, sunt ulterior transportate la țesuturi și resintetizate în grăsimile proprii organismului. La țesuturi, fie intră în constituția componentelor celulare, fie se depun ca grăsimi de rezervă în țesutul adipos subcutanat sau în jurul unor organe. Din rezerve sunt mobilizate, ori de câte ori organismul are nevoie de energie. S-a văzut că și lipidele iau parte la ciclul Krebs, prin interconversiunea metabolismelor. Prin arderea grăsimilor rezultă bioxid de carbon și o importantă cantitate de energie. Pentru arderea lipidelor, organismul are nevoie de o anumită cantitate de glucide. În

cursul tulburărilor metabolismului glucidelor (diabetul zaharat) apar şi tulburări ale metabolismului lipidic cu formarea de compuşi intermediari toxici pentru organism, cum sunt corpii cetonici (acidul beta-hidroxibutiric şi acidul acetil-acetic). De fapt aceşti acizi apar şi fiziologic ca stadii intermediare. Pentru arderea lor, în condiţii normale, este nevoie de energie furnizată de arderea glucozei. În diabetul zaharat, glucoza nu mai poate fi arsă în totalitate până la bioxid de carbon şi apă. Astfel cei doi acizi pomeniţi, nu mai pot fi degradaţi până la stadiul de produşi finali (acid acetic, dioxid de carbon şi apă), apărând un produs intermediar, acetona. Toţi aceşti produşi se numesc corpi cetonici. Creşterea lor în sânge se numeşte cetonemie, iar în urină-cetonurie. Acumularea acestor acizi determină apariţia acidozei, o complicaţie foarte gravă în diabetul zaharat. Toate aceste tulburări, apar în cea mai severă complicaţie a diabetului zaharat, coma diabetică. O altă consecinţă a dereglării aportului de lipide şi glucide este obezitatea, în care excesul de lipide şi glucide se acumulează în depozite. Important este şi metabolismul lipoproteinelor. Lipoproteinele sunt complexe de lipide şi proteine, cuplate, în care proporţia de lipide variază între 50-80%. Ele sunt reprezentate de fosfolipide, colesterol şi trigliceride. În general lipidele sunt dispuse fie în ţesuturi (lipide tisulare), fie circulă în sânge sub formă de macromolecule de lipoproteine. S-au separat patru forme majore de lipoproteine:

- chilomicronii,
- lipoproteine cu densitate joasă (L.D.L),
- lipoproteine cu densitatea foarte joasă (V.L.D.L) şi
- lipoproteine cu densitate înaltă (H.D.L)

Rolul major al lipoproteinelor este transportul lipidelor în sânge. Atât acizii graşi cât şi colesterolul, sunt transportaţi sub formă esterificată (trigliceride şi esteri de colesterol). La nivelul ţesuturilor, trigliceridele şi esterii de colesterol sunt hidrolizaţi rezultând acizi graşi, depozitaţi sub formă de trigliceride, în ţesutul adipos şi colesterolul liber utilizat de celule în scop structural. Creşterea concentraţiei plasmatice a colesterolului sau a trigliceridelor sau creşterea asociată, deci hiperlipoproteinemia sau hiperlipidemia reprezintă o anomalie biochimică în care joacă rol factori genetici şi factori câştigaţi (stres, alimentaţie, sedentarism, medicaţie etc). Astăzi rolul hiperlipoproteinemiilor în geneza aterosclerozei este bine cunoscut. În concluzie, rezultă că prin digestie şi metabolism, produşii finiţi sunt bioxidul de carbon şi apa. Procesul invers de formare a factorilor nutritivi, pornind de la bioxid de carbon şi apă nu este posibil. Plantele pot sintetiza compuşii organici din apă şi bioxid de carbon cu ajutorul energiei solare. Aceşti compuşi pot fi preluaţi de organismul uman fie direct prin consum de vegetale, fie indirect prin consumul alimentelor animale care sau hrănit cu produse vegetale.

1.13.8. Grupele de alimente

Hotărâtoare pentru o alimentaţie corectă este coexistenţa tuturor factorilor nutritivi. Nu este atât de importantă valoarea nutritivă a fiecărui aliment în parte, cât mai ales valoarea nutriţională a dietei în totalitate. Principiile nutritive nu se găsesc ca atare în natură, ci sub forma unor combinaţii complexe, în care proporţia lor

variază în limite foarte largi. Acestea sunt alimentele. Nu există un aliment care să cuprindă toţi factorii nutritivi în proporţii echilibrate, normale pentru organism. De aceea alimentaţia zilnică trebuie alcătuită prin asocierea mai multor alimente. Din punct de vedere nutritiv alimentele se împart în următoarele grupe:

1. Carnea şi derivatele de carne
2. Laptele şi derivatele de lapte
3. Ouăle
4. Grăsimile
5. Cerealele şi derivatele lor
6. Legumele şi leguminoasele uscate
7. Fructele
8. Zahărul şi produsele zaharoase
9. Băuturile nealcoolice
10. Condimentele

Combinaţia între aceste grupe într-o anumită proporţie este strict indicată, excesul sau absenţa unora dintre ele pentru o perioadă mai lungă fiind dăunătoare mai ales pentru organismul în creştere, dar şi pentru organismul adult. Astfel consumul crescut de produse animale favorizează apariţia aterosclerozei la o vârstă din ce în ce mai tânără. Un consum scăzut de cereale, legume şi fructe, aşa cum se întâmplă în ţările industrializate, duce la apariţia cancerului de colon. Laptele şi brânzeturile reprezintă cea mai bună sursă de calciu, de proteine şi de vitamine, dar laptele fiind sărac în fier, un regim lactat prelungit, poate provoca anemii. Carnea, peştele şi preparatele lor conţin proteine la fel de valoroase ca şi cele din lapte. Spre deosebire de acestea, ele sunt bogate în fier, acţionând antianemic, dar lipsindu-le calciul, administrarea lor, nu este suficientă. Legumele şi fructele sunt singurele grupe de alimente care furnizează vitamine şi săruri minerale în cantitate suficientă. Totuşi, singure nu oferă un regim echilibrat. De aceea, în raţia echilibrată, ţinând seama de toate aspectele menţionate pentru omul sănătos, alimentele trebuie să fie administrate în următoarele proporţii: carnea şi derivatele sale 4-8% din aportul total caloric al zilei, laptele şi derivatele 10% (în funcţie de vârstă şi toleranţă), ouăle 3-4%, grăsimile aproximativ 12-17%, pâinea şi derivatele de cereale între 24-45%, legumele şi fructele 17-18%, zahărul şi derivatele sale 7-8%. O alimentaţie unilaterală sau cu predominanţa unor alimente duce la dezechilibre nutriţionale, condiţia apariţiei a numeroase boli, unele cu risc vital.

Carnea şi derivatele de carne sunt alimente excelente, care provin de la mamifere, păsări sau peşti. Reprezintă o sursă importantă de proteine cu valoare biologică mare, de lipide, glicogen, săruri minerale şi vitamine. Este deci un aliment indispensabil. Superioare prin digestibilitate sunt carnea de pasări domestice (găină şi curcan), mai ales tinere şi peştele. Ele sunt mai sărace în ţesut conjunctiv, cartilaje şi aponevroze. Viscerele sunt bogate în nucleoproteine. Excesul poate duce la hiperuricemii. Ficatul are un conţinut bogat în proteine, glicogen, vitamine şi săruri minerale. Trebuie evitată însă carnea şi derivatele bogate în lipide, datorită cantităţii mari de acizi graşi polinesaturaţi. Referitor la viscere, menţionăm că întrucât acestea se alterează rapid, trebuie consumate imediat după sacrificarea animalului. De altfel,

carnea mamiferelor devine indigestă dacă este păstrată mai mult de 24 ore. În ceea ce priveşte preparatele de carne (produse de carne, mezeluri, conserve de carne) trebuie să ţinem seama în folosinţa lor de durata de păstrare. Astfel există:

- mezeluri cu durată scurtă de păstrare (circa 4 zile) deci cu grad mare de alterabilitate (crenvurşti, parizer, lebăr, şuncă de Praga)

- mezeluri cu durată medie de conservare (1-3 luni) cum sunt: salamul italian, rusesc, vânătoresc etc.

- mezeluri cu durată îndelungată de păstrare (salam de iarnă, de vară, ghiudem).

Muşchiul ţigănesc, pastrama, costiţa, şunca, cu sapiditate şi valoare nutritivă crescută au de asemenea o conservabilitate mai mare. Valoarea nutritivă şi energetică a diferitelor tipuri de produse de carne este de obicei mai ridicată decât carnea propriu zisă. Toate tipurile de preparate de carne se pot folosi dacă sunt păstrate în condiţii corespunzătoare. În alimentarea dietetică nu se folosesc decât preparatele de carne cu durată scurtă de păstrare şi în stare foarte proaspătă.

Laptele şi produsele lactate. Laptele este un aliment complet, echilibrat, cu valoare biologică ridicată, necesar copilului, adolescentului, favorizând creşterea, osificaţia, dentiţia etc. Conţine în proporţii optime minerale, enzime, vitamine, proteine, grăsimi şi glucide. Gustul dulce este imprimat de lactoză, principalul său glucid. Laptele este sărac în fier (predispune la anemii feriprive), bogat în sodiu (deci contraindicat în bolile în care se indică restricţie sodată) şi sărac în vitaminele C şi B_1. Aceste neajunsuri sunt minore, faţă de numeroasele sale calităţi nutritive, care îl fac indispensabil în alimentaţia copilului sănătos sau bolnav. Unii autori consideră necesarul zilnic de lapte şi derivatele sale de 400 g. Dintre produsele lactate dietetice se utilizează laptele bătut, iaurtul, chefirul. Conservele de lapte sunt reprezentate prin laptele condensat şi laptele praf (4-6% apă). Smântâna este un derivat de lapte cu conţinut lipidic între 20-30%, untul este produsul lactat din procesul smântânirii cu conţinut lipidic de 82-85%, brânzeturile sunt derivate de lapte obţinute prin coagularea cazeinei (prin fermentaţie lactică, acidifiere sau cu ajutorul lactfermentului, care se numeşte popular cheag). Etapele preparării brânzeturilor sunt: coagularea, deshidratarea şi maturarea (fermentarea). Dintre acestea mai utilizate sunt brânza de vaci sau oaie, telemeaua şi caşcavalul.

Oul este un aliment deosebit de valoros pentru alimentaţie, datorită bogăţiei sale în factori nutritivi indispensabili. În dietetică este de nepreţuit. De aici s-a ajuns la denumirea lui de "aliment medicament". Conţine proteine de mare valoare biologică, grăsimi concentrate în gălbenuş, vitamine şi săruri minerale. Glucidele sunt reduse. Un inconvenient este cantitatea crescută de colesterol (gălbenuş). Datorită bogăţiei sale în factori nutritivi cu valoare ridicată este foarte valoros pentru copii, convalescenţi, denutriţi, anemici. Proaspăt se poate consuma chiar şi crud. Este de preferat dieta cu ouă fierte moi. Când oul se învecheşte îşi pierde calităţile nutritive şi poate deveni chiar nociv.

Grăsimile au un mare aport energetic (un gram = 9,3 calorii), având o indicaţie specială pentru muncitorii care prestează activităţi grele la temperaturi scăzute. Un volum mic de lipide eliberează o cantitate mare de energie. Există, după cum s-a mai spus, grăsimi animale (de obicei solide) cu acizi graşi saturaţi şi fără acizi graşi esenţiali. Consumul acestora poate duce la creşterea colesterolului în sânge şi la ateroscleroză. Dintre aceste grăsimi menţionăm seul, grăsimea de porc (untura), untul şi grăsimea de pasăre. Cu excepţia untului, un aliment necesar, toate celelalte trebuie evitate. Grăsimile vegetale, denumite şi uleiuri (de măsline, germen de porumb, floarea soarelui, soia etc), conţin acizi graşi polinesaturaţi, cu acizi graşi esenţiali, foarte utili în alimentaţia dietetică. Grăsimile sunt şi un vehicul pentru vitaminele liposolubile. În acest capitol poate fi cuprins şi margarina. Margarinele sunt grăsimi mixte, obţinute pe cale sintetică, din amestecul de grăsimi animale de calitate superioară (unt) şi uleiuri vegetale, la care se adaugă lapte, gălbenuş de ou, sare, caroten şi diverse arome. Sunt larg folosite în alimentaţia dietetică.

Cerealele sunt larg utilizate. Într-un volum mic conţin cantităţi importante de substanţe nutritive (proteine, glucide, săruri minerale şi vitamine), lipide aproape deloc. Reprezintă cam 50% din valoarea calorică a raţiei zilnice. Cea mai folosită este făina de grâu obţinută prin măcinare şi cernere (separarea de componentele de înveliş ale grăunţelui, numite tărâţe). Tărâţele conţin o cantitate redusă de proteine, toată celuloza şi cea mai mare parte din vitamina B_1. După gradul de cernere, făina are diferite grade de puritate (făina albă, semialbă, intermediară şi neagră). În funcţie de gradul de extracţie variază şi compoziţia chimică a făinii. Făina albă este în general mai săracă în proteine, minerale şi vitamine, dar mai bogată în amidon decât făina neagră. Are deci o valoare nutritivă mai scăzută, dar este mai uşor de digerat. Pentru a fi transformată în pâine, are loc procesul de panificaţie, care presupune prepararea aluatului cu drojdie de bere şi sare, dospirea şi coacerea pâinii. Dintre celelalte cereale menţionăm secara, care conţine mai puţine proteine, orzul care nu se foloseşte în panificaţie, ovăzul care este o cereală furajeră, dar care sub formă de fulgi de ovăz este mult utilizat ca fiertură cu lapte în alimentaţia dietetică a copiilor şi convalescenţilor. Porumbul, în trecut alimentaţie tradiţională în ţara noastră, sub formă de făină de porumb, este şi astăzi utilizat la prepararea mămăligii. Deşi are valoare calorică ridicată, valoarea biologică este scăzută, deoarece zeina conţinută în porumb este o proteină de calitate inferioară, fără aminoacizi esenţiali. În sfârşit orezul are un conţinut crescut în amidon (80%), este sărac în sodiu (util în regimurile hiposodate severe, ca regimul Kempner), cu celulozice reduse şi azot puţin.

Legumele sunt alimente de origine vegetală, larg întrebuinţate în alimentaţia omului sănătos şi bolnav. Conţin o mare proporţie de apă (75-90%) şi mai ales glucide cu multă celuloză. Deoarece în unele diete, ca de exemplu în diabet, sunt foarte utile, este necesar să fie cunoscute grupele de legume în raport cu proporţia de glucide conţinute:

- 1-5% glucide conţin: salata, dovleceii, roşiile, vinetele, castraveţii, verdeţurile;

- 5-10% glucide conţin: fasolea verde, ceapa, bamele, morcovii, prazul, sfecla, ţelina, mazărea verde, varza, carotele;

- 15-20% conţin: cartofii, hreanul, fasolea, lintea şi mazărea uscată.

Legumele conţin în cea mai mare parte vitamine şi săruri minerale, în schimb proteinele şi lipidele sunt foarte reduse. Pe lângă valoarea nutritivă au şi o mare valoare terapeutică: aperitive (ţelina, mazărea), depurativă (ridichi, salată verde),

diuretice (sparanghel, praz, țelină), vermifuge (usturoi, ceapă, varză) etc. Legumele se pot consum crude ca salate sau fierte, ca pireuri, soteuri, budinci. Consumul de legume proaspete, de fructe și ape minerale, acoperă nevoile de săruri minerale ale organismului. Trebuie să se țină seama că prelucrarea culinară incorectă duce la pierderea a 60-80% din conținutul vitaminic (în special vitamina C) și de săruri minerale. Pentru prevenire se recomandă:

- legumele să fie curățate, spălate și tăiate cu puțin înainte de a fi puse la fiert. Mărunțirea lor duce la creșterea pierderilor de vitamine. Astfel, în timp ce cartofii fierți în coajă nu-și pierd aproape deloc vitamina C, fierți mărunțiți pierd 90-92% din vitamina C.
- legumele să fie puse la fiert în apă clocotită, fierberea să se facă în vase acoperite. Existența unui strat de grăsime deasupra legumelor reduce, de asemenea, pierderile vitaminice.
- să se respecte timpul de fierbere fierberea îndelungată distruge vitaminele. De aceea se recomandă ca legumele să se adauge direct în apa clocotită, treptat, în raport cu cele care fierb mai greu (la început) și terminând cu cele care fierb mai repede.
- legumele să nu fie păstrate de la o masă la alta. Reîncălzirea ca și păstrarea îndelungată duce la pierderi vitaminice.
- în borșuri sau ciorbe, vitamina C se păstrează mult mai bine decât în supe. Vasele de fiert din cupru sau zinc favorizează distrugerea vitaminelor.

Fructele sunt alimente deosebit de importante datorită bogăției lor în apă, în glucide cu moleculă mică, în celulozice, săruri minerale, vitamine și diverse arome. Au valoare alcalinizantă (ca și legumele), mineralizantă, laxativă, diuretică, colagogă (stimularea funcțiilor hepatice) și vitaminizantă. După conținutul în glucide se deosebesc:

_ fructe care conțin 5% glucide: pepene verde, fragi, portocale, grepfuri și lămâi;
- fructe care conțin 10% glucide: căpșuni, zmeură, mere, piersici, vișine, alune;
- fructe care conțin 15% glucide: mere ionatane, caise, cireșe, prune coapte;
- fructe care conțin 20% glucide: banane, prune, struguri, pere bergamote;

Cunoașterea proporției de glucide din fructe, este foarte utilă pentru diabetici, obezi etc. În general fructele sunt bine digesterabile și pot fi consumate proaspete ca atare, ca salată de fructe sau ca sucuri (neutralizează aciditatea gastrică). Conținând multă celuloză sunt și laxative.

Produsele zaharoase se obțin prin rafinarea industrială și conțin multe glucide cu moleculă mică (glucoză, zaharoză, levuloză). Într-un volum mic oferă o valoare calorică ridicată. Zahărul este un produs obținut fie din sfecla de zahăr (în țara noastră), fie din trestia de zahăr. Ciocolata are o valoare calorică și nutritivă ridicată, conține, glucide 64%, lipide 22%, proteine 4%, minerale 4%. Consumul tot mai mare de glucide și produse zaharoase, este strâns legat de creșterea frecvenței aterosclerozei și complicațiilor sale, a obezității, diabetului zaharat și a altor boli de nutriție. Alt inconvenient este dezechilibrul tiamino-glucidic (consum crescut de glucide și redus de vitamina B_1. Trebuie amintită și acțiunea cariogenă a produselor zaharoase.

Băuturile nealcolice. Se încadrează în acest capitol apa potabilă, apele minerale, ceaiurile, sucurile de fructe și de legume, siropurile și băuturile stimulente (ceai, cafea, cacao). Apele minerale provin din apele subterane, exteriorizate la suprafața solului. În țara noastră se găsesc numeroase izvoare de ape minerale cu indicații terapeutice în diverse afecțiuni (gastrointestinale, hepatobiliare, cardiovasculare, renale). Dintre acestea, cele mai cunoscute sunt: apele de la Borsec, Bodoc, Buziaș, Covasna, Căciulata, Olănești etc. Dintre ceaiuri, virtuți terapeutice au ceaiurile medicinale. Sucurile de fructe și de legume (roșii, morcovi, varză albă) sunt de asemenea preparate dietetice. Dintre băuturile stimulante (ceai, cafea, cacao) insistăm asupra efectelor nocive ale excesului de cafea (nervozitate, tremurături, insomnie, tahicardie etc.).

Condimentele sunt ingrediente care conferă preparatelor culinare gust plăcut. Sunt utilizate condimente acide (oțet, acid citric sau sare de lămâie), condimente picante (piper, muștar, boia de ardei), aliacee (usturoi, ceapă, hrean), aromate (chimen, ienibahar, cimbru, scorțișoară, vanilie, cuișoare, leuștean, pătrunjel, mărar, foi de dafin, anason) și condimente saline (sarea de bucătărie, cea mai importantă sursă de sodiu în organism).

1.13.9. Noțiuni elementare de gastrotehnie

Dintre diferitele viețuitoare, numai omul prepară alimentele în diferite moduri, pentru a le mări sapiditatea și digestibilitatea. Pregătirea alimentelor a devenit de-a lungul istoriei sale, pentru om, o adevărată artă; *Gastronomia* reprezintă tocmai această artă a pregătirii alimentelor într-un mod cât mai plăcut, mai atrăgător. *Gastrotehnia*, este știința care studiază toate transformările suferite de alimente în cursul preparării lor prin diverse tehnici culinare și totodată influența acestor transformări asupra stării de sănătate a omului. Enumerăm câteva obiective ale gastrotehniei:

- metodele culinare nu trebuie să distrugă sau să micșoreze, în alimente, factorii de nutriție pe care acestea le conțin.
- prin pregătire culinară, alimentele nu trebuie să devină iritante sau nocive.
- alimentul, după preparare, trebuie să devină mai ușor de digerat și să aibă un aspect și un gust plăcut.
- prin tehnicile culinare se urmărește profilaxia sau vindecarea diferitelor afecțiuni, mai ales bolilor care se datorează în bună parte, unei pregătiri culinare neraționale (sosuri cu rântașuri prăjite în grăsime etc). Nu se va renunța la rântașuri, dar se va modifica tehnica dăunătoare de preparare, utilizându-se rântașuri dietetice.

Înainte de prepararea alimentelor este necesară *cercetarea stării lor de salubritate*. Consumul de alimente alterate poate avea consecințe incalculabile. După acest control urmează etapa de preparare a alimentelor - etapa preliminară - care constă în tranșarea cărnii, spălarea legumelor și fructelor, îndepărtarea părților necomestibile etc. Se cunosc neajunsurile spălării îndelungate și tăierii alimentelor în bucăți mici, care duc la pierderi importante de vitamine (legume și fructe). Pentru prevenirea sau micșorarea acestor neajunsuri, se recomandă:

- pregătirea să se facă cu puțin timp înaintea tratamentului termic sau pregătirii culinare;

- evitarea fragmentării legumelor și a altor alimente în bucăți prea mici;

- evitarea spălării îndelungate sau menținerea alimentelor mult timp în apa de spălare;

- reducerea la minimum a îndepărtării părților externe ale legumelor și fructelor;

Tratamentul termic reprezintă etapa decisivă în arta culinară. Dacă fructele, salatele, untul, uleiul, brânzeturile și uneori ouăle, pot fi consumate în stare crudă, majoritatea alimentelor, reclamă o prelucrare termică. Prin tratament termic se pot pierde factori nutritivi hidrosolubili (glucide cu moleculă mică, vitamine și săruri minerale). Pentru micșorarea acestor pierderi se recomandă fierberea legumelor în vapori de apă sub presiune, în vase speciale. Un alt efect nedorit este distrugerea unor factori nutritivi sensibili la temperaturi ridicate, precum și a oxigenului (vitaminele C, A, E, B_1), unii aminoacizi. Pentru reducerea parțială a acestui inconvenient se recomandă fierberea în vase acoperite ermetic, la temperatură maximă, timp cât mai scurt, precum și evitarea reîncălzirilor repetate. Cele mai cunoscute tehnici de gastrotehnie în ceea ce privește tratamentul termic, constau în:

- fierberea în apă, fie prin creșterea treptată a temperaturii apei, fie prin introducerea în apă clocotită de la început. Aceasta din urmă este superioară.

- fierberea în vapori supraîncălziți sau înăbușirea, care scurtează timpul de prelucrare și micșorează pierderile de substanțe nutritive (vitamine hidrosolubile).

- prăjirea (introducerea în grăsime încinsă) este total contraindicată atât la omul bolnav, cât și la cel sănătos, deoarece în acest mod apar compuși dăunători, toxici și se degradează vitaminele.

- frigerea și coacerea sunt manopere care nu sunt contraindicate.

Pregătirea prin prăjire în grăsime trebuie evitată în general și în special în diferite suferințe digestive, ca ulcerul, colecistitele, obezitatea, ateroscleroza și complicațiile sale dar și la persoanele vârstnice. Rântașul este însă foarte răspândit în bucătăria românească prin tradiție și obișnuință, de aceea dacă nu se poate renunța la el, se poate modifica tehnic. Iată un exemplu de *rântaș dietetic*:

- făina se rumenește în tigaie uscată, fără grăsime.

- se adaugă pentru dizolvare apă rece - se încălzește lichidul de bază al sosului (suc de roșii, zeamă de supă de carne, sau supă de legume) și când fierbe, se răstoarnă făina dizolvată, amestecând continuu. Se adaugă untdelemn imediat, care se va fierbe în sos, nu se va prăji. Se fierbe amestecând mereu, până când prin evaporarea apei, se obține consistența dorită. Se adaugă sare și condimente aromate (cimbru, dafin, maghiran), ceapă dacă dorim, se adaugă în sos, după ce a fost prelucrată în supă, trecută prin sită (pasată).

În ceea ce privește ouăle, fierberea în apă se poate face în coajă, sau după spargere. Se preferă oul moale (fierbere trei minute în apă clocotită) sau oul cleios (fierbere 5-6 minute). Dietetic se recomandă și fierberea directă în apă clocotindă a oului spart de coajă (ochi românesc dietetic)

1.13.10. Rația calorică și alimentația rațională

Asigurarea energiei organismului uman este o funcție vitală, fără de care respirația, activitatea inimii, a creierului, ficatului, excreției, activitatea musculară, creșterea și reproducerea nu ar fi posibile. Energia organismului uman, este asigurată prin metabolizarea (arderea) substanțelor calorigene (monozaharide, acizi grași și aminoacizi). Producerea de energie se realizează în special pe seama glucidelor și lipidelor, proteinele având rol deosebit în creștere și reproducere. Neutilizarea totală a energiei furnizate duce la depozitarea glucidelor și lipidelor în țesutul adipos, ficat și mușchi. Excesul alimentar și sedentarismul creează premizele obezității. Când nevoile energetice nu sunt acoperite prin aport alimentar, timp îndelungat, apare denutriția (slăbirea). Pentru menținerea funcțiilor sale vitale, organismul are nevoie de o cantitate de energie calorică minimă. Acesta este *metabolismul bazal*, care se definește astfel: "energia necesară unui individ aflat în stare de veghe, în repaus fizic și psihic, de cel puțin 12 ore după ultima masă și la cel puțin 24 de ore după ingestie de proteine, în condiții de neutralitate termică, adică la o temperatură a mediului ambiant de 20-21°. Deci chiar în repaus complet are loc o cheltuială minimă de energie, un consum de alimente necesar funcționării inimii, plămânilor, circulației etc. Valoarea metabolismului bazal variază cu greutatea individului, suprafața corporală, diferite stări fiziologice (graviditate, alăptare etc.). Și unele funcții glandulare influențează metabolismul bazal. Astfel hipertiroidismul îl mărește. Calculul metabolismului bazal se face ținând seama că adultul normal are nevoie de o calorie pentru fiecare kg. corp greutate ideală. De exemplu: un adult de 70 kg are nevoie de 1680 calorii (1 x 70 x 24 = 1680). Nevoile energetice bazale sunt mai crescute la copil și scad cu vârsta. Pentru cheltuielile energetice suplimentare (în special efortul), organismul necesită un supliment energetic. Se știe că un gram de lipide eliberează 9,3 calorii, iar un gram de glucide și de proteine câte 4,1 calorii. Se cunosc astăzi nevoile calorice pentru diferite activități fizice și profesii ale adultului între 25-40 de ani. Raportate la kg/corp/greutate ideală, nevoile calorice în raport cu munca depusă sunt:

- repaus la pat 20-25 calorii/kg corp/zi.
- muncă ușoară 30-35 calorii/kg corp/zi.
- activitate fizică moderată 35-45 calorii.
- muncă fizică intensă și prelungită 40-45 calorii.
- muncă foarte grea 50-60 calorii și chiar mai mult.

Alți autori calculează surplusuri de calorii în funcție de diferitele activități astfel:

- pentru viața sedentară 8-900 calorii peste metabolismul bazal
- pentru activitate fizică ușoară 900-1400 calorii în plus
- pentru activitatea moderată 1400-1800 calorii în plus
- pentru munca grea 1800-4500 calorii în plus

Alimentele din grupele alimentare prezentate se pot consuma fie ca atare, fie după preparare culinară. Prin gruparea în diferite moduri a preparatelor culinare la o masă, se obține ansamblul de preparate culinare numite meniu. Meniul rațional trebuie să asigure o varietate largă de preparate, precum și un mod de prezentare stimulant, să realizeze o concordanță deplină între aport și nevoi, să fie echilibrat, adică să cuprindă alimente din toate grupele (factori energetici, plastici, săruri minerale,

vitamine). Aceasta reprezintă de fapt *rația calorică alimentară*, deci cantitatea de alimente care să satisfacă cantitativ și calitativ toate nevoile nutritive ale organismului, în raport cu munca, sexul, vârsta, diferitele stări fiziologice (alăptare, graviditate, creștere), climă, pe o perioadă de obicei de 24 de ore. Proporția substanțelor nutritive într-o rație calorică echilibrată, trebuie să fie pentru adultul sănătos, în ce privește proteinele 10-15% (13% în medie), pentru lipide 25-30% (30% în medie) și pentru glucide 55-65% (60% în medie). Aceasta echivalează cu: 1-1,5 g/kg corp greutate ideală pentru proteine, 1-1,5 g/kg/corp (și numai în cazuri deosebite 2 g/kg corp) pentru lipide și 4-9 g/kg/corp pentru glucide. Sub aspect calitativ proteinele cu valoare biologică mare (lapte, carne, brânzeturi, ouă pește), trebuie să reprezinte 40-45% din cantitatea totală de proteine (maximum 50%). Raportul dintre lipidele animale și cele vegetale trebuie să fie 1/2 la 1/2, în funcție de vârstă și felul activității. Nu se va depăși niciodată la adult și mai ales la bătrân procentul 50-55% grăsimi animale, grăsimile vegetale putând ajunge chiar până la 60% din cantitatea totală de grăsimi. În ceea ce privește glucidele, calitativ, vor fi alese dintre cele cu moleculă mare (cereale, legume, fructe) indicându-se reducerea drastică a concentratelor industriale (zaharuri). Un organism adult sănătos, conform condițiilor de efort mediu, are nevoie zilnic de o alimentație cu o valoare calorică de aproximativ 3000 calorii. Printr-o regulă de trei simplă, cunoscând necesarul de principii nutritive și procentul, putem afla ușor câte calorii din cele 3000 revin fiecărui principiu alimentar.

- proteine: 3000 calorii x 15 : 100 = 450 calorii
- lipide: 3000 calorii x 25 : 100 = 750 calorii
- glucide: 3000 calorii x 60 : 100 = 1800 calorii

Dacă împărțim rezultatele prezentate la indicii de ardere cunoscuți (4,1 pentru proteine și glucide și 9,3 pentru lipide), obținem o cantitate aproximativă în grame:

- proteine 450 : 4,1 = 109,7 g. (110 g în medie)
- lipide 750 : 9,3 = 80,6 g.
- glucide 1800 : 4,1 = 438,09 g.

Cunoscând aproximativ la câte grame din fiecare substanță nutritivă avem dreptul, în cadrul rației calorice zilnice, luăm lista de alimente necesare unei persoane, în medie pe zi, pe care o vom calcula conform tabelelor cu compoziția alimentelor (vezi tabelul alăturat). Această listă trebuie să cuprindă alimentele din toate grupele principale (proteine, lipide, glucide) în proporțiile indicate și în cadrul unui număr global de aproximativ 3000 calorii (în cazul tabelului alăturat 2900). Această listă cuprinde alimente ce se pot procura în sezonul de iarnă. Cu atât mai mult, proporțiile indicate pot fi respectate în sezonul legumelor și fructelor proaspete.

Tabelul care urmează, oferă posibilitatea comparării procentului fiecărei grupe de alimente, față de numărul global de 2900 calorii din lista de alimente, cu procentul indicat de proporțiile alimentației raționale.

	Calorii	Calorii total	Realizat conform listei de alimente %	Indicat de alimentația rațională %
I. Lapte și preparate				
Lapte	130,70			
Brânză telemea de oaie	126,83	257,53	8,87	7-35
II. Carne, pește și derivate				
Carne de vacă slabă	109,03			
Mezeluri	150,01	258,10	8,92	4-8
III. Ouă				
Ou de găină integral	86,96	86,96	2,99	3-4
IV. Legume și fructe				
Cartofi	244,23			
Morcovi	21,62			
Albitură	16,27			
Țelină	1,99			
Ceapă	9,51			
Varză albă	24,01			
Bulion de tomate	18,69			
Mere	185,35	501,67	17,28	17-18
V. Pâine și celelalte derivate din cereale				
Paste făinoase	108,06			
Făină de grâu	178,30			
Pâine albă	866,84	1 153,20	39,73	25-45
VI. Produse zaharoase				
Gem de prune	71,34			
Zahăr	205,00	276,34	9,52	7-8
VII. Grăsimi				
Unt	180,25			
Ulei de floarea soarelui	186,00	366,25	12,62	12-17

Denumirea alimentului	Grame	Proteine (g)	Lipide (g)	Glucide (g)	Calorii
Lapte normalizat	200	7,00	7,00	9,00	130,700
Brânză telemea de oaie	40	7,56	9,60	1,60	126,830
Parizer-crenvurști	50	6,50	13,00	0,60	150,010
Carne slabă de vacă	150	21,39	2,30	–	109,090
Paste făinoase obișnuite	30	3,27	0,18	22,68	108,069
Făină de grâu, extracție 75%	50	5,90	0,70	36,00	178,300
Pâine albă	350	26,25	1,40	182,00	866,840
Unt	25	1,50	18,50	0,50	180,250
Ulei de floarea-soarelui	20	–	20,00	–	186,000
Ou de găină integral	50	7,00	6,00	0,60	86,960
Cartofi maturi	300	5,12	0,38	48,71	224,230
Morcovi	50	0,68	0,13	4,30	21,620
Țelină	10	0,08	0,02	0,36	1,990
Ceapă	25	0,35	0,04	1,88	9,510
Varză albă	100	1,31	0,14	4,23	24,010
Bulion de roșii	30	1,08	–	3,48	18,690
Mere	300	0,82	1,37	41,28	185,350
Gem de prune	30	0,18	–	17,40	71,340
Zahăr	50	–	–	50,00	205,000
		96,35 X	80,94 X	427,82 X	2901,000
		4,1	9,3	4,1	
		395 + 725,74 + 1 754,06 = 2901,000			

Calorii din proteine 395,03 X 100 : 2901 = 13,61%
Calorii din lipide 752,74 X 100 : 2901 = 25,93%
Calorii din glucide 1,754,06 X 100 : 2901 = 60,44%

După câteva săptămâni de practică se va putea respecta rația calorică, fără a se mai apela la calcule, însușindu-se posibilitatea de a stabili "din ochi" alimentele și cantitățile respective. În ceea ce privește numărul de mese pe zi se recomandă 5-6. În general rația calorică se repartizează astfel: 15-20% la micul dejun, 5-10% la gustarea de la ora 11, 35-45% la masa de prânz și restul după amiaza și seara. Masa de seară se va lua cu cel puțin două ore înainte de culcare, pentru ca digestia să desfășoare în condiții bune și să nu împiedice odihna de noapte. Clorura de sodiu trebuie adăugată zilnic sub formă de sare de bucătărie, care trebuie administrată în anumite proporții. Nevoile zilnice de elemente minerale ale adultului sănătos sunt: clor 6 g, sodiu 4 g, potasiu 3,2 g, sulf 1,2, g, fosfor 1,2 g, calciu 0,84 g, magneziu 0,32 g, fier 18 mg, fluor 1 mg etc. Nevoia de vitamine este asigurată prin alimentele de origine animală, cât și prin cele de origine vegetală. Astfel Vitamina A 5000 U.I, 1,5 mg (pește, unt, lactate, soteuri de morcovi, pătrunjel, ardei), Vitamina D 400 U.I, (ulei din unele specii de pește, lactate, gălbenuș de ou), Vitamina E, 2-3 mg/pe zi (germene de cereale, ou, ficat, lapte, ulei de floarea-soarelui și pâine intermediară), Vitamina K 0,5 mg/zi (legume verzi), Vitamina B_1 1,5 mg/zi, Vitamina B_2 2 -2,5 mg/zi, Vitamina B_6 2 mg/zi, Vitamina C 50-150 mg/zi, Vitamina PP 15-26 mg/zi. Vitaminele din complexul B se găsesc atât în alimentele de origine vegetală cât și în unele de origine animală. Vitamina C se obține prin consumul de fructe și legume verzi. Fructele și legumele verzi, carnea, ouăle și laptele sunt importante surse de vitamine și săruri minerale, deci sunt indispensabile în alimentația zilnică. Câteva exemple mai semnificative, produse de lipsa acestor substanțe: lipsa de fier provoacă anemia feriprivă, cea de iod mărește glanda tiroidei (gușă), lipsa de sodiu provoacă oboseală musculară și depresiune neuropsihică, de vitamina A – boli de ochi, de vitamina C – scorbutul, iar lipsa de vitamina D – rahitismul. Nevoile zilnice de apă ale organismului sunt de 2500-3000 ml/zi. O mare parte este adusă cu alimentele, cealaltă este ingerată ca atare sau sub formă de băuturi și numai o mică parte (cca. 300 ml) rezultă din arderile metabolice ce au loc în organism. Între aportul și eliminarea apei trebuie să existe un echilibru. În sfârșit alimentația zilnică trebuie să conțină și o anumită cantitate de fibre (celuloză), necomestibile.

Prezentăm mai jos câteva **alimente cu deosebită acțiune vitalizantă**, cu rol protector, indicate atât în alimentația omului sănătos cât și a celui bolnav. Acestea sunt foarte utile în diabet și pot fi consumate de la vârste fragede până la adânci bătrâneți.

Drojdia de bere. Conține 50% proteine foarte digestibile, o cantitate excepțional de mare de glutation (o proteină sulfurată cu importanță în oxidoreducere și în rezistența la infecții) 14 minerale esențiale, 17 vitamine (grupa B în totalitate) și mult ergosterol (provitamina D). Se administrează în doze de o linguriță pe zi la copii și 1-2 la adulți și bătrâni, la fiecare masă, amestecată în supă, iaurt, soteuri de legume etc. Compensează

carențele în factori nutritivi și contribuie la mai buna utilizare a glucidelor. Este indicată la denutriți diabetici (previne instalarea polinevritelor) și la sportivi (favorizează rezistența și asigură eliminarea toxinelor din organism). Are și un rol protector pentru ficat. Drojdia de bere obișnuită, prin tratamentul cu sodă caustică, carbonat de sodiu sau acid clorhidric, cum se întâmplă în industrie, pierde 70% din vitamine. De aceea se indică consumarea drojdiei de bere cultivată pe cereale.

Germenele de grâu, conține produse fosfatice, multe săruri minerale (fier, magneziu etc.) proteine complete care conțin toți aminoacizii esențiali etc. Este o sursă naturală importantă de fier, magneziu, proteine, vitamine B și E. Vitamina C este redusă. Este indicat, în stări depresive, la convalescenți, anemii, sarcină, lactație. Favorizează digestia și reglează funcțiile intestinale. Nu are însă suficient calciu. Este contraindicat în hipertensiunea arterială. La copii se administrează 1-4 lingurițe pe zi, după vârstă, iar la adulți 2-3 lingurițe la mese. Se prepară punând grăunțe de grâu într-o farfurie și se acoperă cu apă. După 24 de ore vara și 36 iarna, bobul se umflă. Se spală și se umezesc boabele în următoarele câteva zile. Se mănâncă la începutul mesei și se mestecă bine. Este mai puțin eficace decât drojdia de bere.

Polenul este un aliment cu totul deosebit. Conține proteine, zaharuri, grăsimi, minerale, oligoelemente, toate vitaminele, o serie de hormoni, enzime, factori de creștere și pigmenți. Redă în câteva zile vigoarea persoanelor deprimate, favorizează dezvoltarea copiilor bolnăvicioși, împiedică îmbătrânirea precoce și reface denutriția. Nu se fierbe pentru că astfel se distrug vitaminele. Se administrează diluat în apă, lapte, cafea sau ceai cald, zilnic o jumătate până la o linguriță de cafea. Se indică mai ales persoanelor după 60 de ani. Este ușor laxativ. Se mărește doza în caz de oboseală, slăbiciuni, anemie, tulburări de creștere.

Pătrunjelul este un condiment foarte bogat în principii nutritive. 100 g pătrunjel conțin 200 mg vitamina C, 60 mg provitamina A, 240 mg calciu, 19 mg fier etc. Este un excelent antiseptic și se administrează în rahitism, tuberculoză (deoarece conține mult calciu) anemie, boli oculare ș.a. Prelungește viața și întârzie senescența. Se consumă ca atare sau sub formă de suc.

Iaurtul conține vitamina B, săruri de calciu și proteine. Datorită acidului lactic și bacteriilor pe care le conține, protejează flora intestinală atât de utilă organismului. Astfel împiedică putrefacția intestinală. Excesul este demineralizant, prin acidul lactic conținut. Se recomandă 10 zile 5-6 linguri de iaurt zilnic și apoi pauză 5-6 zile.

1.13.11. Noțiuni elementare de dietă în unele boli

Prin *dietetică* se înțelege tratamentul bolilor prin alimente (dietă). Ilustrăm rolul dietei în tratamentul diferitelor boli, prezentând cele mai importante diete. La început vom enumera dietele cu caracter mai general și în partea a doua, dietele din cele mai importante boli.

Dieta hidrică constă în introducerea în organism a unei cantități mai mari de apă sau lichide (apă minerală, ceaiuri, decocturi, sucuri de fructe, bulion, etc.). Cantitatea nu va depăși 2 l pe zi, se va administra în doze mici, fracționate și va dura numai câteva zile, timp în care bolnavul va sta obligatoriu la pat. În locul apei se preferă infuziile ușoare (mentă, tei, mușețel, fructe de măceș), apă cu zeamă de lămâie sau portocale, bulion de legume, apă de orez.

- bulionul de legume este mai ușor tolerat, dar valoarea nutritivă este nulă. Nu se păstrează mai mult de 24 de ore. Este o variantă a dietei hidrice.
- apa de orez, altă variantă, este indicată în cazuri de diaree mai ales la copii și se prepară astfel: 2 linguri de supă de orez boabe se pun în 500 ml. apă rece și când boabele s-a umflat, se adaugă 500 ml apă fiartă și se fierbe în continuare 20 de minute. Se filtrează printr-o pânză deasă și se adaugă după caz, trei 3 g sare sau 30g zahăr. Valoarea nutritivă este a zahărului (120 calorii). Se poate menține la adult această dietă cel mult 5 zile.
- dieta cu suc de fructe aduce multe vitamine
- dieta hidrozaharată este altă variantă. Se adaugă 50 g zahăr la 1 l apă (20 calorii la litru). Toate aceste diete sunt indicate în cazuri speciale: unele boli infecțioase sau toxice acute, boli cu febră mare, boli de nutriție ca guta și obezitatea, litiaza renală, unele afecțiuni severe cardiovasculare și renale.

Regimul hipocaloric, se folosește în unele boli digestive, cardiovasculare și în special în obezitate. Forma cea mai cunoscută constă în zile de fructe sau de legume care se administrează fie ca atare, fie sub formă de sucuri naturale. Dieta se poate menține numai câteva zile. În practică se recomandă 1 kg mere (400 calorii/zi) sau 1200 g fragi (310 calorii) sau 1,5 l suc proaspăt de roșii sau de citrice. Se mai folosește dieta prin zile de lapte, (1 l lapte egal 6-800 calorii cu proteine de valoare biologică mare). În caz de toleranță redusă se amestecă laptele cu ceai sau carbonat de calciu (1 linguriță la 250 g lapte). În regimul de 1000-1200 calorii pe zi se pot consuma la discreție legume cu puține glucide. Sunt interzise însă zahărul, dulciurile, prăjiturile, pastele făinoase, sosurile, carnea grasă, fructele oleaginoase, strugurii, prunele etc.

Regimul hipercaloric. Nu este același lucru cu excesul alimentar, în care se consumă cantități mari de alimente fără indicație, putând duce la complicații severe. Regimul hipercaloric este o dietă cu indicații precise: toate formele de denutriție (diaree cronică, supurații, albuminurii, stări febrile prelungite, glicozurii, hipertiroidism, neoplasme, tuberculoze), în munci grele, perioada de creștere, sarcină sau lactație. Acest regim regenerează țesuturile, restabilește metabolismul normal și completează pierderile. Se individualizează suplimentul caloric, se menține echilibrul între componentele rației, (proteine, lipide, glucide). Regimurile vor fi variate, se va ține cont de preferințele bolnavului, se vor folosi condimente neiritante, iar mesele vor fi vii și frecvente. Nu sunt permise exagerările. Rația hipercalorică se va realiza în special pe seama glucidelor și grăsimilor (făinoase combinate cu dulciuri, dulceață, miere, undelemn, unt etc).

Regimul hiperprotidic este un regim cu peste 1,5 g proteine/kg corp/zi. (Cu peste 15% proteine rație zilnică) în care se folosesc alimente bogate în proteine cum sunt carnea, peștele, laptele, brânza, ouăle. Dacă se urmărește și scăderea sodiului se exclud brânza, laptele și laptele praf. Este indicat la bătrâni cu azotemie normală, în denutriție cu anumite recomandări (alimentație variată, mese mici și repetate etc), în nefroza lipoidică, tratamentul cortizonic, sarcină, anemii, tuberculoză ș.a.

Regimul hipoprotidic comportă limitarea proteinelor. Se disting 3 grade în funcție de severitatea reducerii proteinelor:

- Regimul moderat hipoproteic (60 g proteine zilnic)
- Regimul sever hipoproteic cu 40-50 g proteine zilnic și
- Regimul extrem, cu sub 40 g proteine (în jur de 20 g)

Regimul hipoproteic este indicat în bolile renale cu retenție azotată, gută, insuficiența cardiacă și unele forme severe de hipertensiune arterială. Regimul va fi bogat în glucide și lipide, dacă nu sunt contraindicații, iar mesele vor fi mici și fracționate. Se contraindică restricția salină severă, sub 2-6 g clorură de sodiu în 24 de ore.

Regimul hipolipidic (hipocolesterolemiant) are o deosebită importanță și o largă utilizare. Când este cazul va fi și hipocaloric. Se recomandă în: ateroscleroză și complicațiile ei, dislipidemii, obiezitate, litiaza biliară, nefroza lipoidică, acidoza diabetică, mixedem etc).

Alimente permise:

- lactate: lapte smântânit, iaurt degresat, brânză de vaci slabă, zer.
- carne și derivate: carne slabă de vacă, vițel, găină, căprioară, iepure slab, pește slab (lin, șalău, biban, știucă), preparate numai fierte în apă, fripte la grătar, rasol sau perișoare dietetice.
- ouă, numai albușul fără restricții (sufleuri, spume, bezele, biscuiți) și mai rar 1-2 gălbenușuri pe săptămână.
- pâinea albă, integrală, neagră sau de secară și covrigi cu sare.
- făinoase: griș, orez, fulgi de ovăz și mici cantități de făină pentru sosuri etc.
- legume și fructe verzi, cu conținut redus în glucide și fără lipide: spanac, lobodă, castraveți, ardei, roșii, vinete, fasole verde, conopidă, varză, cartofi, morcovi, preparate fie ca salate, pireuri sau fierte a-la-grec. De asemenea mere, portocale, căpșuni, zmeură, pepene verde, coacăze, cireșe timpurii.
- dulciuri sub formă de budinci (fără unt sau smântână), spume de albuș, bezele, gelatine, tarte cu fructe, sosuri dietetice, orez cu lapte.
- grăsimi, numai în unele cazuri (1-2 lingurițe de ulei de floarea-soarelui sau de porumb adăugate la salate).
- ca băuturi: ape minerale, ceaiuri, sucuri de fructe și legume.
- supe sub formă de bulion degresat sau preparate de carne slabă sau pește, supe de legume, borș cu perișoare dietetice.
- condimente aromate

Alimente interzise:

- lactate: lapte integral, brânzeturi grase, smântână, frișcă.
- carne și pește gras (vită, porc, oaie, rață, gâscă), mezeluri, afumături, conserve și toate viscerele.
- ouă sub formă de gălbenuș sau în preparate.
- pâinea preparată cu lapte, ouă, unt.
- făinoase: porumb, mei, paste făinoase preparate cu ouă.
- legume: fasolea și mazărea uscată, lintea, ridichiile, țelina.
- fructe: alune, migdale, nuci, arahide, smochine, curmale.

- dulciuri cu grăsime și ou, preparate de patiserie, prăjituri cu fructe oleaginoase, ciocolate, creme, înghețate.
- grăsimi: unt, margarină, untură, seu.
- se interzic toate băuturile alcoolice, ceaiul de mentă, supele cu rântaș sau cele groase de carne, de pasăre, de pește gras, supe conservate, sosuri nedietetice, maioneză.

Regimul lactat. Laptele este un aliment complet, alcalinizant, ușor digerabil și ușor laxativ (lactoza), diuretic. 1l lapte furnizează 600 calorii. Laptele este cel mai important aliment al nou născutului, dar ocupă un rol important și în alimentația adultului. La omul normal se recomandă 1/3 l lapte/zi, la cei cu activitate medie 1/2-3/4 l/zi, la copil sau adolescent și 1/2-3/4 l lapte/zi la femei care alăptează sau gravide. Se indică de asemenea cantități mărite la bătrâni. În general se repartizează 250 g lapte la micul dejun și cantități mai reduse la prânz și cină. Este contraindicat în cazul de intoleranță, obezitate, hipercolesterolemie, regim hiposodat sever. Curativ se prescrie în ulcerul gastroduodenal, constipații cronice, sub formă de iaurt, guta acută, nefrite acute, ciroze indiferent de formă sau stadiu, după unele antibiotice (iaurt) la obezi, pentru scurte perioade etc.

Regimul vegetarian exclude orice aliment de origine animală, este deci un regim dezechilibrat, carențat sever în proteine. De aceea nu poate fi menținut timp îndelungat. Singura sursă de proteine o constituie leguminoasele, dar valoarea lor biologică este scăzută. Se adaugă grăsimi vegetale (untdelemn, nuci, alune, măsline, migdale). Este foarte puțin toxic și conține multe vitamine și săruri minerale.

Regimul lacto-ovo-vegetarian. Se exclud numai carnea și peștele. Se adaugă lapte, ouă, unt și ulei. Este mai echilibrat și poate fi menținut timp mai îndelungat. Este bogat în glucide și vitamine, dar sărac în proteine și lipide. Făinoasele ocupă un loc important în această dietă. Rația proteică este asigurată de lapte, ouă și brânză, alimente cu proteine de valoarea biologică mare, iar grăsimile adăugate permite o variație bogată a meniurilor. Furnizează vitamine și săruri minerale, apă, unii fermenți, precum și celulozice (este anticonstipant). Este indicat în gută, fiind sărac în purine, în boli cardiovasculare, hipertensiunea arterială, ateroscleroză, obezitate, hipertiroidie etc.

Regimul de crudități este o variantă a regimului vegetarian. Este de fapt tot un regim lacto-ovo-vegetarian, dar nu conține alimente fierte sau coapte, cu excepția pâinii și biscuiților. Este bogat în vitamine, săruri minerale și fermenți (oxidaze), este alcalinizant, excită peristaltismul intestinal prin celulozice, combătând constipația. În schimb este hipocaloric, monoton, produce saturație rapidă și nu este tolerat sau recomandabil timp mai îndelungat. Se dau bolnavului 1000-1500 g legume și fructe în 5 mese. Sunt permise sucurile de legume și de fructe. Este indicat în afecțiuni cardiovasculare cu edeme, boli renale cu edeme, guta, obezitatea, diabetul grav, constipația cronică.

Cura de fructe este o altă variantă a regimului vegetarian cu proprietăți alcalinizante, cu efect diuretic și laxativ. Se recomandă în diferite boli:

- cura de prune sau smochine, în constipație
- cura de lămâi (10-20 pe zi) în reumatism
- cura de struguri în gută, boli renale și hepatice

- cura de mere rase în enteritele sugarului sau diareile adultului

Regimul hiposodat. Sodiul este principalul ion extracelular, iar potasiul intracelular (raportul Na/K = 15/1). Nevoile zilnice de cloruri de sodiu sunt de 8-10 g zilnic. De fapt nu există un regim strict desodat, ci numai hiposodat. Acest regim se prescrie limitat ca timp şi numai în cazuri cu indicaţie absolută. Există trei forme:

- regimul hiposodat larg, în care se suprimă orice adaos de sare la prepararea alimentelor sau în timpul mesei. Se interzic alimentele sărate (brânzeturi, conserve, mezeluri). Se permite însă pâine şi puţin lapte. Acest regim aduce 1,5-2 g Na/zi.

- regimul standard, în care şi pâinea este fără sare şi laptele este desodat. Se indică numai alimente sărace în sare. Conţine 0,5 g/zi Na.

- regimul hiposodat strict (tip Kempner) pe bază de orez, fructe şi zahăr. Aportul de Na/zi este de 150 mg.

Acest regim este indicat în glomerulonefrita acută cu edeme, insuficienţa cardiacă şi sindroamele nefrotice cu edeme, nefropatii grave cu hipertensiuni arteriale, hipertensiunea arterială gravă, ciroze cu ascite şi edeme, unele obezităţi şi unele procese inflamatorii.

Regimul hipersodat se administrează în cloropenie (boli cu scăderea clorului în sânge). Aceasta apare în bolile cu vărsături incoercibile (intoxicaţii, gastrite acute, stenoza pilorică, ocluzia intestinală), cu diaree profuză (dizenterie, enterocolita acută, febra tifoidă etc), boli renale cu pierdere de sare, arsuri întinse, transpiraţii abundente etc. Se introduce în organism treptat NaCl, se începe cu 4-5 g per oral, se completează subcutanat, intravenos sau prin clismă. Se va acorda atenţie mare cazurilor cu proteinemie scă-zută şi bolilor cardiovasculare.

Dieta potasică. Se administrează în boli însoţite de hipopotasemie, insuficienţe renale cu oligoanurie, coma diabetică netratată, sindromul postraumatic sau hemolitic şi în boala Addison. Se urmăreşte periodic K în sânge (potasemia) şi se caută menţinerea la valori constante şi normale aportului Na, K, de 15/1. Alimentele bogate în K sunt: drojdia uscată, caisele uscate, fasolea albă uscată, lintea, mazărea, prunele, curmalele, smochinele, ciupercile, laptele praf etc. Unii autori recomandă zile de potasiu cu 500 g caise uscate, puţin înmuiate, administrate în 5 prize a 100 g.

Regimul alcalinizant este un regim lactovegetarian din care s-au exclus carnea, peştele, făinoasele, pâinea albă, nucile şi migdalele. Grăsimile, untul şi brânzeturile sunt mult reduse. Este indicat în stări de acidoză, litiaza renală urică şi oxalică.

Regimul acidifiantconţine carne, peşte, ouă, mezeluri, cereale, făinoase, unt, smântână. Deci alimente animale fără lapte. Se administrează în stări de alcaloză (ph alcalin), litiaza renală fosfaturică, infecţii urinare colibacilare, epilepsie.

*

Regimurile care vor fi prezentate în continuare sunt regimurile prescrise în cele mai importante boli.

Regimul în diabetul zaharat, obezitate, dislipidemii şi hiperuricemii (boli de nutriţie) va fi prezentat la Capitolul bolilor respective (Boli de nutriţie).

1.13.12. Regimul din ulcerul gastro-duodenal

1. Primele 1-7 zile: regim lactat. Bolnavul stă la pat şi primeşte 200 ml lapte la 2 ore interval, iar noaptea la 4 ore (până la 2 litri în 24 ore). Dacă laptele nu este tolerat, se diluează cu ceai sau apă alcalină sau se adaugă o linguriţă de carbonat de calciu la o cană de lapte sau se adaugă 5 g citrat de sodiu la o cană cu lapte. Se consumă fie 2 litri lapte şi 30 g zahăr; fie 1 litru lapte şi 500 g smântână proaspătă şi 30-40 g zahăr. Se adaugă Vitamina C 500 (comprimat sau fiole) şi fier (Glubifer 3 drj.). Se combate constipaţia cu o lingură ulei de parafină.

2. Următoarele 7 zile se adaugă treptat: supe de orez strecurate; supe mucilaginoase; preparate cu lapte şi unt; griş; fulgi de ovăz; ouă moi; frişcă; piureuri de legume sau untdelemn.

3. Următoarele 3 săptămâni: La regimul de mai sus, se adaugă supe de orez cu orezul trecut prin sită, perişoare din carne sau peşte, fierte în aburi, supe de cereale, pâine albă uscată. Din săptămâna a doua se adaugă cartofi piureu, făinoase fierte, supe de zarzavat trecute prin sită, unele prăjituri (pandişpan, ecleruri, biscuiţi); carne de pasăre, viţel, vită, fiartă şi tocată, în cantitate redusă şi progresiv; 5-6 mese pe zi. Nu se permite nimic altceva şi în special: alcool, cafea, ape minerale, tutun.

4. În perioada de linişte (nedureroasă):

Interzise: alcool, tutun, cafea, ceai tare; lapte bătut, iaurt, chefir, lapte acidulat, brânzeturi fermentate; ouă tari, maioneză; peşte gras (morun, nisetru, somn, cegă), peşte conservat, sardele, icre; carne de porc grasă sau vânat, mezeluri grase (excepţie şunca presată), conserve nedietetice, slănină, untură; supe de carne, ciorbe grase, carne conservată (mezeluri, cârnaţi, afumături); zarzavaturi crude tari: (salată verde, gogoşari, varză, castraveţi, usturoi, ceapă, ridichi, morcovi, sfeclă, ţelină); legume uscate (fasole, bob, mazăre, linte), ciuperci; condimente (muştar, hrean, piper, boia, ardei, murături); alimente prea sărate sau conservate în sare; fructe crude, fructe bogate în ulei (migdale, alune, nuci); dulciuri: marmelade, dulceţuri, gemuri, îngheţată, bomboane, prăjituri de cofetărie, siropuri concentrate. alimente pregătite în grăsime, rântaşuri, ceapă prăjită, sosuri, cartofi prăjiţi; alimente prea fierbinţi sau prea reci, ape carbogazoase.

Indicaţii şi alimente permise:

- repararea danturii, masticaţie prelungită;

- 5-6 mese pe zi, la ore fixe, în cantitate mică. Se vor evita alimentele nedorite de bolnav, iar alimentele vor fi preparate cât mai simplu; lapte dulce (dacă nu e suportat se diluează cu ceai sau se adaugă o linguriţă de carbonat de calciu sau 5g citrat de sodiu la o cană de lapte). Lapte cu ceai, cu cafea, cu făinoase, fulgi de ovăz, griş, fidea, orez; cremă de lapte, brânză de vaci, urdă, caş, telemea desărată; unt proaspăt şi nesărat, margarină, untdelemn dietetic (în nici un caz alimente prăjite în unt sau ulei); ouă fierte moi, ochiuri în apă, ouă în budinci etc; cremă de lapte, lapte de pasăre, supe mucilaginoase, preparate din lapte, făinoase şi puţin unt; carne de viţel, vită tânără, pasăre fiartă, coaptă, înabuşită la cuptor, grătar; peşte slab (şalău, ştiucă, lin, păstrăv, calcan, biban), fiert, fript sau copt în pergament; supe de

legume: zarzavaturi şi legume tinere fierte (morcovi, dovlecei, conopidă) cu unt sau untdelemn crud, piureuri sau soteuri; făinoase din făină fină: fulgi de ovăz, pâine albă prăjită sau uscată, biscuiţi; prăjituri de casă (gelatine, sufleuri, creme, tarte); fructe sub forme de compoturi nu prea dulci şi trecute prin sită; fructe coapte la cuptor (mere), zeamă de fructe, uneori fructe bine pârguite, coapte (caise, prune, piersici, fragi, zmeură) în cantitate redusă.

În ulcerul gastroduodenal ca principii se recomandă:

- principalul factor al tratamentului este dieta, regim de cruţare gastrică;
- alimentul de bază este laptele. În caz de intoleranţă este diluat cu ceai sau se adaugă carbonat de calciu;
- alcoolul, cafeaua şi tutunul măresc hiperaciditatea, deci sunt strict contraindicate;
- alimentele trebuie preparate dietetic. Zarzavaturile vor fi bine fierte, zeama fiind îngroşată cu griş, orez, piueru de cartofi. Se pot folosi chiar zarzavaturi nefierte, trecute prin sită. Legumele verzi, bine fierte, vor fi servite în formă de pireu, soteuri, la care se poate adăuga înainte de consumare, untdelemn sau puţin unt, alteori budinci sau sufleuri preparate în baia de apă. Carnea se prepară fiartă, înăbuşită sau sub formă de perişoare fierte în aburi. Se serveşte cu garnitură din pireuri de legume verzi, macaroane, griş, orez. Sosurile se prepară cu undelemn crud, niciodată încins;
- mesele se iau la ore fixe, 5-6 pe zi în cantitate moderată, în linişte, fără grabă.

1.13.13. Acţiunea alimentelor asupra secreţiei gastrice

Din acest punct de vedere alimentele au fost împărţite în două categorii: excitanţi slabi şi excitanţi puternici.

Excitanţii slabi sunt: băuturi: apă, apa alcalină (fără acid carbonic), cacao grasă, ceai, lapte, smântână; condimente: sarea de bucătărie; alte alimente: albuşul de ou moale, cazeina, amidonul, pâinea albă veche, grăsimile, carnea fiartă şi răcită, fructele dulci, legumele fierte cu unt, supele de legume îngroşate cu făină albă, supa de ovăz, frişca bătută, orezul şi grişul fiert. Toate acestea nu sunt nocive în bolile digestive.

Excitanţi puternici: băuturi: alcoolul, apele carbogazoase, apele minerale clorurosodice, cafeaua; condimente: muştar, piper, hrean, boia, scorţişoară; alte alimente: ouă fierte tari, carne crudă, carne sărată sau afumată, extracte de carne, pâinea neagră, pâinea albă prăjită, alimente preparate cu grăsime puţină, alimente prăjite în grăsime încinsă.

Excitanţii puternici sunt contraindicaţi în gastrita hiperacidă şi ulcerul gastroduodenal. În aceste două afecţiuni sunt formal contraindicate: carnea grasă, vânatul, mezelurile, conservele nedietetice, slănina afumată; legumele tari, bogate în celuloză (ceapa, castraveţii, ţelina, fasolea, mazărea uscată); alimente prăjite sau preparate cu rântaş sau ceapă prăjită; dulciurile concentrate: bomboane, prăjituri de cofetărie, dulceţuri, ciocolată, siropuri concentrate; condimente: ardei iuţi, murături, piper, muştar, hrean, boia iute; băuturi iritante: alcool, cafea, ceai tare, şi orice aliment prea sărat sau concentrat în sare.

1.13.14. Regimul în bolile ficatului şi căilor biliare

Alimente permise: lactate: lapte dulce cu cafea, iaurt; băuturi: ceaiuri de plante, siropuri, sucuri de fructe sau legume; pâine: albă sau intermediară, veche sau prăjită; supe de zarzavat strecurate sau nestrecurate, cu griş, orez sau paste făinoase, supe pasate de zarzavaturi, borş cu perişoare (fierte separat), supe de fructe (caise, mere); carne şi peşte: slabă, de vacă, viţel, găină, pui, rasol simplu sau împănat cu legume, perişoare sau chiftele fierte, peşte slab, fiert, rasol cu legume; brânzeturi: brânză de vaci, caş slab, urdă, telemea desărată; grăsimi: unt proaspăt şi untdelemn neprăjit – adăugate la fiert sau la preparate înăbuşite (50-60 g/zi); ouă: albuş sub formă de omletă în abur sau sufleuri, gălbenuş – o jumătate pe zi, omletă dietetică; legume şi zarzavaturi: fierte, soteuri, piureuri, budinci, sufleuri, cartofi copţi, salată de legume crude, sfeclă fiartă; fructe dulci, crude, coapte, compoturi fără coji şi sâmburi; făinoase de orice fel; sosuri fără grăsime prăjită, sos alb de roşii sau de zarzavat; dulciuri: prăjituri din aluat uscat (cu brânză de vaci, fructe sau marmeladă, tarte, sufleuri, spumă de griş cu zeamă de fructe, gelatine de lapte sau fructe, miere, dulceaţă, şerbet, peltea); condimente: sare normal (dacă nu este contraindicată), mărar, pătrunjel, cimbru, ţelină, zeamă şi coji de lămâie.

Alimente interzise: carne grasă de porc, oaie, gâscă, raţă, vânat, conserve de carne, mezeluri, viscere, peşte gras, sărat sau afumat, conserve de peşte; brânzeturi grase fermentate; ouă în cantitate mare, prăjite sau gălbenuşuri; pâine neagră sau făinoase nerafinate; untură, slănină, seu, grăsime prăjită; legume bogate în celuloză grosolană: ridichi, ceapă, usturoi, varză leguminoase uscate; fructe: alune, nuci, migdale, fructe cu coajă şi sâmburi; dulciuri: din aluat dospit, foietaje, prăjituri cu nuci, alune, aluat cu unt, îngheţate; băuturi: alcool, cafea, cacao, ape minerale clorurosodice; condimente: piper, boia iute, muştar, hrean, ceapă, usturoi; supe de carne grasă, ciorbe preparate cu rântaşuri; sosuri cu ceapă prăjită şi rântaş, maioneze; se recomandă 5-6 mese pe zi reduse cantitativ.

1.13.15. Regimul în hipertensiunea arterială

Alimente permise: supe: de zarzavat simple sau cu adaos făinos, borş de zarzavat sau cu cartofi, supe de legume, supe de roşii, toate fără sare; făinoase: în cantitate limitată, griş, orez, fulgi de ovăz, fidea, toate fierte fără sare; ouă în cantitate redusă (1-2 pe săptămână), fără gălbenuş; carne în cantitate redusă, de 3 ori pe săptămână, de vită, viţel, găină, pui, slabă, fiartă ca rasol, friptă, cu pătrunjel, cartofi, morcov, orez, perişoare fierte în aburi sau apă, toate fără sare, peşte slab (lin, şalău, ştiucă, crap, păstrăv), fiert, rasol, fript sau copt în pergament (în zilele cu carne nu se dă peşte şi invers); grăsimi crude vegetale, ulei de porumb, floarea soarelui, margarină nesărată. Totul se dă crud la salate, cam 50 g/zi; pâine: albă sau intermediară, fără sare, veche de o zi sau prăjită; legume şi zarzavaturi: crude sau fierte, trecute prin sită, piureuri, strecurate, chifteluţe de zarzavat, cartofi copţi, morcovi, dovlecei, fasole

verde, mazăre verde, sfeclă, salată verde, roșii, vinete, ardei grași, varză crudă, varză murată, fără sare, toate rase mărunt și administrate ca salate, sau fierte ca soteuri sau budinci de legume; lapte și brânzeturi: lapte dulce, iaurt, lapte bătut, brânză de vaci, caș, urdă nesărată, lapte cu cafea; fructe sub orice formă: crude, coapte, piureuri, compoturi; dulciuri: preparate fără bicarbonat și sare, din aluat fiert, uscat, cu brânză de vaci, cu fructe sau gelatină de fructe, cu lapte, iaurt, peltea, salată de fructe cu miere și frișcă, marmeladă, pateuri, dulceață, zahăr; băuturi: lapte simplu degresat, lapte bătut sau iaurt, sucuri de fructe sau de zarzavaturi, ceaiuri de plante; condimente: sos de roșii, sosuri dietetice (fără grăsime prăjită) cu făină rumenită pe uscat, cu zeamă de zarzavat (seara în cantitate redusă), verdețuri tocate (pătrunjel, mărar, țelină, leuștean, cimbru), zeamă de lămâie și sare limitată.

Alimente interzise: lapte integral, brânzeturi sărate și grase; carne grasă, viscere, vânat, pește gras sau sărat, conserve de pește sau carne, afumături; ouă cantitate crescută (mai ales gălbenușuri), ouă tari, omletă, jumări, maioneză; grăsimi animale în cantitate crescută (unt, untură, frișcă, smântână, seu, slănină), grăsimi prăjite; pâine cu sare și pâine neagră; făinoase preparate cu sare și în cantitate mare; brânzeturi: grase, sărate, fermentate; sosuri: cu grăsimi prăjite, cu zeamă de carne, cu muștar sau maioneză; legume și zarzavaturi care conțin mult sodiu (țelină, spanac, varză acră, murături); dulciuri preparate cu bicarbonat cu unt și gălbenuș de ou, cu ciocolată sau cacao; băuturi alcoolice, cafea, ceai tare, lichide în exces; condimente: sare mai mult decât este prescris, piper, ardei iute, boia de ardei, hrean, muștar, ceapă, usturoi.

Recomandări: viață ordonată, fără eforturi, fără fumat, fără stresuri, fără alcool; mese mici și fracționate, la ore regulate. Ultima masă cu 2 ore înainte de culcare; întotdeauna se va combate obezitatea, când există.

1.13.16. Regimul în ateroscleroză

(pentru detalii se va consulta regimul hipocolesterolemiant)

Se va scădea aportul de grăsimi, fiind permise 40-60 g uleiuri vegetale (ulei de porumb, soia, floare soarelui). Grăsimile trebuie ingerate crude, abia încălzite și niciodată prăjite. Pâinea va fi sub formă integrală cam 200-250 g/24 de ore, repartizată la fiecare masă în cantitatea prescrisă de medic. Cozonacul și alte aluaturi vor fi consumate numai ocazional. Cu puțin untdelemn se pot face aluaturi foarte gustoase, mai digerabile și corespunzătoare scopului. Întotdeauna se vor evita torturile și prăjiturile cu creme. Preparatele de griș, fulgi de ovăz, paste făinoase, vor fi consumate cu moderație, din cauza pericolului de îngrășare. Se recomandă să fie folosite fără adaos de zahăr. Cartofii vor fi administrați 150-200 g în 24 de ore, fierți, copți, piureuri, niciodată prăjiți. Din abundență legume ca: salate proaspete și zarzavaturi. Se vor evita leguminoasele uscate, fasole, linte, mazăre, deoarece produc meteorism și comportă riscul de îngrășare. Fructele pot fi consumate la discreție, proaspete, sub formă de compoturi sau piureuri, eventual marmelade. Atenție la fructele cu conținut crescut în glucide. Carne slabă de vacă, vițel și eventual oaie, iar carnea de porc numai slabă și cât mai rar. Carne de pasăre (găină, pui, curcan), iar dintre vânaturi: iepurele și căprioara. Preparatele de carne vor fi folosite cu moderație și numai sub formă de crenvurști, parizer, șuncă foarte slabă, fiartă, toate proaspete. În general toate sorturile de carne se consumă sub formă de rasol, grătar, friptură înăbușită. Se vor evita sosurile de smântână, precum și împănarea cărnii cu slănină. Dintre pești sunt contraindicate speciile grase, cum sunt: crapul, heringul, țiparul. Nu se recomandă afumăturile, marinatele, conservele, preparate cu grăsime animală, scrumbiile afumate, sărate etc.

Ouăle vor fi consumate în cantitate redusă, moi sau cleioase, 3-4 pe săptămână preferând albușul și evitându-se gălbenușul. Se recomandă lapte bătut, iaurt și chiar lapte dulce. Se interzic frișca și smântâna. Se vor evita ciocolata, cacao, băuturile alcoolice, cafeaua, fumatul. Se recomandă sucurile de fructe și de legume. Dintre condimente se recomandă: mărar, pătrunjel, arpagic, tarhon și în cantitate mică piper. Pentru acrit se utilizează oțetul sau lămâia. Regimurile din diabetul zaharat, obezitate, dislipidemii vor fi prezentate la capitolele respective.

1.14. Constante biologice, teste și probe folosite curent în explorările clinice

1.14.1. Explorarea sângelui

a) *Constante hematologice:*

Elemente figurate:

- Eritrocite B.: 4,5 - 5,5 mil./mm^3 F.: 4,2 - 4,8 mil./mm^3
- Reticulocite: 10 - 15‰
- Hematocrit B.: 46 ± 6% F.: 41 ± 5%
- Hemoglobină B.: 15 ± 2 g/100 ml F. 13 ± 2 g/100 ml
- Leucocite: 4 200 - 8 000/mm^3 din care:
  - polinucleare neutrofile nesegmentate: 230/mm^3 (0 - 5%)
  - polinucleare neutrofile segmentate: 4 200/mm^3 (45 - 70%)
  - polinucleare eozinofile: 200/mm^3 (1 - 3%)
  - polinucleare bazofile: 40/mm^3 (0 - 1%)
- Limfocite: 2 500/mm^3 (20 - 40%)
- Monocite: 300/mm^3 (4 - 8%)
- Trombocite: 150 - 400 000/mm^3

Constante eritrocitare
- Hemoglobină eritrocitară medie (HEM): 25-33μμg
- Concentrația eritrocitară medie a Hb (CHEM): 32 - 37 g%
- Valoare globulară (VG): 1
- Volum eritrocitar mediu (VEM): 83 -97μ^3

- Viteza de sedimentare a hematiilor (V.S.H.) (Westergren):
  - B.: 1 - 10 mm/1 oră
    7 - 15 mm/2 ore
  - F.: 2 - 13 mm/1 oră
    12 - 17 mm/2 ore
- Rezistența globular-osmotică:

Debutul hemolizei, la 0,46 - 0,42% NaCl

Hemoliza completă, la 0,38 - 0,34% NaCl

plasmatice-vasculare privind coagularea sângelui:

Hemostaza primară - Timp de sângerare (T.S.): 2'30" - 4'

- Trombograma (vezi "Trombocite")

Timpul plasmatic al hemostazei - Timp de coagulare (T.C.) (Lee-White): 10 - 12'

- Timp de recalcifiere Howell: 1'30" - 2'30"
- Timp Quick: 12 - 14" (100% față de martor)
- Fibrinogen: 200 - 400 mg%

- Retracția cheagului: 48 - 64%

- Fibrinoliza - Testul de liză spontană a cheagului sanguin: liza nu începe înainte de 24 de ore.

- Testul cu etanol-gelificare = pozitiv (în primul minut)

b) *Constante biochimice:*

- pH (sânge arterial): 7,34 - 7,42
- Ionograma (sânge):
- Sodiu (Na^+) = 137 - 152 mEq/l.
- Potasiu (K^+) = 3,8 - 5,4 mEq/l
- Calciu (Ca^{2+}) = 4,5 - 5,5 mEq/l
- Clor (Cl^-) = 94 - 111 mEq/l
- Calcemie = 9 - 12 mg%
- Fosfatemie = 2 - 4 mg%
- Fier B. = 100 - 160?/100ml

Substanțe organice:

- Proteine totale = 7,5 ± 10 g%
- Albumine = 40 - 50 g %
- Raportul A/G = 1,2 - 1,6

Electroforeza:

- Albumină = 61%
- Globuline:
  - α_1-globuline = 5% ± 2%
  - α_2-globuline = 7,5 ± 2%
  - α-globuline = 11 ± 2%
  - γ-globuline = 16 ± 2%
- Glucoză = 0,66 - 1,10 g‰
- Uree = 0,20 - 0,50 g‰
- Creatinină = 0,6 - 1,20 mg%
- Acid uric = 2 - 6 mg%
- Bilirubină totală = 0,6 - 1 mg%;
  bilirubină directă = 0,1 - 0,4 mg%
- Fibrinogen = 200 - 400 mg%
- Lipide totale = 7 ± 2 g‰
- Trigliceride = 1,6 ± 0,6g‰
  Colesterol total = 1,80 - 2,8 g‰

- Lipidograma
  - α = 25 - 30%
  - β = 40 - 60%
  - β lent = 3 - 10%
- Enzime: Amilaza = 8 - 32 unități Wohlgemuth (u.W.)

Fosfataza acidă = 0,04 - 0,64 unități UBL

Fosfataza alcalină = 2 - 4 unități Bodansky (u.B.)

Transaminaza oxalacetică (TGO) = 2 - 20 u.i./l

Transaminaza glutamopiruvică (TGP) = 2 - 16 u.i./l

1.14.2. Explorarea renală

a) *Constante urinare*

- Diureză = 1,200 - 1,500 l (valori/24 de ore la adult)
- Densitate = 1 015 - 1 025
- Reacție (pH) = 5,6 - 6,4
- Cloruri = 10 - 15 g NaCl/24h
- Calciu = 0,10 - 0,30 g/24h
- Uree 15 - 30 g‰
- Acetonă = 10 - 20 mg‰
- Acid uric = 0,4 - 1 g‰
- Creatinină = 2 g/24h
- Azot total = 10 - 18 g‰
- Urobilină = urme
- Urobilinogen = 0 - 4 mg/24h
- Amilază = 16 - 64 u.Wohlgemuth

Ionogramă urinară:

Na^+ = 120 - 150 mEq/24h

K^+ = 40 - 50 mEq/24h

Ca^{2+} = 7 - 10 mEq/24h

Cl^- = 120 - 190 mEq/24h

- Examenul microscopic al sedimentului urinar: prezența cilindrilor granuloși are valoare patologică certă.
- Probe Hamburger - Hematii – sub 1 000/min.
  - Leucocite = sub 2 000/min.
  - Cilindri = sub 7/min.
- Bacteriuria (urocultură cantitativă)
  - 1 000 - 10 000 germeni/ml = suprainfecție
  - 10 000 - 100 000 germeni/ml = dubios
  - peste 100 000 germeni/ml = infecție urinară

b) *Probe funcționale*

- De concentrație Volhard = 300 - 700 ml/24 de ore și densitate peste 1025 într-unul din eșantioane

- *Clearance*-ul ureei (filtrarea glomerulară + reabsorbție tubulară):
Standard = 40 - 65 ml/min.
Maximal = 60 - 100 ml/min.
- *Clearance*-ul creatininei endogene (filtrarea glomerulară) = 100 - 140 ml/min (când debitul este peste 1 ml și la o diureză de 1 500 - 2 500 ml/24 de ore.
- *Clearance*-ul inulinei = 105 - 150 ml/min.
- *Clearance*-ul manitolului = 100 - 130 ml/min.
- *Clearance*-ul PAH (acid paraaminohipuric) - flux plasmatic renal=500 - 800 ml/min.
- Proba cu PSP (fenolsulfonftaleină) - (eliminare provocată):
în 15 minute se elimină cel puțin 20% din cantitatea infectată;
în 70 minute, cel puțin 60%

1.14.3. Explorarea hepatică

- Teste de floculare: Takata-Ara = negativ
Timol = 4 - 5 unități MacLagan (u.M.L.)
Sulfat Zn = 0 - 8 u.M.L.
- Teste de citoliză TGO (vezi "Explorarea sângelui")
TGP (vezi "Explorarea sângelui")
- Fosfataze alcaline serice (vezi "Explorarea sângelui)
- Lacticdehidrogenază (LDH) = 200 - 680 unități Wroblewski(u.W.)
- Bilirubină totală directă (vezi "Explorarea sângelui")
- Urobilinogen în urină = 0,4 mg/24h
- Colesterol (vezi "Explorarea sângelui")
- Fibrinogen (vezi "Explorarea sângelui")
- Timp Quick (vezi "Probe de coagulare")
- Electroforeza (vezi "Explorarea sângelui")
- Proba cu BSP (bromsulfonftaleină) = 0 - 6%

1.14.4. Examenul L.C.R.

- Proteine totale = 15 - 30 mg/100 ml
- Globuline = 0 - 6 mg/100 ml
- Cloruri = 730 - 1 000 mg/100 ml
- Reacțiile Pandy și Nonne-Apellt = negative
- Elemente figurate (microscopie) = 0 - 3/mm^3

1.14.5. Explorarea aparatului digestiv

- Chimismul sucului gastric - HCl = 20 - 40 cm^3 NaOH%
- Aciditate totală = 40 - 60 cm^3 NaOH%
- Examenul bilei - microscopie pentru citologie și *Giardia*
Bilicultură = sterilă
- Examenul materiilor fecale - microscopie
- Amidon amorf absent

- Fibre musculare, rare, digerate
- Grăsimi neutre și acizi grași absenți
- Celuloză rară
- Floră iodofilă absentă
- Examen parazitologic
- Reacția Adler (hemoragii oculte) = negativă

1.14.6. Valorile de laborator folosite în SUA

Există diferențe de la un laborator la altul. Aceasta se datorește tehnicilor folosite (de bază).

Lichidele corporale și alte valori de masă

Lichidele corporale, volum total: 50% (la obezi) până la 70% (la cei slabi) din greutatea totală a corpului. Intracelular: 30-40% din greutatea totală a corpului; Extracelular: 20-30% din greutatea totală a corpului.

Sânge: volumul total: Bărbați: 69 ml/kg – greutate corporală
Femei: 65 ml/kg – greutate corporală
Volum plasmatic: Bărbați: 39 ml/kg – greutate corporală
Femei: 40 ml/kg – greutate corporală
Volum eritrocitar: Bărbați: 39 ml/kg corp (1,15-1,21 l/m^2 – suprafață corporală
Femei: 25 ml/kg corp (0,95-1,00 l/m^2 – suprafață corporală

LCR:
Glucoză: 2,2-3,9 mmol/l (40-70 mg/dl)
Proteine totale: 0,2-0,5 g/l (20-50 mg/dl)
Presiune LCR: 50-180 mmH_2O
Leucocite: Total < 4 pe mm^3
Diferențial: Limfocite: 60-70%
Monocite: 30-50%
Neutrofile: nici una

Valori biochimice ale sângelui
Albumină serică:35-55 g/l (3,5-5,5 g/dl)
Aldolaze: 0-100 nkat/l (0-6 U/l)
Aminotransferaze serice:
Aspartat (AST, GOT): 0-0,58 (0-35 U/l)
Alanină (ALT, GPT): 0-0,58 (0-35 U/l)
Azot sânge integral venos: 47-65 µmol (80-110 µg/dl)
Amilază serică: 0,8-3,2 (60-180 U/l)
Bilirubina serică totală (Malloy-Evelyn): 5,1-17µmol (0,3-1,0 mg/dl)
Directă serică: 1,7-5,1 µmol (0,1-0,3 mg/dl)
Indirectă serică: 3,4-12 µmol (0,2-0,7 mg/dl)
Calciu ionizat: 1,1-1,4 mmol/l (4,5-5,6 mg/dl)
Calciu plasmatic: 2,2-2,6 mmol/l (9-10,5 mg/dl)
Conținutul de dioxid de carbon (la nivelul mării): 21-30 mmol/l

Capacitatea de legare a fierului seric: 45-66 mmol/l (250-370 µg/dl)
Saturația: 20-45%
Lactat dehidrogenază serică:
200-450 U/ml (Wrobleski)
60-100 U/ml (Wacker)
0,4-1,7 µkat/l (25-100 U/l)
Lipoproteine plasmatice (ideale):
LDL colesterol: < 3,36-4,14 mmol/l (< 130 mg/dl)
HDL colesterol: > 1,8 mmol/l (> 70 mg/dl)
Magneziu seric: 0,8-1,2 mmol/l (2-3 mg/dl)
Osmolalitatea plasmatică: 285-295 mosmol/l (2-3 mg/dl)
Fenitoinul plasmatic:
Nivelul terapeutic: 40-80 µmol/l (10-20 mg/l)
Nivel toxic: > 120 µmol/l (> 30 mg/l)
Fosfataza acidă serică: 0,90 nanokat/l (0-5,5 U/l)
Fosfataza alcalină serică: 0,5-2,0 µkat/l (3-4,5 mg/dl)
Fosfor anorganic seric: 1,0-1,4 mmol/l (3-4,5 mg/dl)
Potasiu seric: 3,5-5,0 mmol/l
Proteine totale serice: 55-80 g/l (5,5-8,0 g/dl)
Fracțiuni proteice serice:
Albumină: 35-55 g/l (3,5-5,0 g/dl) (50-60%)
Globuline: 20-30 g/l (2,0-3,5 g/dl) (40-50%)
$Alfa_1$: 2-4 g/l (0,2-0,4 g/dl) (4,2-7,2%)
$Alfa_2$: 5-9 g/l (0,5-0,9 g/dl) (6,8-12%)
Beta: 6-11 g/l (0,6-1,1 g/dl) (9,3-15%)
Gamma: 7-17 g/l (0,7-1,7 g/dl) (13-23%)
Sodiu seric: 136-145 mmol/l
Trigliceride plasmatice: 1,8 mmol/l (<160 mg/dl)
Azotul ureic seric: 3,6-7,1 mmol/l (10-20 mg/dl)
Acid uric seric: Bărbați: 0,15-0,48 mmol/l (2,5-5,8 mg/dl)
Femei: 0,09-0,36 mmol/l (1,5-6,0 mg/dl)

TESTE FUNCȚIONALE

Circulatorii

Debit cardiac (Fick): 2,5-3,6 l/m² suprafață corporală pe minut

Fracția de ejecție, volum bătaie/volum sfârșitul distolic (VB/VSD; valoare normală: 0,55-0,78, media 0,67

Rezistența vasculară pulmonară: 2:12 kPa x s/l [(20-120 dyn x s)/cm⁵]

Rezistența vasculară sistemică: 77-150 (dyn x s)/cm⁵)[770-1500 kPa x s/l)]

Gastrointestinal

Testul de absorbție al D-Xilozei – sucul gastric: după o noapte de post, se dau p.o. 25 g xiloză în soluție apoasă; urina colectată în următoarele 5 ore trebuie să conțină 33-35 mmol (5-8 g) (sau > 20% din doza ingerată); xiloza serică trebuie să fie 1,7-2,7 mmol/l (25-40 mg la 100 ml) 1 oră după doza orală.

Volumul:
24 ore: 2-3 l
Nocturn: 600-700 ml
Bazal à jeune: 30-70 ml/ora
pH: 1,6-1,8
Secreție acidă: Bazală: Femei (bazal ± 1 SD): 0,6 ± 0,5 µmol/s (2,8 ± 1,8 meq/oră)
Bărbați: (bazal ± 1 SD): 0,8 ± 0,6 µmol/s (3,0 ± 2,0 meq/oră)

maximală (după administrarea a 0,004 mg/kg fosfat acid de histamină precedată de 50 mg prometazin; sau după betazol 1,7 mg/kg sau pentagastrin 6 µg/kg);

Femei: 4,4 ± 1,4 µmol/s (16 ± 5 meq/oră)
Bărbați: 6,4 ± 1,4 µmol/s (23 ± 5 meq/oră)
Secretină (sucul pancreatic): > 2,0 ml/kg în 80 min
Concentrația de bicarbonați: > 80 mmol/l
Totalul de bicarbonat: > 10 mmol în 30 min

Dioxid de carbon presiune (P_{CO_2}) sânge arterial (la nivelul mării): 4,7-6,0 kPa (35-45 mmHg)

Cloruri serice: 98-106 mmol/l
Colesterol plasmatic: < 5,20 mmol/l (< 200 mg/dl)
Creatină serică: < 133 µmol/l (< 1,5 mg/dl)
Feritina serică: Femei: 10-200 µg/l (10-200 ng/ml)
Bărbați: 15-400µg/l (15-400 ng/ml)
Glucoza à jeun plasmatică: Normal: 4,6-6,4 mmol/l (75-115 mg/dl)
Diabet zaharat: > 7,8 mmol/l (> 140 mg/dl)
(la mai multe determinări)
Glucoza, la 2 ore postprandial, plasmatică: Normal: < 7,8 mmol/l (< 140 mg/dl)
Scăderea toleranței la glucoză: 7,8-11,1 mmol/l (140-200 mg/dl)

Diabet zaharat: > 11,1 mmol/l (> 200 mg/dl) (în mai mult decât o singură determinare)

Hemoglobina, sânge (la nivelul mării):
Bărbați: 140-180 g/l (14-18 g/dl)
Femei: 120-160 g/l (12-16 g/dl)
Hemoglobina A_{1c}: peste 6% din totalul hemoglobinei
Imunoglobuline serice: IgA: 0,9-3,2 g/l (90-325 mg/dl)
IgD: 0-0,08 g/l (0-8 mg/dl)
IgE: < 0,00025 g/l (0,025 mg/dl)
IgG: 8,0-15,0 g/l (800-1500 mg/dl)
IgM: 0,45,1,5 g/l (45-150 mg/dl)
Fierul seric: 9,0-26,9 µmol/l (50-150 µg/dl)

EXAMENE HEMATOLOGICE

Vezi și „Constituenții chimici ai sângelui"
Carboxihemoglobina:
Nefumători: 0-2,3%
Fumători: 2,1-4,2%

Haptoglobina serică: 0,5-2,2 g/l (50-220 mg/dl)
Hemoglobină, adulți: Femei: 14 ± 2,0 g/dl
Bărbați: 16 ± 2,0 g/dl
Leucocite, total, adulți: 4500-11 000 celule/μl

Tabloul leucocitar	% aproximativ din total
Neutrofile segmentate	40-74
Neutrofile nesegmentate	0-4
Limfocite	16-45
Monocite	4-10
Eozinofile	0-7
Bazofile	0-2

Trombocitele și parametrii de coagulare
Fibrinogenul: 2-4 g/l (200-400 mg/dl)
Viteza de sedimentare:
Westergren: < 50 ani:
Bărbați: 0-15 mm/h
Femei: 0-20 mm/h
Westergren: > 50 ani:
Bărbați: 0-20 mm/h
Femei: 0-30 mm/h

URINA

Creatinina: 8,8-14 mmol/l (1,0-1,6 g/zi)
Proteine: < 0,15 g/zi (< 150 mg/zi)
Potasiu: 25-100 mmol/zi (variază cu aportul)
Sodiu: 100-260 mmol/zi (variază cu aportul)

1.15. Tehnici de explorare imagistică

Prin imagistică se înțeleg unele tehnici de explorare care folosesc imagini. Principalele tehnici sunt: scintigrafia, ecografia, computer-tomografia și rezonanța magnetică nucleară.

1.15.1. Imaginea scintigrafică în practica medicală

Scintigrafia este o metodă mai veche de explorare. Principiul care stă la baza acestei metode imagistice de diagnostic, constă în detectarea radiației gama emise în urma injectării unui izotop radioactiv cu tropism pentru un anumit organ, proces sau leziune și convertirea fotonilor emiși în semnale electrice care în urma unor prelucrări succesive, redau pe ecranul osciloscopului sub formă de imagine scintigrafică, distribuirea radiotrasorului, oferind informații despre morfologia și funcția organului investigat. Aparatura care stă la baza detecției radiației gama, a formării și prelucrării imaginii scintigrafice este camera de scintilație și calculatorul electronic. Camera de scintilație este alcătuită din colimator (o placă de plumb perforată, prevăzută cu canale și pereți despărțitori, care se interpune între pacient și cristalul de scintilație). Calculatorul este un sistem complex care achiziționează, depozitează, prelucrează și afișează rapid

informația. Ca izotop radioactiv se folosesc diferite substanțe. Cea mai frecvent utilizată este technețiu radioactiv (Tc 99 m). *Explorarea scintigrafică a sistemului nervos central* folosește ca izotop radioactiv Tc 99m. Metoda are indicații în investigarea traumatismelor cerebrale, hemoragiilor intracraniene, hematoamelor subdurale, neoplasmului primar și unele metastaze, tumori benigne, accidente vasculare cerebrale, meningite, encefalite, abcese cerebrale, anevrisme etc. Modificările lichidului cefalorahidian se investigă prin cisteronografie care folosește următoarele radio-farmaceutice: Yb-169 DTPA, I-131, serum albumină, Tc 99m, DTPA etc. Metoda este utilizată pentru diagnosticul hidrocefaliei, chisturilor sistemului nervos central, fistulelor etc. *Scintigrafia tiroidei*, utilizează pertechnetat de Tc-99m, I.131 etc. Evidențiază tiroiditele, gușa, adenoamele tiroidiene și neoplasme ale tiroidei. *Scintigrafia pulmonară* constă în administrarea intravenoasă sau pe cale inhalatorie a unei substanțe radioactive. Evidențiază vascularizația (perfuzia pulmonară) și ventilația.

- Scintigrafia prin perfuzie constă în injectarea i.v. a unor particule marcate radioactiv (Technețiu 99m, MAA, Xenon-133 etc.). Se inoculează i.v. serum albumină cu Technețiu radioactiv sau iod radioactiv. Zonele hipocaptante se compară cu modificările radiografice stabilind indicațiile chirurgicale. Metoda este indicată ăn tromboembolia pulmonară (absența perfuziei într-un anumit teritoriu), în supurațiile pulmonare (bronșiectazie, abcese) evidențiind teritorii neperfuzate, în cancerul pulmonar centrohilar (arie nevascularizată), în bronhopnemopatia cronică obstructivă (perfuzie neomogenă), în hipertensiunea pulmonară (abolirea perfuziei la baze) și în astmul bronșic.

- Scintigrafia inhalatorie, constă în inhalarea unor aerosoli radioactivi, cu un nebulizator. Este indicată în neoplasmul bronșic (evidențiind gradul obstrucției), în astmul bronșic, tromboembolia pulmonară și emfizemul pulmonar.

Scintigrafia cordului: ca radiotrasor se utilizează Taliu 201 în perfuzie. Metoda permite detectarea ischemiei miocardice, infarctului miocardic acut sau sechelelor sale. Angiocardiografia radio izotopică cu Tc-99m, investigă ventricolul stâng (fracția de ejecție), șunturile intracardiace etc. Metoda poate fi sincronizată cu electrocardiograma.

Scintigrama hepatico-splenică și a căilor biliare. Principiul metodei este fixarea particulelor coloidale marcate radioactiv de către celulele reticulo-endoteliare din structura ficatului și splinei. Aurul -198 coloidal a fost înlocuit în ultimul timp de Indiu-113m și Technețiu 99m. Metoda evidențiază forma și dimensiunea ficatului, modificarea fixării radiocoloidului la nivelul ariei hepatice și fixarea intrahepatică a radiocoloidului.

Ficatul patologic poate fi mărit sau micșorat global sau la un singur lob. Modificările elementare care sunt detectate sunt hipofixarea, zonele lacunare și fixarea extra hepatică (în special a splinei). În procesele inflamatorii cronice de tipul hepatopatiilor cronice, captarea este neomogenă. În hepatita cronică activă și ciroza hepatică apare și o captare splenică crescută. Procesele înlocuitoare de spațiu hepatic se evidențiază sub forma unor zone necaptante (chist hidatic, tumori benigne) sau slab delimitate (neoplasmul hepatic). Când se suspicionează un hemangiom hepatic, izotopul folosit este Tc-99 pirofosfat, iar în cazul unui abces hepatic Galiu-57.

Angioscintigrafia explorează stadiul dinamic al perfuziei hepatice. Diferitele afecţiuni hepatobiliare se manifestă prin absenţa sau diminuarea marcată a radioactivităţii la nivelul ariei hepatice, nevizualizarea veziculei biliare sau vizualizarea tardivă. Explorarea precizează sediul unui obstacol, ca în icterele mecanice, la pacienţii la care explorarea cu substanţe de contrast nu se mai poate face. De asemenea, permite evaluarea colecistitelor acute (litiazice sau nelitiazice), colecistitelor cronice, obstrucţiilor şi fistulelor biliare. Scintigrafia splenică se bazează ca şi la ficat pe proprietatea celulelor mezenchimale de a capta particulele coloidale marcate radioactiv. Metoda evaluează splenomegaliile, procesele înlocuitoare de spaţiu splenic (infarctul, limfomul, hematomul etc.), traumatismele splenice şi nevizualizarea splinei.

Scintigrafia pancreasului utilizează metionina marcată cu Se-75 şi evidenţiază cancerul pancreatic, icterul obstructiv şi diverse pancreatite.

Scintigrafia renală. Se folosesc izotopi radioactivi ca glicon-Te99, izotopi Tc99, DTPA sau MAG_3 (în nefrograma izotopică). Permite evidenţierea obstrucţiilor parţiale sau totale, modificări de formă şi dimensiune, anomalii renale. Este indicată în diagnosticul pielonefritei acute şi cronice, tuberculoza renală, pionefroza, abcesul renal, tromboza venei renale, infarctul renal, stenoza arterei renale, tumori renale maligne sau benigne, anomalii congenitale, traumatisme renale, uropatii obstructive, insuficienţă renală. Nefrograma evidenţiază faza vasculară (importantă în diagnosticul hipertensiunii reno-vasculare), arată caracterul unilateral al unor boli renale de natură ischemică (placă de aterom pe artera renală, hiperplazie fibromusculară etc.). Se mai evidenţiază obstrucţii complete sau incomplete ale căilor urinare şi nefropatiile interstiţiale. Nefrograma cu captopril este utilă în hipertensiunea renovasculară.

Scintigrama sistemului osteo articular. Ca radiotrasor se foloseşte Tc-99m. Imaginea evidenţiază zone hiperfixante (tumori primare, metastaze, osteomielite, traumatisme etc.) şi zone hipofixante (insuficienţa circulatorie localizată, infarcte, invadare tumorală, diferite tumori. Indicaţiile sunt: depistarea tumorilor benigne, maligne, metastaze, boli metabolice, unele artropatii etc. Scintigrafia articulară utilizează acelaşi agent radioactiv. Permite diagnosticul unor boli articulare inflamatorii ca artrite infecţioase, artrita reumatoidă, spondilita anchilozantă şi unele artroze.

1.15.2. Ecografia clinică

Ecografia diagnostică este o tehnică imagistică larg utilizată. Ea a înlocuit un număr mare de tehnici radiologice sau scintigrafice. Este o tehnică rapidă şi inofensivă. Ecografiile de diferite dimensiuni, inclusiv aparatele portative oferă posibilitatea de a explora numeroase organe. Ele au făcut ca această tehnică să devină un examen de rutină, la îndemâna oricărui medic practician. Ecografia foloseşte pentru diagnostic ultrasunetele. Principiul de bază este cel al radarului (sonarului), adică emiterea unui semnal de ultrasunete care întâlneşte diferite ţesuturi. Acestea vor reflecta semnalul care, la rândul lui va fi receptat, prelucrat şi transformat în imagine alb-negru pe ecranul monitorului. Semnalul ultrasonic reflectat de către o suprafaţă tisulară este recepţionat de către transductor şi afişat pe un ecran cu tub catodic (osciloscop sau monitor). Componentele de bază ale ecografului sunt: transducerul (transductor sau sondă), sistemul de analiză al semnalului, prelucrarea şi amplificarea lui (corpul propriu-zis al ecografului) şi sistemul de afişare a imaginii obţinute (monitorul). Introducerea metodei Doppler pulsatil sau color şi sondele endocavitarea i-au mărit valoarea diagnostică. Explorarea Doppler detectează şi vizualizează fluxul sau mişcarea vaselor sanguine accesibile. Conform acestor tehnici, ultrasunetele dirijate de către un reflectant în mişcare se vor întoarce la emitător, sub forma unui ecou, cu frecvenţă diferită de cea iniţială. Acest principiu este utilizat pentru detectarea circulaţiei sanguine, diferenţierea dintre o venă şi o arteră, depistarea unei obstrucţii vasculare şi determinarea circulaţiei de la nivelul cavităţii cordului. Există şi tehnici de Doppler color. Introducerea în practică a Doppler-ului, continuu sau pulsatil reprezintă o mare realizare. Există şi transductor (sondă), intracavitar, realizat conform principiului că sonda trebuie să fie cât mai aproape de organul studiat. Se folosesc, astfel, fibroendoscoape prevăzute cu un micro-transductor la capătul explorator. Aceste ecoendoscoape permit un diagnostic rapid şi precis a unui neoplasm esofagian, gastric sau rectosigmoidian şi uşurează explorarea pancreasului (ecografie endovaginală, endorectală, transesofagiană, electrocardiografică etc. Ecografia este utilizată în aproape toate domeniile medicale (maladii cardiovasculare, pulmonare, renale, hepato-biliare, pancreatice, splenice, vezicale, prostatice. Prin ecografie se investighează ficatul (dimensiune şi formă, parenchim, vasele intrahepatice, leziuni focale ca chiste, abcese, tumori, traumatisme, parazitoze, colecţii lichidiene perihepatice), vezicula şi căile biliare (dimensiune, perete, conţinut, calculi, dilatarea canalelor biliare), pancreasul (atingeri difuze, leziuni focale ca chiste, abcese, tumori, calcifieri), splină (dimensiuni, leziuni focale difuze, traumatisme) rinichi (dimensiune, formă, atingeri parenchimatoase, leziuni focale, uropatia obstructivă, colecţii lichidiene perirenale), uretere şi vezică (obstrucţii, paraziţi, tumori, infecţii, diverticuli, calculi), cavitatea peritoneală şi căile digestive (colecţii lichidiene, intraperitoneale, obstrucţii, invaginaţii, stenoza pilorică), spaţiu retroperitoneal (dimensiune, anevrismul aortei, tromboza venei cave inferioare), torace (diafragm, colecţii lichidiene, sub şi supradiafragmatice, pleurite, adenopatii mediastinale etc.), pelvisul femeilor (evoluţia sarcinii, tiroida, sinul, aparatul cardiovascular, prostată). Asistenţa medicală va urmări ca bolnavul să consume o cină normală în seara precedentă, fără a mai mânca nimic până la examinare. Prezenţa alimentelor în stomac poate, uneori, „mima", false tumori pancreatice sau ale lobului hepatic stâng. Cu 2-3 zile înaintea examinării se recomandă o alimentaţie săracă în celuloză.

Ecocardiografia cardio-vasculară. Transductorul emitător de ultrasunete se aplică pe torace la nivelul zonelor în care cordul sau vasele mari, vin în contact nemijlocit cu peretele, fără interpunerea unor formaţiuni osoase (parasternal stâng, apical, subcostal, suprasternal). Metoda se poate efectua uniplan, biplan sau bidimensional şi tridimensional.

Ecocardiografia Doppler (fascicol pulsatil sau continuu) furnizează informaţii asupra fluxului intracardiac. Metoda Doppler confirmă sau exclude diagnosticul de stenoză. Doppler-ul codificat color, codifică fluxul sanguin prin culori. Ecocardiografia transesofagiană asigură o foarte bună evaluare a modificărilor patologice.

Transductorele folosite sunt montate la extremitatea unui gastroscop modificat. O metodă superioară este ecocardiografia cu substanțe de contrast care se efectuează după injectarea unor substanțe ecogene în curentul sanguin (verde de indocianină, ser glucozat, ser fiziologic, dextran etc.).

Ecocardiografia intracoronariană introdusă recent în practică, evidențiază sediul și structura plăcilor de aterom, evaluează rezultatele revascularizării și detectează leziuni coronariene în segmente normale angiografic. Se poate efectua și simultan cu cardioangiografia.

Ecografia pulmonară permite diferențierea dintre o formațiune solidă (tumorală) și una lichidiană (chistică). Se pot depista astfel chisturi bronhogene și revărsate pleurale, în special cele mici, care nu pot fi detectate radiologic.

Ecografia ficatului și căilor biliare este ușor de efectuat, metoda dă detalii morfologice referitoare la dimensiunile ficatului, ecostructura sa (omogenă sau neomogenă), prezența unor formațiuni (chisturi hepatice, tumori benigne sau maligne, hemangioame etc.). Se evidențiază și sistemul vascular (artera hepatică, vena portă), căile biliare intra și extrahepatice și eventuale adenopatii la nivelul hilului hepatic. Arată diferite aspecte ale veziculei biliare (formă, dimensiune, grosimea pereților), prezența de calculi sau de tumori (polip sau carcinom de vezică). Formațiunile tumorale de dimensiuni mici, sub 2 cm, nu sunt evidențiate. Metoda mai poate evidenția prezența lichidului de ascită care, în cantități mici scapă examenului clinic.

Ecocardiografia renală este o metodă rapidă și repetabilă. Imaginea poate fi examinată și în dinamică. Scoate în evidență detalii morfologice (poziția rinichilor, ptoza renală, dimensiunile și sistemul pielocaliceal), arată prezența de calcificări la nivelul parenchimului renal sau formațiuni hiperecogene în sistemul pielocaliceal. Scoate în evidență și tumori renale, vasele hilului renal și ureterele. Ecografia Doppler este indicată când există suspiciunea de tromboză de arteră sau venă renală.

În pielonefrita acută, dimensiunile rinichilor, sunt ușor crescute și conturul net, iar în pielonefrita cronică rinichii sunt mici), iar conținutul neregulat. Tumorile renale apar doar când depășesc 3 cm. În tumori, zonele de ecogenitate sunt modificate, conturul este neregulat, sunt neomogene cu zona centrală de necroză și calcifieri. Chisturile renale apar ca formațiuni hiperecogene cu pereți regulați. La persoane vârstnice 1-3 chisturi sunt considerate nepatologice. Chisturile septate sau cu pereții nodulari sugerează un proces malign. Calculii se evidențiază când depășesc 5 mm. Calculii coraliformi apar ca formațiuni hiperecogene, mulate pe bazinet. Hidronefroza apare ca o dilatație pielocaliceală. În insuficiența renală acută, rinichii sunt măriți, iar în cea cronică sunt mici.

Ecografia prostatei poate evidenția adenoame de prostată, cancere prostatice (neomogenitatea structurii), prostatite cronice și abcesul prostatic. Când este necesar se poate face și ecografii postmicționale. Aceasta constă în efectuarea unei noi ecografii după ce bolnavul a urinat complet după prima ecografie. Metoda măsoară rezidiul veziculei urinare, postmicțional.

1.16. Noțiuni generale de terapeutică

Prevenirea și vindecarea bolilor reprezintă scopul final al medicinii, cunoașterea și diagnosticul lor fiind numai etape în drumul care conduce la realizarea acestui scop. Deoarece boala, indiferent de localizare, interesează organismul în general și îmbracă aspecte particulare în funcție de bolnav, tratamentul trebuie să se adreseze nu numai organului lezat, dar și restabilirii funcțiilor celorlalte organe; să fie totdeauna individualizat - cu alte cuvinte, trebuie să fie tratat bolnavul, și nu boala.

Principalele forme de tratament sunt:

- *tratamentul etiologic,* care se adresează cauzelor bolilor;
- *tratamentul funcțional,* care urmărește restabilirea funcțiilor deficiente ale organismului;
- *tratamentul simptomatic,* care urmărește combaterea (calmarea) simptomelor.

Mijloacele și căile de tratament sunt multiple. Ele se pot reduce la tratamentul igieno-dietetic; tratamentul prin agenți fizici; tratamentul climateric și balneoclimateric; tratamentul chirurgical.

1.16.1. Tratamentul igieno-dietetic

Urmărește stabilirea regimului alimentar (dieta și reglementarea activității fizice și intelectuale). Importanța acestui tratament rezultă și din faptul că multe boli se pot vindeca numai prin dietă și repaus (unele enterocolite acute, unele nefrite etc.), altele putându-se menține în stare de compensare (afecțiuni cardiace, hepatice, renale).

Dietetica sau alimentația curativă se ocupă cu alimentația omului bolnav. Experiența clinică arată că alimentația curativă este un important factor în tratamentul diferitelor boli, intensificând acțiunea celorlalți agenți terapeutici, iar în unele boli fiind un factor terapeutic de sine stătător. Dietetica utilizată corect, limitează întrebuințarea medicamentelor, evitând astfel polipragmazia. De exemplu, printr-un tratament corect al constipației cu regim bogat în celulozice și glucide, se evită întrebuințarea numeroaselor laxative și purgative, care cu timpul produc obișnuință. În ultimele decenii s-a introdus o noțiune nouă, aceea de aliment-medicament. De exemplu oul, prin compoziția sa, pe lângă valoarea alimentară și calorică, posedă și calitățile unui medicament indicat în perioada de stare și de convalescență a diferitelor boli (hepatice, colite de fermentație, anemie, astenie, colecistatonie); la fel, brânza proaspătă de vaci se recomandă în regimul hepatitelor, caisele, în dieta potasică; ficatul crud, în anemia pernicioasă, regimul de crudități (fructe, legume) în constipația obișnuită. Dar, dietetica joacă un rol important și în profilaxia episoadelor acute, a complicațiilor și a decompensărilor (insuficiență cardiacă, hipertensiune arterială, diabet zaharat, colecistite, boală ulceroasă etc.). Regimul dietetic trebuie întotdeauna individualizat, adaptat fazei de evoluție a bolii și cât mai variat, pentru a nu provoca repulsie, deci necooperarea bolnavului. La stabilirea unui regim trebuie precizate alimentele permise, cantitatea și calitatea lor, orarul și repartizarea meselor, durata aplicării. Se recomandă, uneori, foi de regim. Periodic, bolnavul trebuie cântărit, pentru a aprecia succesul sau ineficacitatea metodei.

Repausul - al doilea element al tratamentului igieno-dietetic - urmărește cruțarea organismului bolnav, eliminând orice efort inutil. Un alt principiu este cel al terapiei active, care are drept scop călirea organismului prin exerciții fizice sau de altă natură.

Cele două principii se completează, aplicându-se în raport cu faza evolutivă a bolii: repaus în fazele acute; repaus combinat cu mişcare sau efort, în convalescenţă. Repausul este nu numai fizic, dar şi psihic, intelectual. Se deosebesc mai multe forme de repaus:

- ***Absolut***, când bolnavul nu are voie să părăsească patul. Se recomandă în infarctul miocardic, cardita reumatică evolutivă, ritmurile patologice de înaltă frecvenţă, unele forme grave de insuficienţă cardiacă, hemoragiile grave. Repausul absolut, prelungit, se poate însoţi de multe inconveniente (tromboflebită constipaţie, infecţii pulmonare, de decubit etc.), fapt pentru care se recomandă poziţia semişezândă, masajul periodic al extremităţilor, supravegherea continuă a bolnavilor, mai ales când sunt bătrâni, caşectici, emfizematoşi etc.;
- ***Relativ***, care, deşi obligă bolnavul să stea la pat în majoritatea timpului, permite părăsirea acestuia pentru mici plimbări, toaleta zilnică, alimentaţie etc.;
- ***Parţial***, când se ţin în stare de inactivitate numai anumite părţi ale organismului (de exemplu, imobilizarea membrelor fracturate prin aparate gipsate).

Rolul asistentei medicale în aplicarea tratamentului igieno-dietetic este foarte important, ea contribuind la toate formele şi fazele acestui tratament, urmărind respectarea acestuia, apreciind rezultatele favorabile sau depistând tulburările secundare.

1.16.2. Tratamentul medicamentos

Acesta rămâne cel mai important mijloc terapeutic. Medicamentele sunt destinate uzului extern şi intern şi se pot introduce pe căile: cutanată (fricţiuni, ungere), digestivă (absorbţie, clismă), respiratorie (inhalare - aerosoli), parenterală (injecţii, perfuzii etc.), rahidiană. Medicamentele sunt eliminate prin scaun, urină, transpiraţie, salivă, aerul expirat. Supradozajul medicamentos sau absenţa eliminării duc la intoxicaţie. La fiecare medicament se deosebesc:

- *doza terapeutică:* variază între doza minimă la care apare efectul dorit şi doza maximă;
- *doza maximă:* cea mai mare doză suportată de organism, fără să apară fenomene toxice;
- *doza toxică:* cantitatea de medicament care, introdusă în organism, determină fenomene toxice;
- *doza letală:* care determină moartea bolnavului.

Diferenţierea substanţelor, în medicamente şi otrăvuri, în afară de doză, depinde şi de calea de administrare şi de capacitatea de absorbţie. Medicamentele sunt prescrise de medic, dar sunt administrate de surori, fapt pentru care ele trebuie să cunoască:

- dozele medicamentelor;
- indicaţiile, contraindicaţiile, reacţiile adverse şi incompatibilităţile medicamentelor;
- calea de administrare şi modul de administrare;
- fenomenele de obişnuinţă, de rezistenţă (rezistenţă la antibiotice), ale toxicomaniei (morfina, cocaina), fenomenele de intoleranţă şi de hipersensibilitate (alergia medicamentoasă).

După gradul lor de toxicitate, medicamentele sunt: *toxice, stupefiante* şi *medicamente obişnuite*. Se mai disting: medicamente *oficinale*, preparate anterior în farmacie (de pildă, tinctura de iod); medicamente *magistrale*, preparate după prescripţia dată de medic (reţetă); *specialităţi farmaceutice*, realizate în laboratoare specializate, însoţite de indicaţia referitoare la compoziţie, administrare etc. Medicamentele se prezintă diferit: pulberi, hidrice (când au ca solvent apa), soluţii (clorurate, glucozate, apă oxigenată); tizane (preparate prin infuzie în apă fierbinte); medicamente care au ca solvent alcoolul (tincturi, alcooluri aromatice); extractele (preparate prin evaporare); poţiuni sau preparate zaharate; emulsii, siropuri; medicamente solide (tablete, pastile, pilule, granule, capsule, comprimate, caşete); medicamente pe bază de grăsimi (pomadă, ulei, unguent etc.). Stocul de medicamente destinat tratamentelor curente folosite în secţie şi satisfacerii necesităţilor neprevăzute şi de urgenţă, constituie *aparatul*, care este de fapt un punct farmaceutic de secţie.

1.16.2.1. Reguli generale de administrare a medicamentelor

Unele medicamente devin ineficace sau chiar dăunătoare prin asociere. Există incompatibilităţi de prescriere, de care trebuie să ţină seama medicul (sulfamidele şi acidul paraaminobenzoic, histamina şi antihistaminicele, asocierea unor medicamente cu antidoturile lor). Există însă şi o incompatibilitate de asociere, care priveşte pe soră: de exemplu, clorura de calciu şi codeina fosforică, luminalul injectabil şi alte substanţe etc. Unele incompatibilităţi sunt căutate (procaina cu adrenalină, morfină cu atropină, utilizarea antidoturilor), pentru a obţine efectul terapeutic urmărit;

- Administrarea imediată a medicamentelor (al căror flacon a fost deschis);
- Luarea medicamentelor în prezenţa asistentei;
- Respectarea măsurilor de asepsie, pentru a preveni infecţiile intraspitaliceşti;
- Anunţarea imediată a greşelilor săvârşite în administrarea medicamentelor.

Echivalenţa medicamentelor trebuie cunoscută de asistentă, pentru respectarea dozelor. Astfel:

- 1 pahar de lichior corespunde aproximativ cu	15 g ulei
- 1 ceaşcă de cafea corespunde aproximativ cu	50 g apă
- 1 pahar de vin corespunde aproximativ cu	100 g apă
- 1 pahar de apă corespunde aproximativ cu	200 g apă

Şi capacitatea lingurilor trebuie cunoscută:

- 1 linguriţă corespunde aproximativ cu	5 g apă
	6,5 g sirop
	4,5 g ulei
- 1 lingură de supă	15 g apă
	20 g sirop
	12,5 g ulei

Există echivalenţe şi pentru pulberi:

- 1 lingură plină cu pulbere conţine aproximativ	2,5 - 5 g
- 1 linguriţă rasă	1,5 - 2,5 g
- 1 vârf de cuţit rotunjit	1,5 - 1 g

Căi de administrare

- *Calea digestivă*, pe care se administrează pilulele, comprimatele, soluțiile, cașetele, drajeurile, supozitoarele și clismele. Ultimele două sunt introduse prin rect; tot pe cale digestivă se practică diferite tehnici diagnostice sau terapeutice (spălătura gastrică, tubajul gastric, duodenal sau intestinal etc.);

- *Calea orală* este cea mai comodă, atât pentru bolnav, cât și pentru personalul de îngrijire. Pe cale sublinguală se administrează unii hormoni, nitroglicerina sub formă de comprimate sau de soluție. Medicamentele care trebuie să reziste sucului gastric și de la care se urmărește obținerea unui efect rapid, trebuie ingerate pe stomacul gol, deci înaintea meselor (de exemplu Penicilina V). Medicamentele cu acțiune iritantă asupra mucoasei gastrice se administrează în timpul mesei, pentru a fi amestecate cu alimente (ex: unele antibiotice și chimioterapice: tetracicline, nitrofurani etc.);

- *Calea respiratorie*, pe care se administrează diferite substanțe narcotice (eter, cloroform, clorură de etil), unele substanțe antiastmatice (prin inhalare sau pulverizare), unele substanțe (antibiotice, antialergice, bronhodilatatoare, fibrinolitice) sub formă de aerosoli (amestec de gaz cu medicamente fin dispersate), oxigenul. Oxigenul se administrează în edemul pulmonar acut, pneumotoraxul spontan, bronhopneumonie, diferite forme de insuficiență respiratorie, insuficiența circulatorie și în insuficiența cardiacă. Modalitățile de administrare sunt: aspirarea directă din balon, administrarea intranazală printr-o sondă Nélaton, masca sau cortul de oxigen;

- *Calea percutană:* fricționare, comprese, ionoforeză (cu ajutorul curentului galvanic), badijonări, emplastre, băi medicinale;

- *Calea parenterală:* antipiretice, injecții, perfuzii, transfuzii, puncții.

1.16.2.2. Reacțiile adverse ale medicamentelor

Acestea, trebuie bine cunoscute de asistenta medicală, pentru a putea interveni la timp. Astăzi, intoleranța medicamentoasă este foarte frecventă, chiar la antibiotice. Dacă nu se iau anumite precauții, sunt de temut reacțiile alergice și numeroase alte tulburări. Sunt cunoscute medicamentele care pot duce la asemenea accidente; uneori pot apărea și accidente grave generale: agranulocitoză (Aminofenazonă), anemii, șocuri anafilactice (seruri, antibiotice etc.). Alteori, în special în cursul tratamentelor cu antibiotice, pot apărea dezechilibre biologice, prin modificarea florei microbiene. Prin distrugerea florei patogene, unele microorganisme care parazitează în mod normal organismul, se dezvoltă mai intens și devin mai virulente. Astfel, pot apărea micoze sau infecții cu stafilococi rezistenți la antibiotice. Trebuie ținut seama și de faptul că numeroase produse (antibiotice, corticoizi) pot masca semnele unei boli, fără a o vindeca complet, dacă nu sunt prescrise în doze și pe o durată suficientă. Reacțiile adverse sunt reacții nocive care apar la doze folosite obișnuit, în scop profilactic, curativ sau, pentru diagnostic. Ele trebuie deosebite atât de efecte nedorite de ordin farmacodinamic (de exemplu, uscăciunea gurii provocată de atropină), care pot fi neplăcute dar nu sunt, de obicei, nocive, cât și de fenomenele de intoxicația acută (de exemplu, coma barbiturică), care apar la doze mari, ce depășesc pe cele utilizate normal. Reacțiile adverse sunt mai frecvente la bătrâni, femei și copii. Cel mai des apar în asocierile estro-progestative orale (folosite ca anticoncepționale), după unii agenți antibacterieni (ampicilină, cotrimoxazol, izoniazidă, nitrofurantoină), unele deprimante centrale (clorpromazină, diazepam, pentazocină), medicamente ca fenilbutazonă, indometacină, metildopa. Reacții adverse apar, de obicei, la medicația cardiovasculară, diuretice, neuro-psihotrope, antiinflamatorii nesteroidiene, glucocorticoizi, antibiotice și anticoagulante. Principalele simptome apar la nivelul pielii, tubului digestiv, sistemului nervos central și sângelui. Medicamentele pentru care este necesară supraveghere biologică sunt: anticoncepționale orale, anticonvulsivante, antituberculoase, antibiotice, diuretice, în general, fenacetină și analgezice în doze mari, anticoagulante orale plus medicație asociată și antidiabetice orale plus medicație asociată.

După mecanism reacțiile adverse pot fi:

- ***reacții adverse de tip toxic***. Riscul este mai mare cu cât doza este mai mare. Apar, de obicei, în insuficiența hepatică sau renală și la miocardul bolnav. În cazul digitalicelor, doza eficace este foarte apropiată de cea toxică. Riscul este mai mare în administrarea pe cale i.v. Interacțiunile medicamentoase pot provoca, de asemenea, fenomene toxice. De exemplu, tranchilizantele sau neurolepticele, potențează, uneori, periculos efectele altor deprimante centrale (anestezice generale, hipnotice, morfina).

- ***reacții adverse idiosincrazice***, sau de intoleranță. Acestea sunt independente de doză. Apar la doze obișnuite de izoniazidă sau hidralazină. Uneori apar prin intoleranță la alcool (congestia feții și fenomene circulatorii). Alteori bolnavul răspunde prin hemoliză la doze obișnuite de primachină, chinină, sulfamide, sulfone, nitrofurantoină, acid nalidixic (Negram), fenacetină etc. Hipertermia malignă poate fi provocată de unele anestezice generale.

- ***reacții adverse alergice***. Apar prin mecanisme imune. Alergia presupune o sensibilizare prealabilă. Unele reacții sunt de tip anafilactic (chiar șoc anafilactic). Penicilinele pot provoca dispnee acută, bronhospasm cu sufocare, edem laringean, hipotensiune, colaps, urticarie). Aspirina, morfina și alte opioide, antiinflamatoarele nesteroidiene, chinina, chinidina, sulfamidele, fenilbutazona, izoniazida, betablocantele pot provoca lupus eritematos diseminat. După peniciline, P.A.S, sulfamide, nitrofurantoină, uneori apare boala serului (febră, artralgii, adenopatii, urticarie) sau numai urticarie și edem Quinke. Pentru depistarea sau prevenirea acestor reacții este nevoie de o anamneză corectă, teste cutanate etc. Tratamentul constă în desensibilizare specifică, oprirea imediat a medicației, administrarea de antihistaminice, adrenalină sau glucocorticoizi.

Stări patologice produse de medicamente

• ***Stări patologice cardiovasculare***. *Insuficiență cardiacă* poate apare după chinină, procainamidă, betablocanți, verapamil, emetină, glucocorticoizi, aldosteron sau fenilbutazonă; *aritmii* pot apare după digitalice, chinidină, amiodaronă, antidepresive sau neuroleptice; *bradicardie* și *bloc A.V.* după blocante adrenergice, verapamil, digitalice; *agravarea cardiopatiei ischemice*, după ergotamină,

ganglioplegice, guanetidină, tolazolin, adrenalină, tiroxină; *hipotensiune severă* până la colaps, după guanetidină, prazosin, chinidină, procainamidă, clorpromazină și altele; *hipertensiune arterială* după ergotamină, anorexigene, estrogeni, contraceptionale, aldosteron, glucocorticoizi; *vasoconstricție periferică*, după ergotamină, dopamină, blocante betaadrenergice.

• ***Stări patologice ale sângelui***. *Aplazie medulară* după cloramfenicol, penicilină, streptomicină, sulfamide, fenitoină, aspirină, fenacetină, fenilbutazonă, tolbutamid; *agranulocitoză*, după cloramfenicol, peniciline, streptomicină, sulfamide, aspirină, fenilbutazonă, aur, acid etacrinic, tolbutamid, barbiturice, clorpromazină, agenți alchilanți, antimetaboliți etc.; *anemie megaloblastică*, după metotrexat, trimetoprin, izoniazidă, fenitoină, barbiturice, alcool,clororochină, contraceptionale orale; *anemie hipocromă*, după izoniazidă, cloramfenicol, alcool, anticoagulante, aspirină; *anemie hemolitică*, după peniciline, rifampicină, izoniazidă, P.A.S. sulfamide, indometacină, fenacetină, chinină, chinidină; *Trombocitopenie* după agenți alchilanți, antimetaboliți citotoxici, cloramfenicol, penicilină, tuberculostatice, sulfamide, fenitoină, aspirină, fenilbutazonă, preparate de aur, chinină, chinidină, barbiturice, meprobamat, antihistaminice, glucocorticoizi.

• ***Stări patologice renale***. *Nefropatia tubulară* poate apare după antibiotice aminoglicozidice. Unele cefalosporine, rifampicină, paracetamol; *nefropatie interstițială acută*, după antiinflamatorii nesteroidiene, sulfamide, unele peniciline, rifampicină; *nefropatie glomerulară cronică*, după penicilamină, probenecid, aur etc.; *insuficiență renală acută*, după antihipertensive, diuretice, captopril, enalapril, opioide în doze mari; *nefrocalcinoză* după compuși de calciu, vitamina D etc.; *retenție lichidiană*, după corticoizi, fenilbutazonă, indometacin, clonidină;

• ***Stări patologice gastro intestinale***; ***greață și vomă***, după tetraciclină, eritromicină, citotoxice, anticanceroase, opioide, aminofilină, supradozare de digitală etc.; *gastrite hiperacide, ulcer gastric sau duodenal*, după corticoizi, fenilbutazonă, aspirină; *diaree, enterită, colită*, după purgative iritante, peniciline, tetraciclină, cloramfenicol, rezerpină, metildopa, guanetidină, digitalice; *constipație*, după opioide, codeină, atropină, carbonat de calciu, hidroxid de aluminiu și alte antiacide, vincristină, vinblastină.

• ***Boli hepatice produse de medicamente***. *Hepatită acută sau subacută*, după paracetamol, fenacetină, fenilbutazonă, metildopa, sulfamide, P.A.S., izoniazidă, rifampicină, eritromicină, mercaptopurină etc.; ***hepatită cronică activă***, după clorpromazină, metildopă, azatioprină, metrotexat; ***steatoză hepatică***, după tetraciclină, ***ciroză hepatică***, după metrotexat, supradozare de vit. A; ***icter citostatic***, după steroizi anabolizanți, contraceptive orale, clorpromazină etc.; ***litiază renală***, după estrogeni și contraceptive orale; ***tumori hepatice***, după estrogeni, unele contraceptive orale, steroizi androgeni și anabolizante;

• ***Stări patologice ale aparatului respirator***: *astm bronșic*, după acid acetilsalicilic, peniciline, eritromicină, cefalosporine, streptomicină, tetraciclină, sulfamide, ioduri, propanolol etc.; ***lupus eritematos cu determinări pulmonare***,

după P.A.S., izoniazidă, peniciline, streptomicine, tetraciclină, hidralazină, procainimidă, chinidină, fenitorină, fenilbutazona, aur;

• ***Endocrinopatii medicamentoase***: ***sindrom Cushingoid***, după glucocorticoizi; ***hipoglicemie***, după insulină și antidiabetice orale, fenomene de ***hipertiroidism***, după hormoni tiroidieni; ***diabet reversibil***, după glucocorticoizi, contraceptive orale, unele diuretice tiazidice; ***hipertiroidism*** și ***fenomene gușogene***, după iod, ioduri, uneori fenilbutazonă, P.A.S., ariodaronă;

• ***Stări patologice psihice și neurologice***: ***stări confizionale*** la bătrâni cu ateroscleroză, după barbiturice; *sindroame depresive* pot fi induse de neuroleptice fenotiazinice, rezerpină, haloperidol;

• ***Stări de euforie și chiar dispoziție maniacală***, după glucocorticoizi; *encefalopatie* la bolnavii cu insuficiență hepatică, apare după diuretice brutale, morfină, lidocaină i.v.; *cefalee*, după indometacin; *convulsii* pot apare după lidocaină, anestezice locale și doze mari de penicilină i.v.; *stări extrapiramidale* apar după antipsihotice.

• ***Stări patologice ale mușchilor, articulațiilor și oaselor***: ***mialgii și crampe musculare***, pot apare după glucocorticoizi; *dureri musculare*, apar după tratament prelungit cu diuretice; *osteoporoza* poate fi provocată de doze îndelungate cu glucocorticoizi, heparină etc.; ***osteomalacia*** sau ***rahitismul***, este favorizat de medicația antiepileptică (fenobarbital, fenitoină); *lupusul eritematos diseminat*, poate apare după procainamidă, hidralazină, izoniazidă și fenitoină;

• ***Reacții cutanate diverse***: ***acnee, alopecie, eritem polimorf, erupții, lupus, pigmentări cutanate, urticarie*** etc., apar uneori după glucocorticoizi, steroizi androgeni și anabolizanți, contraceptive, hormoni, ioduri, fenobarbital, propantelină, P.A.S., izoniazidă, ciclofosfamidă, aur, heparină, peniciline, sulfamide, barbiturice, fenilbutazonă, antimalarice, barbiturice, aspirină, tetraciclină, diuretice tiazidice, sulfamide antidiabetice, acid nalidixic;

• ***Incompatibilitățile*** sau ***interacțiunile***, presupun utilizarea a două sau mai multe substanțe, care pot provoca efecte anormale.

1.16.2.3. Dependența față de medicamente

Este o stare de intoxicație cronică, caracterizată prin necesitatea folosirii unor toxice sau medicamente. Bolnavul are necesitatea utilizării în permanență a unu medicament. Substanțele care pot produce dependență au, de obicei, acțiune eurofizantă, liniștitoare, stimulantă sau halucinogenă. Principalele medicamente sau toxice care pot produce dependență sunt: morfina, heroina și alte opioide, amfetaminele, cocaina, alcoolul, barbituricele și alte hipnotice, tranchilizantele, nicotina (respectiv tutunul). Bolnavii care au utilizat în exces aceste substanțe încep, la un moment dat, să ia toxicul, nu din cauza dependenței ci pentru a evita ***sindromul de abstinență***. Dependența poate fi *psihică* când bolnavul are necesitatea de a-și administra un medicament permanent, uneori, zilnic. Dependența poate fi ***fizică***, când bolnavul continuă folosirea medicamentului, pentru a evita tulburările care apar la întreruperea lui (abstinență). *Toleranța* este o stare de necesitate de a-și administra

un medicament permanent, deoarece efectul benefic terapeutic a scăzut. *Psihotoxicitatea* este starea în care apar tulburări de comportament de natură psihotică, în urma administrării îndelungate a unui medicament.

1.16.2.4. Efecte carcinogene, mutații genetice și efecte teratogene (dismorfogene)

Unele medicamente, în anumite circumstanțe (utilizare îndelungată, existența unei predispoziții), pot provoca apariția cancerului. În general, acest risc major apare prin transformarea canceroasă a unor celule, fie prin dezvoltarea unor cancere deja apărute. Mutațiile genetice și efectele teratogene sunt riscuri greu de prevăzut. Ele constau în provocarea unor defecte sau anomalii (malformații) prin acțiunea toxică asupra embrionului sau fătului. Ele depind de doza medicamentului respectiv, stadiul de dezvoltare al embrionului, starea patologică sau fiziologică a mamei, particularitățile genetice ale cuplului făt-mamă. Reacțiile dismorfogene apar, de obicei, după medicamente administrate femeii însărcinate (efecte morfologice congenitale). Citotoxicele anticanceroase pot provoca sterilitate, avort sau malformații congenitale. Aceleași tulburări pot provoca aminoglicozidele, anticoagulantele, cumarinice, streptokinaza, penicilamina, dozele mari de chinină, clorochină etc. Medicamentele cu efecte mutagene sunt citotoxicele anticanceroase, imunodepresivele, unele antiepilectice, neurolepticele, metronidazolul etc. Proprietăți cancerigene pot avea, în anumite condiții, unele medicamente (uretanul, agenții alchilanți citotoxici, D.T.T. etc.).

1.16.2.5. Medicamentele administrate în unele condiții fiziologice

1. ***Medicamentele și femeia însărcinată.*** Medicamentele intezise sau limitate la femeia însărcinată sunt: citotoxicele, fenitoina, acidul valproic, steroizii androgeni și anabolizanți, progestativele, contraceptivele hormonale orale, anticoagulantele orale, pencilamina, citotoxicele anticanceroase, amfetaminele, glucocorticoizii, doze mai de vitamina A sau D.Unele medicamente administrate în ultimul trimestru de sarcină pot fi toxice pentru făt și noul născut. Dintre acestea: tetraciclina, cloramfenicolul, aminoglicozidele, polimixinele, sulfamidele, anticoagulantele orale ca warfarina și dicumarolul, propranolol, rezerpina, barbituricele, diazepamul, neurolepticele, fenotiazinice, acidul acetilsalicilic, morfina și alte opioide, lidocaina, steroizii androgeni și anabolizanți, progestativele, estrogenii, iodurile, sulfamidele, antidiabeticele, chinina, clorochina etc. **2.** ***Medicamentele și vârsta înaintată.*** Vârstnicii se caracterizează prin consum sporit de medicamente și susceptibilitate crescută la acestea, cu frecvență mare de reacții adverse. Medicamente cu risc crescut la bătrâni sunt: barbituricele, benzodiazepine, neuroleptice, fenotiazinice; antiinflamatoriile nesteroidiene, fenilbutazona, atropina, digoxinul, verapamilul, chinidina, lidocaina, antihipertensivele ca guanetidina, diureticele tiazidice, furosemidul, acidul etacrinic, anticoagulantele cumarinice și glucocorticoizii. Memoria bătrânilor, în special cea pe termen scurt este slabă, ceea ce alături de alte tulburări ca anxietatea și depresia determinate de circulația sanguină insuficientă și de fenomenele degenerative de la nivelul creierului, face, uneori, dificilă cooperarea cu medicul și îngreunează tratamentul.

1.16.3. Terapia prin șoc

Acest gen de terapie grupează un număr de metode, aplicate spre a provoca în organism anumite reacții, care, când sunt foarte puternice, se manifestă prin tabloul clinic al șocului. Agenții terapeutici folosiți sunt:

- substanțe organice: lapte de vacă sterilizat, peptonă, sânge și seruri, autohemoterapia (se prelevează de la bolnav 10 - 20 ml sânge venos și se reinjectează profund i.m);
- proteine microbiene;
- malarioterapie, folosită în special în sifilisul nervos.

Reacțiile care pot apărea sunt: generale (hipertermie, frison, hipertensiune) și de focar (exacerbarea proceselor inflamatorii cronice, latente), locale (eritem, sensibilitatea locală, ușoară tumefiere).

Indicațiile acestei terapii sunt: astmul bronșic, reumatismele cronice, unele nefroze, colita ulceroasă, iar ***contraindicațiile***: tuberculoza pulmonară, insuficiența cardiacă, diabetul zaharat, scleroza renală, hepatitele etc.

1.16.4. Tratamentul durerii

Acest tratament reprezintă cel mai convingător exemplu de justificare a tratamentului. Necunoașterea cauzei durerii are o mare importanță, deoarece în lipsa diagnosticului, tratamentul este uneori inutil și adeseori periculos. De exemplu, este contraindicat să se administreze vreun analgezic unui bolnav suspect de apendicită. În combaterea durerii se întrebuințează de obicei:

- opiul și alcaloizii săi (morfina, papaverina), cu indicație în infarctul miocardic, dar și în edemul pulmonar acut;
- grupul cocainei, utilizat în afecțiuni O.R.L., oftalmologice, stomatologice etc.;
- grupul atropinei (atropina, tinctura de beladonă), întrebuințat mai ales în spasmele și durerile gastrointestinale, durerile veziculare, renale, diverse vărsături etc.;
- grupul pentazocinum: Fortral; Piafen; Tramadolum (Tramal);
- grupul acidului salicilic (salicilatul de sodiu, acidul acetilsalicilic, aminofenazona (întrebuințate în nevralgii, cefalagii, dureri reumatice, viscerale etc.);
- revulsivele sunt mijloace de tratament local (aplicațiile locale de frig și căldură, fricțiunile, revulsivele medicamentoase - băile și compresele de muștar care combat durerea prin aplicații asupra regiunii dureroase. Revulsivele influențează starea și funcția organelor prin derivarea sângelui, determinând o puternică vasodilatație a tegumentelor, cu descongestionarea organelor interne. Dintre acestea, căldura se aplică local, sub formă de comprese umede, calde, termofor electric, și se întrebuințează în dureri gastrice și intestinale, colici nefretice și hepatice, procese inflamatorii cronice ale organelor abdominale și pelviene; punga cu gheață sau compresele reci, calmează durerile datorate inflamației peritoneale, apendiculare, colecistice, durerile din pericardite, meningite. Se mai întrebuințează și în hemoragiile gastrointestinale. Cataplasmele acționează prin căldură și umiditate, având aceleași indicații ca și căldura umedă: (bolile pulmonare și pleurale): calmează nu numai durerea, dar și tusea și dispneea.

Principalele boli însoţite de dureri sunt:

- infarctul miocardic, embolia pulmonară, edemul pulmonar acut, pericardita, pleurezia, pneumotoraxul spontan - *durerea toracică*;

- apendicita, perforaţia unui ulcer gastroduodenal sau a veziculei biliare, ocluzia intestinală, pancreatita acută, sarcina extrauterină, urgenţe chirurgicale, colica hepatică, nefretică, intestinală (urgenţe medicale) - *dureri abdominale;*

- fracturi, artrite, nevrite, arterite, flebite - *dureri ale unui membru;*

- boli renale, discopatia lombară etc. - *dureri lombare.*

O regulă elementară în tratamentul durerii o constituie aplicarea acestuia, numai după cunoaşterea cauzei. Nerespectarea acestui principiu comportă riscul de a masca o urgenţă. O altă regulă este aceea de a nu se prescrie opiacee, fără a fi cunoscute contraindicaţiile. După mulţi autori, terapia durerii trebuie să se facă în trepte. Se începe fie cu prima treaptă urcând progresiv după necesităţi, fie direct cu o treaptă superioară. Nu se asociază substanţe care fac parte din aceeaşi grupă (de exemplu, nu se asociază mai multe opioide). În dureri postoperatorii, analgezicele se administrează la cererea pacientului, deoarece sensibilitatea la durere este foarte diferită de la bolnav la bolnav.

Treapta I. Inhibitori ai sintezei prostaglandinelor se administrează pe cale orală sau sub formă de supozitoare.

- ***Paracetamolul***, până la de 4 × 0,5-1 gr/zi, oral sau supozitoare. Este analgezic, antitermic dar nu este antiinflamator. Poate fi hepatotoxic în caz de supradozare.

Dintre antireumaticele nesteroidiene se foloseşte ***ibuprofenul*** (Imbun), 3-4 × 200-400 mg,. ***indometacinul*** (Amuno), 3-4 × 25-50 mg sau ***diclofenacul*** (Voltaren), 3-4 × 25 mg, administrate, de obicei, la masă. Au efect favorabil în afecţiunile reumatice, tromboflebite, abcese, dismenoree, dureri din tumori, dureri gastrice etc.

- ***Aspirina***, 4 × 1 gr/zi, după mese. Eficace în cefalee, dureri osoase şi musculare, chiar şi în metastaze osoase.

- ***Metamizol*** (Novalgin), în durerile spastice (colici) care, altfel, nu pot fi ameliorate (2-4 × 500-1000 mg oral sau până la 4 grame pe zi, i.v.). Mulţi autori îl consideră contraindicat.

- ***În colica biliară, Buscopanul*** (butilscopulamină), 10 mg s.c., i.m. sau i.v. de mai multe ori pe zi este foarte eficace. Pot fi folosite şi ***nifedipina*** (Adalat), ***nitraţii şi analgezice opioide***, puţin spasmogene (de exemplu, *petidina*).

- ***În colica urinară***, pe lângă *petidină*, se pot folosi şi antireumatice nesteroidiene ca ***diclofenac*** (Voltaren).

Treapta II. Se recomandă *opioide mai slabe.*

Se asociază un preparat din cele menţionate la treapta I, cu un opioid mai slab.

- ***Codeina***, 4-6 × 5-100 mg pe zi, cu durata acţiunii 3-4 ore (analgezic moderat, antitusiv bun).

- ***Dihidrocodeina retard***, până la 1-2 × 120 mg pe zi, oral. Acţiune mai lungă şi analgezic superior codeinei.

- ***Talidin-Naloxoina*** (Valoron), până la 1-2 × 100 mg pe zi, oral, cu durată de acţiune 1-2 ore.

- ***Tramadol*** (Tramal), i.m., i.v., supozitoare sau picături (4 × 20-40 pic/zi).

Treapta III. Se folosesc opioide puternice care se asociază cu cele menţionate la treapta I:

- ***Morfina*** (hidroclorică), i.v. fracţionat, 2,5-5 mg, diluat în 5 ml. apă distilată şi s.c. 10-30 mg.

- ***Buprenorfina*** (Temagesic), 3-4 × 1/2-1 fiolă, i.v. sau oral.

- ***Petidina*** (Dolantin), 1 fiolă (1 ml = 50 mg), i.m., i.v.

Analgezice asociate *cu neuroleptice*; se folosesc toate preparatele enumerate mai sus, în vederea potenţării acţiunii centrale. Neurolepticele suprimă şi vărsăturile. Se foloseşte ***haloperidol*** (Haldol), 1 × 5-50 mg/zi, oral, i.m., i.v. Se începe cu doze mici şi se creşte progresiv sau ***levomepromazina*** (Neurocil), 15-30-75-150 mg/zi oral, 100 = 150 mg, i.m. Uneori, se utilizează şi Amitriptilina.

- ***Efecte secundare ale opioidelor***: prurit, constipaţie, greaţă, vărsături, depresie respiratorie, retenţie urinară, mioză şi după doze repetate dependenţă fizică (foarte rar psihică) şi euforie în caz de administrare i.v. rapid.

Anticonvulsivante şi antiaritmice

Nume generic	Doza p.o, mg	Interval
Fenitoină	300	zilnic/qhs
Carbamazepină	200-300	q6h
Clonazepam	1	q6h
Mexiletină	150-300	q6-12h

Antidepresive triciclice

Nume generic	Blocarea recaptării	Acţiune sedativă	Acţiune anticolinergică	Hipotensiune ortostatică	Aritmii cardiace	Doza medie, mg/zi	Limite de doză, mg/zi
	5-HT* NE						
Doxepin	++ +	puternică	moderată	moderată	mai puţin	200	75-400
Amitriptilină	++++ ++	puternică	cea mai puternică	moderată	da	150	25-300
Imipramină	++++ ++	moderată	moderată	puternică	da	200	75-400
Nortriptilină	+++ ++	moderată	moderată	slabă	da	100	40-150
Desipramină	+++ ++	slabă	slabă	slabă	da	150	50-300

Analgezice neopioide: doze uzuale și interval de administrare

Nume generic	Doza parenterală, mg	Doza	Comentarii p.o., mg
Codeină	30-60, la 4h	30-60, la 4h	Frecvent greață
Oxycodone	–	5-10, la 4-6h	De obicei, preparate cu acetaminofen sau aspirină
Morfină	10, la 4h	60, la 4h	
Morfină cu eliberare prelungită		60-180, 2-3 ori pe zi	Preparat oral cu eliberare prelungită
Hidromorfon	1-2, la 4h	2-4, la 4h	Acțiune mai scurtă decât morfina sulfat
Levorfanol	2, la 6-8h	4, la 6-8h	Acțiune mai lungă decât morfina sulfat; absorbție bună p.o.
Metadonă	10, la 6-8h	20, la 6-8h	Sedare întârziată, datorită timpului lung de înjumătățire
Meperidină	75-100, la 3-4h	300, la 4 h	Absorbție slabă p.o.; metabolit toxic, normoperidină
Butorfanol	–	1-2, la 4 h	Spray nazal
Fentanil		–	Plasture transdermic

Durerea însoțește majoritatea suferințelor. Alături de analgezice se pot folosi și sedative sau tranchilizante pentru reducerea anxietății și potențarea analgezicelor. La modul general, durerea ușoară se tratează cu Aspirină, Paracetamol, Fenilbutazonă, Indometacin, Piroxicam; durerea moderată cu Fentanil, Sintalog etc. și durerea severă cu Fortral, Piafen, morfină etc.; forma refractară cu opioide.

1.16.5 Tratamentul prin agenți fizici și balneoclimatici

Acesta cuprinde un grup larg de agenți terapeutici, care modifică reactivitatea organismului, restabilind unele funcții deficitare și combătând durerea. Acești agenți pot fi grupați în:

- aplicații calde și reci (pungă cu gheață), fricțiuni, împachetări, băi curative, termofoare etc.;
- electroterapie, prin intermediul galvanoterapiei (curentul continuu), faradoterapiei (curentul alternativ), diatermiei cu unde scurte, curenților de înaltă frecvență;
- actinoterapie (terapie prin radiații de natură diferită): raze ultraviolete și infraroșii, ultrasunete, roentgenterapie;
- gimnastică medicală și masaj.

Alteori se întrebuințează ca agenți terapeutici apele minerale, nămolurile și climatul.

1.16.6. Tratamentul tumorilor maligne

Tratamentul poate fi curativ sau paleativ. *Tratamentul curativ* permite în unele cazuri, chiar vindecare definitivă. Exereza chirurgicală este singura metodă realmente eficace, dar nu totdeauna posibilă, din cauza metastazelor, a adenopatiilor, a volumului sau a aderențelor tumorii. Radiațiile (radioterapie, cobaltoterapie, substanțe radioactive etc.) pot vindeca anumite cazuri de tumori, dar sunt contraindicate în altele, ca de exemplu în epitelioamele digestive, unde nu au acțiune favorabilă. Radiațiile sunt totdeauna periculoase pentru organism, în special pentru măduva osoasă, fapt pentru care în timpul utilizării lor este necesar controlul periodic prin hemogramă. Sunt considerate ca o contraindicație pentru radiații: o anemie sub 3 milioane de elemente, o leucopenie sub 4 000 și o trombopenie sub 150 000. Corticoterapia și perfuziile sanguine sunt uneori utile, permițând bolnavului să suporte mai bine radiațiile. *Tratamentele paleative*. Chimioterapia, hormonoterapia și antalgicele pot fi utile uneori la începutul bolii, chiar în cazuri inoperabile, cu adenopatii, metastaze etc. *Chimioterapia* folosește o serie de substanțe capabile să împiedice creșterea și extinderea tumorilor maligne, ele putând prelungi viața și ameliora temporar starea bolnavului. După un timp, toate aceste substanțe dezvoltă rezistență, devenind inactive. Dintre chimioterapice, antimitoticele și antimetaboliții sunt cele mai întrebuințate. *Antimitoticele* acționează asupra celulelor în diviziune, în mitoză. Dintre acestea menționăm:

- Clafenul (endoxanul, cyclophosphamid), administrat prin injecții intravenoase, este eficace în leucemii acute, în limfosarcom, cancerul ovarian, mamar și pulmonar. Toxicitatea este relativ mică, greața și vărsăturile rare, deprimarea hematopoiezei redusă (provoacă adeseori căderea părului).
- Clorambucilul (Cloraminophen, Leukeran) este o substanță activă, mai ales, în leucemia limfatică cronică. Provoacă uneori grețuri, vomă și deprimarea organelor hematopoietice.

- I.O.B. - 82 este un preparat înrudit cu Clafenul; se recomandă în cancerele de sân şi ovar, epitelioamele limbii şi buzelor, mielom, boala Hodgkin, neoplasme pulmonare şi hepatice. Reacţiile adverse sunt rare.

- Girostanul (Thio-Tepa) poate fi eficace în limfopatiile cronice, cancerele mamare şi ovariene. Poate provoca trombopenii grave.

- Citosulfanul (Myleranul) este util, mai ales, în leucemia mieloidă cronică. Poate determina grave tulburări hematopoietice (aplazie medulară, trombopenie).

- Colchicina, Demecolchine şi Vinblastin sulfat sunt alcaloizi a căror administrare dă unele rezultate în limfogranulomatoză, dar prezintă un mare grad de toxicitate.

Antimetaboliţii sunt substanţe care antrenează carenţa unor metaboliţi (baze purinice şi pirimidinice, acid folic) indispensabili creşterii celulelor neoplazice. Mercaptopurina şi derivatul său Imuranul (mai puţin) sunt droguri active în leucemia acută, dar dezvoltă repede rezistenţă şi provoacă leucopenie şi trombopenie. Methotrexatul şi Aminopurina - substanţe antifolice - sunt active în leucemia acută, dar administrarea lor este însoţită de deprimarea hematopoiezei, ulceraţii digestive, scăderea rezistenţei în infecţii etc.

- Fluorouracilul poate fi activ în unele tumori gastrice, esofagiene, intestinale, mamare etc. În timpul administrării apar frecvent diaree, leucopenie, stomatite.

Principalele chimioterapice antineoplazice (antimitotice şi antimetaboliţi) utilizate în practica curentă sunt:

- Tiotepa
- Lomustin
- Tioguanină
- Ciclofosfamida (endoxan, ciclofosfamid, citonin) capsule şi injectabil;
- Clorambucilum (Leukeran - capsule);
- Dacarbazina (Levofolan, Alderan-injectabil);
- Melphalanum (capsule şi injectabil);
- Busulphan (Mileran - comprimate);
- Metrotexate (Antifolan - comprimate şi injectabil);
- Azathioprinum (Imuran - compimate şi injectabil);
- Citarabinum-injectabil;
- Fluorouracilum (Efudix - injectabil);
- Cisplatinum - injectabil;
- Bleomicinum - injectabil;
- Natulan - injectabil;
- Daunorubicinum (Daunoblastin - injectabil);
- Epirubicinum (Farmorubicin - injectabil);
- Asparaginase (Kidrolaze - injectabil);
- Procarbazinum (Natulan - capsule);
- Vinblastinum - injectabil;
- Vincristinum (Citomid, cristovin - injectabil);
- Tegafurum (Ftorafur - injectabil);
- Mercaptopurinum (Purinetol - capsule);
- Hidroxicarbamidum (hidroxiuree - capsule);

- Tamoxifenum (Tamoneprin - capsule);
- Flutamidum - comprimate;
- Chlorotrianisen (Clanisen, Tace - capsule).

Prezentăm în continuare o schemă de tratament orientativ (12 serii lunare sau mai mult) în cancerul bronhopulmonar prin:

- Prima zi vincristină sau vinblastină sau adriblastină câte un flacon intravenos.
- A doua zi şi a treia zi, câte o fiolă de ciclofosfamidă în perfuzie sau intravenos.
- A patra zi metrotrexate 4 comprimate sau Antifolan 1 fiolă i.m.
- A cincea zi o fiolă de Ftorafur intravenos.

Hormonoterapia este de asemenea utilă în tratamentul tumorilor maligne. Trei grupuri de hormoni sunt utilizaţi.

a) Corticoizii acţionează complex şi sunt utili în tumori generalizate, cu atingere severă a stării generale (astenie, anorexie, slăbire, febră), ameliorând starea generală şi diminuând durerile. În cazul unor infecţii supraadăugate, se asociază antibiotice. Corticoterapia este indicată şi în leucemiile acute, unde poate reface şi întări răspunsul la chimioterapice.

b) Estrogenii sunt recomandaţi în cancerul de prostată.

c) Androgenii dau rezultate în metastazele osoase ale cancerului de sân.

Antalgicele sau analgezicele (medicamente care combat durerea) sunt substanţe indispensabile pentru tratamentul cancerelor, mai ales formele dureroase, când liniştirea bolnavului este indispensabilă. Se pot utiliza toate antalgicele cunoscute - de la aminofenazonă la Morfină şi derivatele lor.

În cancerele grave, inoperabile sau cu metastaze, trebuie luate următoarele măsuri:

- prescrierea chimioterapiei anticanceroase, dacă hemograma permite;
- prescrierea antibioterapiei, dacă există semne locale, generale sau biologice de infecţie;
- prescrierea corticoterapiei, când starea generală este alterată, gravă;
- prescrierea antalgicelor la bolnavii cu dureri.

Rezultatul tratamentului depinde de localizare şi de stadiul clinic:

• În cancerele digestive şi în cancerele de sân şi uter, rapid diagnosticate şi operate, se pot spera vindecări durabile.

• În cancerele inoperabile, prognosticul este foarte rezervat. Tratamentul urmăreşte numai uşurarea suferinţei bolnavului.

• Cancerul de prostată, chiar cu metastaze, răspunde bine la tratamentul cu estrogeni.

• Cancerul de ovar, datorită asocierii chirurgie-chimioterapie, are în multe cazuri o evoluţie favorabilă. În general, în tratamentul tumorilor maligne, primul agent terapeutic care trebuie folosit neîntârziat - dacă este posibil - este exereza chirurgicală. Chiar în cazul unor tumori inoperabile, asocierea unor metode poate da rezultate (radiaţie, chimioterapie, hormoni). Opiaceele trebuie prescrise, numai după epuizarea altor antalgice, care nu dau obişnuinţă. Diagnosticul şi aprecierea rezultatelor sunt diferite, deoarece pot apărea remisiuni spontane, imprevizibile. Întrucât radioterapia şi chimioterapia sunt mijloace terapeutice de largă folosire şi cum acestea au o

evidentă acțiune toxică medulară, este obligatoriu controlul hemogramei, cel puțin o dată pe săptămână.

1.17. Tehnici curente de practică medicală

Sunt simple și fără pericol, cu condiția să fie cunoscute și riguros respectate regulile elementare.

Perfuzia venoasă. Unele medicamente trebuie administrate în perfuzie venoasă lentă (picătură cu picătură, 3 - 4 ore de exemplu), de unde și necesitatea de a lăsa acul mai multe ore în venă. Se va avea grijă ca acul să aibă un calibru suficient, pentru a se evita coagularea în ac. După introducerea acului în venă, se racordează flaconul de perfuzie la ac printr-un tub de cauciuc. Tubul de perfuzie are intercalat un tub de sticlă, pentru a putea controla dacă scurgerea este continuă și dacă nu trec și bule de aer. După ce s-a verificat dacă perfuzia lichidului decurge fără obstacol, sora va fixa cu benzi de leucoplast pavilionul acului și porțiunea imediat vecină a tubului de tegumentele bolnavului, pentru a împiedica deplasarea acului. Viteza de scurgere se asigură ridicând rezervorul la o înălțime de 0,5 - 1 m, prin fixarea unei pense pe tub.

Puncțiile seroaselor. Puncția unei seroase poate fi:

- exploratoare: se puncționează în vederea unei analize chimice și bacteriologice (scop diagnostic);
- evacuatoare: se evacuează colecția lichidiană în scop terapeutic. După aspect colecțiile lichidiene apărute în diferite seroase pot fi: seroase, sero-fibrinoase (albgălbui), purulente, hemoragice. După origine se deosebesc:
- transsudatul (origine mecanică), sărac în proteine;
- exsudatul (origine inflamatorie), bogat în proteine.

Reacția Rivalta, care se poate efectua și la patul bolnavului, permite rapid aprecierea concentrației în proteine (fibrină) a unei colecții lichidiene. Reacția este pozitivă când, în urma introducerii unei picături din lichidul de cercetat într-un pahar conic, care conține 100 ml apă acidulată cu acid acetic glacial, apare un nor alb, comparabil cu fumul de țigară.

Reacția Rivalta permite diferențierea exsudatului pleural, pericardic, ascitic (reacție pozitivă) de transsudat (reacție negativă).

Puncția pleurală sau ***toracocenteza*** se face de obicei în scop diagnostic (exploratoare), dar și în scop terapeutic (evacuatoare). Puncția exploratoare este necesară în fața oricărui sindrom pleuretic, deoarece precizează existența și natura lichidului. Se pregătește bolnavul, care va fi informat asupra importanței și lipsei de pericol a acestei manevre, administrându-i înaintea puncției un sedativ. Bolnavul este așezat în poziție șezândă, ușor aplecat înainte, cu toracele descoperit, cu mâna de partea care urmează a fi puncționată, ridicată și dusă peste cap. Se puncționează cu un ac lung de 8 - 10 cm, de obicei pe linia axilară posterioară, în spațiul intercostal VI - VIII, în plină matitate, strict razant cu marginea superioară a coastei, pentru protecția pachetului vasculonervos, care trece pe sub marginea inferioară a acestuia. Regiunea și mâinile celui care execută puncția, vor fi bine iodate. Se aspiră cu o seringă etanșă. Puncția poate fi negativă când lichidul este absent sau când acul este nepermeabil, prea scurt (nu ajunge în cavitatea pleurală) sau a pătruns într-un țesut dur, scleros. Puncția pozitivă confirmă prezența, aspectul (sero-fibrinos, hemoragic, purulent), natura lichidului (exsudat sau transsudat). Lichidul prelevat va fi repartizat în trei tuburi: unul perfect steril, pentru examene bacteriologice; unul conținând un anticoagulant, pentru examenul citologic, ultimul pentru examenul chimic. Accidentele și incidentele toracocentezei sunt:

- lezarea periostului sau al nervului intercostal: apare o durere vie;
- lezarea vaselor intercostale: apare sânge în seringă și o echimoză la locul puncției;
- puncționarea plămânului, exprimată prin apariția în seringă a unei mici cantități de lichid roșiatic, aerat, urmată de o tuse ușoară și spute hemoptoice;
- pneumotorax, prin pătrunderea aerului în cavitatea pleurală;
- embolie gazoasă și șoc pleural, datorită reactivității exagerate a zonelor reflexogene pleurale.

Puncția evacuatoare este indispensabilă în colecțiile lichidiene abundente. Tehnica este aceeași ca pentru puncția exploratoare. Nu se evacuează mai mult de 500 ml lichid.

Puncția pericardului. De obicei se practică puncția exploratoare. Puncția evacuatoare nu este necesară decât în unele pericardite tuberculoase. Bolnavul va fi liniștit, administrându-i-se un sedativ, anestezie locală sau chiar morfină, după caz și numai de către medic. Se folosește o seringă perfect etanșă, cu un ac lung, de tipul celui utilizat pentru injecții i.m. Locul de elecție este spațiul al V-lea intercostal stâng, la 3 cm de marginea stângă a sternului. Se pătrunde cu acul razant cu marginea superioară a celei de-a 6-a coaste, vizând coloana vertebrală, mergând în profunzime 5 - 6 cm. Puncția trebuie să fie lentă, supraveghind pulsul bolnavului. Se pot evacua 100 - 200 - 300 ml. Accidentele sunt excepționale, dacă se iau precauțiile necesare. Dacă nu se respectă indicațiile, pot apărea hemoragii prin atingerea vaselor mamare, infecții pleurale, hemoragie prin rănirea cordului, moarte subită pe cale reflexă.

Puncția ascitei. Ascita este o colecție lichidiană în cavitatea peritoneală. Puncția poate fi exploratoare sau evacuatoare. Puncția exploratoare permite să se precizeze aspectul și natura lichidului. Bolnavul este așezat în decubit lateral stâng, sedat și după dezinfectarea pielii cu alcool iodat, se pătrunde cu acul montat la seringă, perpendicular pe piele, în fosa iliacă stângă. Se recoltează suficient lichid de ascită, pentru efectuarea analizelor bacteriologice, citologice și chimice. Puncția evacuatoare este indispensabilă în ascitele foarte abundente, care nu regresează sub influența tratamentului. Bolnavul, așezat în decubit lateral stâng, va fi puncționat cu un ac gros sau cu un trocar în fosa iliacă stângă, de preferință dimineața pe nemâncate. Se evacuează cantitatea de lichid dorită, într-un ritm de 1 litru la cinci minute, fără a se urmări evacuarea ascitei în totalitate, pentru a se evita decompresiunea bruscă. Când operația de evacuare este terminată, se retrage trocarul, se obturează orificiul cu colodiu sau cu un tampon steril bine aplicat și menținut cu leucoplast și se execută un bandaj abdominal strâns, pentru a realiza un tamponament compresiv. Asistenta medicală are un rol important, ea trebuind să pregătească și să sedeze bolnavul, să asigure golirea vezicii, să pregătească locul intervenției (asepsie, poziția bolnavului etc.), să-l ajute pe medic în timpul puncției, să supravegheze bolnavul după puncție

(facies, puls, T.A. etc.). Eventuale accidente: înțeparea intestinului sau a unui vas din perete, scurgerea continuă a serozității prin orificiul de puncție, colaps, hemoragii, ictere (de obicei accidente ale bolii de fond - ciroza hepatică), infectarea lichidului de ascită.

Puncția lichidului cefalorahidian sau ***rahicenteza***. Lichidul cefalorahidian se extrage urmărind scopuri: diagnostice (precizarea aspectului, a tensiunii lichidului cefalorahidian, examene chimice, citologice sau introducerea unor substanțe radio-opace); terapeutice (evacuarea lichidului cefalorahidian în compresiuni medulare), introducerea unor medicamente (antibiotice, sulfamide), introducerea unor substanțe analgezice sau anestezice pentru rahianestezie, prim timp pentru o encefalografie gazoasă etc.

Contraindicațiile rahicentezei sunt: deformări ale coloanei vertebrale (cifoză, lordoză etc.), morbul Pott (pericol de difuzare a infecției tuberculoase în meninge), tumori cerebrale.

Puncția poate fi lombară - cel mai frecvent - sau suboccipitală.

Reacțiile la tuberculină. Există trei tehnici: cutireacția, intradermoreacția și percutireacția. În mod obișnuit se folosește intradermoreacția.

Cutireacția. Între degetele mâinii stângi se întinde pielea regiunii deltoidiene, se dezinfectează și cu un vaccinostil steril se practică aproape de umăr o primă scarificare orizontală, lungă de aproximativ 5 mm. Aceasta va servi drept martor. Pe fața externă a aceluiași braț, 5 cm mai jos, se depune pe piele o picătură de tuberculină. Peste aceasta, se practică o a doua scarificare, cu un alt vaccinostil steril, paralelă cu prima și lungă tot de 5 cm. Cu vaccinostilul se amestecă tuberculina cu serozitatea care apare. Se așteaptă și se acoperă apoi cu o mică compresă sterilă, care se îndepărtează după 24 de ore. Citirea se face în a 3-a zi (72 de ore). Răspunsul pozitiv constă în apariția unei indurații papuloase palpabile, care în răspunsurile intens-pozitive apare sub forma unei infiltrații întinse (peste 10 mm), roșie la periferie!; uneori apar flictene.

Intradermoreacția este cea mai utilizată reacție la tuberculină și constă în injectarea în grosimea dermului, a unei cantități dozate de tuberculină. În țara noastră se utilizează tuberculină purificată "P.P.D. I.C.65". Se folosesc o seringă de 1 ml etanșă, cu 10 diviziuni și ace de 1 cm, cu bizou scurt, adaptate perfect la seringă. Se injectează strict intradermic 0,1 ml în treimea mijlocie a feței anterioare a antebrațului, dezinfectată în prealabil cu alcool. Dacă inocularea este prea profundă, poate masca o eventuală reacție pozitivă. Dacă în momentul introducerii tuberculinei apare o bulă albă de edem, cu un diametru de aproximativ 5 mm, care persistă circa 10 minute, inocularea a fost făcută corect. După 72 de ore se citește reacția, notându-se în milimetri dimensiunea diametrului, ca și aspectul (flictenă, ulcerație, necroză). Reacția se consideră pozitivă dacă la locul inoculării a apărut o infiltrație cu un diametru de minimum 9 mm.

Reacția transcutană. Se folosește o pomadă compusă din părți egale de tuberculină brută și lanolină. Se fricționează timp de un minut cu această pomadă o suprafață cu un diametru de 5 cm, sub claviculă. Dacă reacția este pozitivă, două zile mai târziu apar numeroase papule roșii, mici, ușor pruriginoase.

1.18. Principalii germeni patogeni și antibioticele și chimioterapicele care acționează asupra lor

Colibacilul (Escherichia coli - familia Enterobacteriaceae): bacil gram negativ, saprofit normal al intestinului gros, responsabil de infecții urinare, colecistite, angiocolecistite, uneori septicemii și meningite, otite, bronhopneumonii, abcese pulmonare (rezistent la antibiotice). Antibiotice active: Colimicin (Colimycine), Polimixin B sulfat, Gentamycin, Kanamicină sulfat, Acid nalidixic, Septrin (Biseptol), Cloramfenicol, Penicilină G, Sulfatiazol, Nitrofurantoin, Ampicilină.

Enterococul (Streptococcus faecalis): coc gram-pozitiv, aerob și anaerob facultativ, saprofit în tubul digestiv. Când devine patogen, determină: angiocolicistite, pielite, pielonefrite, septicemii și endocardite, rebele la tratament. Antibioticele utile: Ampicilină, Penicilină, Eritromicină, Rifampicină (asociată), Streptomicină, Kanamicină sulfat, Gentamycin.

Haemophilus influenzae (bacilul Pfeiffer): bacil mic, gram-negativ, aerob și anaerob facultativ, responsabil de infecții acute ale căilor respiratorii, pneumonii, bronșite cronice, conjunctivite acute, meningite purulente, septicemii. Antibiotice active: Ampicilină, Cloramfenicol, Eritromicină, Tetraciclină.

Klebsiella pneumoniae (pneumobacilul Friedländer): bacil gram-negativ, imobil *(seamănă cu* Aerobacter, *care însă e mobil)*, aerob și anaerob facultativ, saprofit al căilor respiratorii. Când devine patogen, poate produce pneumonii grave, amigdalite, sinuzite, otite, meningite și septicemii, infecții biliare și urinare. Antibiotice active: Gentamycin, Cefaloridină, Colymicine, Polimixin B sulfat, Kanamicină, Acid nalidixic, Septrin, Streptomicină.

Leptospirozele: germeni spirilari, care produc boli febrile, deseori cu manifestări hepatice (icter), renale și meningiene. Penicilinele și tetraciclinele sunt uneori utile.

Neisseriile (N. gonorrhoeae, N. meningitidis): gen de bacterii aerobe sau anaerobe, hemolitice sau nu - coci gram-negativi. Specia denumită gonococ *(N. Gonorrhoeae)* produce infecții uretrale ascendente, unoeri rebele la tratament. Ambele, dar mai ales meningococul *(N. meningitidis)* determină meningite și mai rar septicemii. Sunt sensibile la peniciline, sulfamide, Septrin, Tetraciclină, Eritromicină.

Piocianic (Pseudomonas aeruginosa): bacil gram-negativ, care poate înverzi mediul, saprofit intestinal. Devine patogen la bolnavi tratați cu antibiotice, producând otite, infecții puerperale, colecistite, angiocolecistite, infecții urinare, meningite, septicemii. Infecțiile sunt foarte grave și rezistente. Se recomandă curățirea repetată a regiunilor infectate cu nitrat de argint, Clorhexidin-spray etc. Antibiotice utile: Gentamycin, Polimixin B sulfat, Colimicin, Carbeniciline și mai puțin Tetraciclină, Rifampicină, Sulfatiazol, Septrin, Acid nalidixic, Nitrofurantoin, mai ales asociate.

Pneumococul (Diplococcus pneumoniae): coc gram-pozitiv, deseori saprofit al căilor respiratorii. Determină: amigdalite, conjunctivite, otite, sinuzite, pneumonie

francă lobară, bronhopneumonii, septicemii, endocardite, meningite, abcese cerebrale. Antibiotice active: Penicilină, Ampicilină, Tetraciclină, Eritromicină.

Pasteurella pestis este bacilul pestos. Antibiotice și chimioterapice active: Streptomicină, tetracicline, sulfamide.

Proteus: bacil gram-negativ, foarte răspândit în natură. Din lipsa concurenței microbiene (ca și piocianicul) poate invada unele mucoase și poate produce: otite, faringite, sinuzite, bronhopneumonii, infecții biliare și urinare, peritonite, septicemii, meningite. Antibiotice active: Penicilină *(Proteus mirabilis)*, sulfamide, Septrin, Acid nalidixic, Carbeniciline, Kanamicină sulfat, Gentamycin, Ampicilină, Cloramfenicol, Tetraciclină.

Stafilococul: coc gram-pozitiv. Poate fi saprofit, potențial patogen sau patogen. Purtătorii de stafilococ, perfect sănătoși, se pot îmbolnăvi sau pot îmbolnăvi pe cei din jur, când se schimbă receptivitatea lor. Stafilococul determină: piodermite (furuncule, hidrosadenite), amigdalite, otite, sinuzite, abcese, flegmoane, furuncule antracoide, metrite, flebite, bronhopneumonii sau pneumonii cu abcese, emfizeme, pleurezii purulente, flegmoane perinefretice, osteomielite, enterite, endocardite, pericardite, meningite, septicemii. Toate stafilococciile pot evolua acut, supraacut, lent, insidios, cu reaprinderi. Tot mai frecvent apar infecții cu *stafilococ de spital,* foarte rezistent la tratament. Antibiotice active în infecțiile cu stafilococ penicilinazo-negativ: Penicilină G, Ampicilină și Eritromicină. În infecțiile cu stafilococ penicilinazo-pozitiv: Oxacilină, Cloxacilină, Cefaloridina, Eritromicină, Acid fusidic, Lincomicină, Pristinamicina, Vancomicina, Rifampicina, Kanamicină sulfat, Novobiocin (Nivecin).

Streptococul: coc gram-pozitiv, care determină: angine, otite, sinuzite, scarlatină, bronhopneumonii, limfangite, adenite, adenoflegmoane, erizipel, abcese și flegmoane, artrite, meningite, septicemii, R.A.A. (streptococul ß-hemolitic). Antibiotice active în infecțiile cu streptococ beta-hemolitic: Penicilina G, Ampicilină, Cefaloridină, Eritromicină. În infecțiile cu *Str. viridans:* Ampicilină, Penicilină G, Eritromicină, Streptomicină, Kanamicină sulfat.

Principalele microorganisme patogene
(clasificare utilă în practica antibioticoterapiei)
(după M. Angelescu)

I. ***Virusuri*** – Determină numeroase boli virale. Rezistente la antibiotice și la chimioterapicele antibacteriene

II. ***Chlamidii (pararickettsii, bedsonia, miygawanella)*** – Determină ornitoza, psittacoza, trahomul, limfogranulomatoza veneriană. Sensibile la antibiotice cu spectru larg și la sulfamide.

III. ***Rickettsii*** – Determină rickettsiozele exantematice, febra "Q" și alte rickettsioze. Sensibile la antibiotice cu spectru larg.

IV. ***Micoplasme*** – *Mycoplasma pneumoniae* (agentul Eaton) determină pneumonia atipică primară. Sensibile la antibioticele cu spectru larg și la macrolide.

V. ***Bacterii*** – Determină bolile bacteriene specifice, precum și numeroase infecții nespecifice. Sensibile, în mod diferit, la variate antibiotice și chimioterapice antibacteriene.

1. ***Bacili gram-pozitivi***
   Corinebacterii (bacilul difteric și pseudodifteric)
   Bacteridia cărbunoasă
   Clostridii anaerobe (bacilii gangrenei gazoase, bacilul tetanic, bacilul botulinic)
2. ***Bacili gram-negativi***
   Salmonele (bacil tific, paratific și alte salmonele)
   Shigele (bacili dizenterici)
   Brucele
   Pasteurele (agenții pestei și ai tularemiei)
   Colibacili
   Proteus *(P. Vulgaris, indol-pozitiv; P. mirabilis, indol-negativ)*
   Grupul *Klebsiella-Enterobacter-Serattia*
   Piocianic
   Hemofili *(H. influenzae, H. pertussis, H. ducreyi* etc.*)*.
   Anaerobi: specii din genul *Bacteroides* (de ex. *B. fragilis*), specii din genul Fusobacterium (de ex. *F. fusiforme*) etc.
3. ***Coci gram-pozitivi***
   Stafilococ alb coagulazo-negativ
   Stafilococ auriu coagulazo-pozitiv
   - secretor de penicilinază
   - nesecretor de penicilinază
   Streptococ beta-hemolitic grup A
   Streptococ alfa-hemolitic *(Str. viridans)*
   Streptococ nehemolitic (enterococ)
   Pneumococ
4. ***Coci gram-negativi***
   Meningococ
   Gonococ
5. ***Spirochete, leptospire, vibrioni***
   Treponema pallidum (sifilis)
   Leptospire (*L. pomona, L. canicola, L. icterohaemorragiae* etc.).
   Spirocheta febrei recurente
   Vibrionul holeric
6. ***Micobacterii***
   Bacil Koch
   Bacil Hansen (al leprei)

VI. Fungi patogeni – Determină candidoza mucoaselor, dermatomicoze, micoze sistemice. Rezistente la antibioticele şi la chimioterapicele antibacteriene; sensibile la antifungice.

VII. Protozoare – Determină malaria, amibiaza, toxoplasmoza, tricomoniaza etc. Rezistente la antibioticele şi la chimioterapicele antibacteriene; influenţate diferenţiat de chimioterapice anti-protozoare.

VIII. Metazoare (viermi) – Neinfluenţate de antibioticele şi de chimioterapicele antibacteriene. Necesită chimioterapie specifică (vermifuge) diferenţiată.

1.19. Noţiuni generale de tratament antiinfecţios

Prevenirea (profilaxia) şi vindecarea bolilor reprezintă raţiunea practicii medicale, în atenţia căreia trebuie să stea cu deosebire, primul factor al acestei enunţări. Problema este complexă şi dificilă, deoarece modificările mediului, utilizarea abuzivă a substanţelor antimicrobiene, introducerea unor noi medicamente în terapeutică, creşterea numerică a populaţiei şi suprasolicitările variate, reprezintă factori care conduc la apariţia unei noi patologii infecţioase. Astfel frecvenţa unor boli infecţioase specifice a scăzut, dar numărul total de infecţii a crescut. La aceasta au contribuit unele practici spitaliceşti, efectuate uneori abuziv (sondaje, cateterisme, intubaţii, transfuzii, epurări extrarenale), unele tratamente (corticoterapia, imunosupresivele, antibioterapia), ca şi igiena defectuoasă din unele spitale, inclusiv a unor săli de operaţie şi servicii de terapie intensivă. Uneori, bolnavii se pot infecta cu proprii lor germeni. S-au schimbat chiar caracterul bolilor, aspectul lor clinic, boli grave transformându-se în boli benigne, boli acute în boli cu evoluţie subacută. Sunt preponderente infecţiile mascate, latente, chiar cronice. Patologia actuală - pe lângă bolile degenerative, tumorale şi traumatisme - este dominată de o nouă patologie infecţioasă. De aceea, evaluarea corectă a stării bolnavilor, folosirea raţională a mijloacelor terapeutice, au devenit o necesitate. Riscul evoluţiei spontane şi al terapiei instituite, trebuie cântărit la fiecare caz. În acest sens dăm câteva exemple: administrarea de rutină a asocierii penicilină-streptomicină în pneumopatii, a vitaminei B_{12} în anemii, a antibioticelor în stările febrile, poate întârzia momentul depistării unei tuberculoze pulmonare, a unei anemii pernicioase, a unei endocardite lente. Adeseori, în boli uşoare, expectativa este preferabilă, după cum tratamentul simptomatic este indicat în bolile cu suferinţe subiective. Tratamentul antiinfecţios cu antibiotice sau chimioterapice este recomandabil numai în bolile în care a fost identificat agentul patogen sensibil la acestea, ceea ce presupune precizarea cel puţin a diagnosticului de afecţiune, dacă cel etiologic nu este posibil. Trebuie combătută cu orice preţ utilizarea abuzivă a antibioticelor, deoarece există şi alte mijloace terapeutice care, chiar singure, pot vindeca boala, fără riscurile antibioterapiei. Astfel, repausul, uneori fără alte tratamente, poate asigura vindecarea (în pat, nu pe pat). ***Asanarea şi drenarea focarelor infecţioase accesibile*** (abcese, furuncule, flegmoane, empieme etc.), constituie o altă terapeutică indispensabilă. (Bisturiul este cel mai eficace antibiotic.) Aceste manopere trebuie făcute cu respectarea strictă a regulilor de asepsie. Mijloacele terapeutice ***simptomatice*** şi ***patogenice*** (antitermice, antiinflamatorii, antialergice, antiseptice, sedative, tonicardiace, vasoconstrictoare sau vasodilatatoare, bronhodilatatoare, expectorante, hemostatice, anticoagulante etc.) îşi păstrează întreaga importanţă. O terapeutică cu două tăişuri este corticoterapia; utilizată abuziv, poate compromite bunele rezultate, soldându-se cu accidente: hemoragii, ulceraţii, perforaţii digestive, pancreatite acute, infecţii, mascarea semnelor clinice ale unor boli prin efectele: antiinflamator, antitermic şi antialergic. Corticoterapia este contraindicată în ulcerul gastric şi duodenal, în insuficienţa renală şi cardiacă, în hipertensiunea arterială şi diabet, în infecţiile acute bacteriene, micotice, parazitare şi virotice, în infecţiile latente, pe care le poate reactiva. Este indicată în insuficienţa suprarenală, stări hiperalergice (boli cu substrat imunologic, prin autoanticorpi, de colagen), colapsul circulator, boli hiperergice (serozite tuberculoase, reumatismul articular acut), boli imunologice. Măsuri de precauţie indispensabile în corticoterapie: tratament antiacid de protecţie gastrică, tratament antiinfecţios de protecţie în infecţiile concomitente cunoscute - dar nu faţă de o suprainfecţie - administrarea eventuală de testosteron, clorură de potasiu, dietă hiposodată.

1.19.1. Tratamentul principalelor infecţii

Infecţii locale colectate (abcese, flegmoane, empieme). Înainte de colectare se recomandă comprese umede, antalgice, antiinflamatorii minore *(nu **Fenilbutazonă** şi **corticoizi**!)*. Antibioticele sunt uneori inutile, chiar periculoase, deoarece, sub o aparentă vindecare, infecţia persistă. Agentul patogen trebuie izolat din focarul septic - uneori din sânge (hemocultură) alteori din urină (urocultură). În unele cazuri localizarea infecţiei sugerează germenul: abcesele dentare - ***Str. viridans*, stafilococi anaerobi; limfangitele** - streptococ beta-hemolitic; abcesul de prostată - colibacil, gonococ, enterococ, proteus, piocianic. În infecţiile colectate, evacuarea şi drenarea puroiului sunt obligatorii. În infecţiile dentare, alături de tratamentul local, se administrează antibiotice active asupra germenilor de supuraţie şi anaerobi (peniciline, Oxacilină, Ampicilină, Eritromicină), Cefaloridină. În infecţiile streptococice penicilina este antibioticul de elecţie, în cele stafilococice este necesară antibiograma.

Infecţiile genitale (anexite, metrite, perimetrite, pelviperitonite, infecţii puerperale) sunt provocate de streptococ, stafilococ - adesea de spital -, colibacil, enterococ, bacterii anaerobe, proteus, piocianic etc. Alegerea antibioticului trebuie făcută în funcţie de germen (dacă poate fi izolat). Avortul incomplet, chiar dacă nu se ivesc semnele infecţiei, trebuie tratat ca un avort septic. Infecţiile puerperale sunt frecvent provocate de stafilococi rezistenţi la antibiotice, anaerobi, bacili gram-negativi. Simptomatologia este ştearsă, uneori ignorată de bolnavă, debutul fiind prin septicemie. De aceea, în stările septice la femei este obligatoriu şi examenul genital. În infecţiile cu stafilococ de spital (rezistent) sunt indicate doze mari de Oxacilină în asociere cu Penicilină, Streptomicină, Kanamicină sulfat sau Gentamycin.

Infecția urinară (I.U.) este astăzi una dintre cele mai frecvente. Cauzele sunt numeroase, dar la femei în principal domină cistita cronică, la bărbați prostatita cronică și, la ambele sexe, litiaza urinară, mai ales litiaza infectată cu *proteus*. Diagnosticul este clinic, dar mai ales bacteriologic, leucocituria peste 5 000 de elemente/mm^3/min. (proba Addis-Hamburger) și bacteriuria peste 100 000/ml (proba Kass) certificând infecția urinară. În cazul identificării unor germeni patogeni, antibiograma este obligatorie. Se prescriu antibiotice care se elimină în formă activă prin urină, fiind excluse deci Cloramfemicolul, Novobiocinul (Nivecin) etc. Se ține seama și de pH. La un pH acid sunt active penicilinele naturale și semisintetice, Acidul nalidixic (Negram) și Nitrofurantoina; pH-ul alcalin sporește eficacitatea Kanamicinei sulfat și a Gentamycinei. Eritromicina este activă la pH cu o valoare ce depășește cifra 8. În infecția urinară acută domină *B. coli, Proteus,* enterococul, rar stafilococul; în cea cronică, *Proteus, Klebsiella,* piocianicul. Ca măsuri generale se recomandă: consumarea frecventă și din abundență a lichidelor, golirea completă a vezicii după fiecare micțiune, igienă perineală strictă, tratarea vulvovaginitelor (în cazul femeilor), a constipației și cauzelor favorizante (diabet etc.). În formele grave se administrează antibiotice majore: Ampicilină, Cefalexină, Gentamycin, Colistină, Kanamicină sulfat. În formele mai puțin grave: sulfamide [Neoxazol, Sulfametin, Nitrofurantoin, acid mandelic, Cicloserină, Urovalidon, Septrin, Acid nalidixic (Negram)]. Se recomandă asocierile sinergice: Ampicilină + Kanamicină sulfat, Ampicilină + Gentamycin, combinații de sulfamide sau Septrin. Nu se prescriu penicilinele și sulfamidele la alergici; streptomicina, Kanamicina sulfat, Gentamycinul, sulfamidele, Septrinul, Nitrofurantoinul - la gravide. În insuficiența renală antibioticele se pot cumula, crescându-și toxicitatea. Este necesară evaluarea insuficienței renale prin **clearance**-ul la creatinină. Se preferă antibiotice netoxice: Oxacilină, Cefalotină, Rifampicină. Fiecare germen are o sensibilitate caracteristică față de anumite antibiotice. Astfel, enterococul este sensibil la Ampicilină și la asocierea Penicilină-Streptomicină; ***Proteus***-ul la Ampicilină, Septrin, ***Klebsiella*** - la Gentamycin sau Colistină; piocianicul - la Gentamycin, Colimicin, Carbenicilină. În pielonefrita acută se începe tratamentul cu Kanamicină sulfat (6 zile, 1 g/zi), urmată de Ampicilină (14 zile, 1,5 - 2 g/zi) și în continuare, cu acid mandelic, Nitrofurantoin, Sulfametin, Neoxazol (Sulfizol), după caz. Pentru a nu pierde momentul intervenției, în puseul acut sever se fac toate examenele, se hidratează abundent bolnavul, se impune repausul la pat și se administrează Sulfametin sau Septrin. Dacă infecția persistă, după 48 de ore se administrează antibioticul eficace stabilit de antibiogramă, acidifiindu-se urina. Tratamentul de durată poate fi continuu timp de 1 - 3 luni [Nitrofurantoin, 50 - 100 mg/zi; Acid nalidixic (Negram), 0,5 - 1 g/zi; sulfamide, 0,5 - 1 g/zi sau discontinuu (10 - 20 de zile pe lună), alternând 1 - 2 produse și acidifiind urina cu Metenamin, Hexamin) sau acid mandelic. Totuși, de multe ori, antibioticele nu pot înlocui unele chimioterapice: Acid nalidixic (Negram) Nitrofurantoin, sulfamide, Septrin.

Infecții digestive (gastrite acute, gastroenterite, colite, enterocolite, diaree acută, dizenterie). În majoritatea infecțiilor digestive, cu excepția celor specifice, sunt suficiente regimul alimentar, rehidratarea orală sau intravenoasă, terapia simptomatică asociată cu antiseptice intestinale: Saprosan, Mexaform, Intestopan. De regulă antibioticele nu sunt necesare. Cauzele sunt numeroase: excese alimentare, cauze alergice, diskinezii, tulburări secretorii, intoleranță alimentară, infecții sau toxiinfecții alimentare (salmonele, stafilococi, streptococi, proteus, piocianic, coli, anaerobi, enterococ etc.). Când sunt necesare antibioticele, se recomandă acelea care se concentrează în lumenul intestinal: Streptomicina, Neomicină, Colistină, sulfamide insolubile (Salazopirină). În enteritele stafilococice (comune, dar grave), care apar după tratamente mai îndelungate cu antibiotice (scaune apoase, frecvente, de tip holeriform, fenomene toxice, colaps uneori) se administrează Oxacilină, Cloxacilină, Eritromicină, Rifampicină, Kanamicină sulfat. În aceste cazuri măsurile importante constau în sterilizarea purtătorilor sănătoși și evitarea abuzului de antibiotice. În formele clinice grave se aplică metoda triplei asocieri în doze mari: Penicilină, Oxacilină, Kanamicină sulfat. În dizenteria bacilară, pe lângă repaus, regim și tratament simptomatic, este necesară administrarea unor antibiotice sau chimioterapice pe perioade scurte: Tetraciclină 2 g - 3-4 zile; Cloramfenicol 2 g/zi (rezervat numai cazurilor de excepție); de asemenea sunt recomandate antiseptice intestinale (cu același procent de bune rezultate): Saprosan sau Intestopan - 12 tablete în prima zi și 8 în următoarele 2 - 3 zile; Mexaform în doze pe jumătate; în formele rebele, asocierea de Streptomicină sau Neomicină cu Tetraciclină și o sulfamidă. Abuzul de antibiotice poate provoca și enterite cu Candida albicans. În febra tifoidă sunt eficiente Cloramfenicolul, Ampicilina sau Septrinul. În holeră se recomandă, în principal, reechilibrarea masivă hidroelectrolitică și secundar, administrarea de Tetraciclină, Cloramfenicol, Septrin. În dizenteria amibiană se administrează derivați de chinoleină (Mexaform, Vioform), Metronidazol, Tetraciclină. Nu întotdeauna este posibilă antibiograma. În aceste cazuri raționamentul clinic este decisiv. Astfel, în fața unui bolnav care a mâncat în ajun prăjituri cu cremă și care prezintă colici abdominale, vărsături, scaune lichide abundente, verzui, putem bănui o salmoneloză sau o stafilococie. Alături de regim și rehidratare, sunt utile antisepticele intestinale. La un bolnav cu scaune lichide, cu stare generală bună și afebril, se recomandă regim, repaus, tratament simptomatic, eventual antiseptice intestinale. În concluzie, abuzul de antibiotice trebuie proscris, acestea fiind rezervate numai cazurilor total justificate.

Infecții acute ale căilor respiratorii. Majoritatea acestora sunt de origine virală, deci antibioticele sunt inutile, chiar dăunătoare, administrarea acestora favorizând selecționarea unor germeni rezistenți, combaterea suprainfecției bacteriene cu Tetraciclină, Ampicilină, Septrin nu este necesară, decât în situații cu totul deosebite.

Infecțiile micotice (candidozele) apar la bolnavii tarați și la cei tratați cu antibiotice cu spectru larg și beneficiază de spălături cu soluții slabe de bicarbonat, aplicații

locale de Stamicin (drajeurile nu pot fi active decât în candidoza intestinală), de derivați de oxichinoleină (Saprosan, Intestopan) sau atingeri locale cu Amfotericină B.

Infecția cărbunoasă (**antraxul**): tratamentul de elecție este cel cu Penicilină (1 600 000 - 3 000 000 u.i); serul anticărbunos este inutil și depășit.

Infecția gonococică răspunde la tratamentul cu Penicilină, Eritromicină, Rifampicină, Streptomicină sau Tetraciclină. În gonococciile acute se aplică, uneori, tratamentul de șoc ultrascurt: bolnavul ingerează în fața medicului, în câteva minute, 1 g Tetraciclină sau 1 - 2 g Rifampicină, sau 1,5 - 2 g Eritromicină. Penicilina poate masca, uneori, o eventuală infecție luetică concomitentă.

Actinomicoza beneficiază de intervenția chirurgicală și de terapia cu antifungice, Penicilină sau Septrin.

Angine și amigdalite. Fără a fi obligatoriu, anginele roșii (eritematoase) sunt virotice, iar cele albe (pultacee), bacteriene. Bacteriile incriminate cel mai frecvent sunt: streptococul, stafilococul, pneumococul, bacili gram-negativi, anaerobii etc. În anginele virotice nu se recomandă antibiotice. În cele micotice se administrează Nistatin (Stamicin), în pulbere fină sau suspensii, care se mențin un timp în gură. În anginele bolilor de sânge (agranulocitoză, leucoze) cu suprainfecție bacteriană sunt obligatorii antibioticele (Penicilină etc., dar nu Cloramfenicol sau sulfamide). În angina difterică, alături de tratamentul specific, se administrează Eritromicină, Ampicilină, Cefaloridină sau Tetraciclină. În angina fuzospirilară se recomandă Penicilina V (tabletele se sug, fără a le sfărâma sau zdrobi) sau Penicilina G i.m. În angina streptococică penicilina constituie tratamentul de elecție (Penicilina G - 1 000 000 u.i./zi în doze egale la 3 - 4 ore, timp de 10 - 12 zile). Angina streptococică poate fi punctul de plecare al nefritei în focar, glomerulonefritei acute, reumatismul articular acut. De aceea, profilaxia infecțiilor strecptococice este obligatorie și se face tot cu penicilină: Benzatilpenicilina.

Bronșite - Bronhopneumonii - Pneumonii. Bronșitele cronice se complică în timp cu emfizem pulmonar, cord pulmonar cronic și astm bronșic. De aceea tratamentul infecției trebuie corect instituit cu tetracicline, Ampicilină sau Septrin. Limitarea la tratamentul pe timp îndelungat, cu antibiotice și chimioterapice trebuie evitată. În bronhopneumonii germenii obișnuiți sunt: streptococul, pneumococul, stafilococul de spital, enterococul, colibacilul, hemofilul, proteusul, piocianicul, klebsiellele. În funcție de antibiogramă (este dificilă izolarea germenului din spută), se instituie tratamentul cu Penicilină, Ampicilină, Septrin etc. Nu se recomandă tratamentul de rutină cu Streptomicină sau Rifampicină, deoarece acestea pot masca o infecție tuberculoasă. Tratamentul pneumoniilor este similar. Dacă nu se poate stabili diagnosticul etiologic, se instituie tratamentul cu Tetraciclină, Ampicilină, Penicilină sau Septrin; în celelalte situații, tratamentul trebuie să țină seama de germenul căruia i se adresează. Pentru pneumococ și streptococ se recurge la Penicilină G: 2 - 6 milioane u.i./zi, administrate la 4 - 6 ore, timp de 4 - 8 zile; la Eritromicină, în caz de alergie la Penicilină: 2 - 3 g repartizate în 4 prize, timp de 4 - 8 zile (sunt indicate aceleași doze în cazul Tetraciclinei); se mai recurge la Septrin: 4 comprimate/zi, timp de 4 - 8 zile; de asemenea, la Sulfametin în cazul depistării unui Haemophilus (hemofil, cum s-a transcris fonetic mai sus); Ampicilină oral 2 - 4 g timp de 8 - 10 zile, Tetraciclină, Cloramfenicol, Eritromicină; pentru *Klebsiella* - Streptomicină sau Kanamicină sulfat 1 g/zi, Gentamycin 150 mg/zi, timp de 10 - 12 zile, în cazul stafilococului - doze maxime de Penicilină, Eritromicină, Meticilină, Oxacilină, Cefaloridină, administrate timp de 10 - 30 de zile; bacililor gram-negativi le sunt destinate Ampicilina, Cefalosporina, Streptomicina, Kanamicina sulfat, Gentamycinul, Polimixina, Septrinul, Sulfisoxazolul, administrate pe o perioadă de 8 - 30 de zile; pentru micoplasme - Eritromicină, Tetraciclină, în cazul febrei "Q" - tetracicline sau Cloramfenicol; în ornitoză-psitacoză - Tetraciclina, Streptomicină, Septrin. Examenul radiologic precizează adeseori etiologia (tuberculoză pulmonară, pneumonie pneumococică, stafilococică, febră "Q", pneumopatia atipică primara, ornitoză, adenoviroză pulmonară); examenul sputei permite identificarea unei tuberculoze sau a unui neoplasm. Pneumoniile repetate, mai ales la nivelul aceluiași segment, evocă un neoplasm, cele cu exsudat - o pneumonie bacteriană, iar cele interstițiale - o pneumonie nebacteriană (virotică, cu rickettsii sau cu micoplasme). Există și forme mixte. În pneumoniile acute, în care etiologia nu se poate stabili, se poate începe tratamentul cu tetracicline, active față de majoritatea germenilor.

Bruceloza acută beneficiază de un tratament asociat: Tetraciclină (2 - 3 g/zi) + Streptomicină (2 g/zi timp de 7 zile, apoi 1 g timp de 10 - 20 de zile); la această asociere se poate adăuga eventual și Septrin (4 g/zi).

Colecistitele reclamă, după caz, tratament chirurgical și medical antispastic și antiinfecțios. Germenii cel mai frecvent întâlniți sunt colibacilul, enterococul, klebsiellele, salmonelele, stafilococul, streptococul, piocianicul, iar antibioticele indicate: Ampicilina, Penicilina, Eritromicina, Novobiocina, Tetraciclina, Rifampicina. Administrarea prin intermediul sondei, direct în duoden, nu este superioară celei orale.

Endocarditele bacteriene: Tratamentul antibiotic este decisiv, dacă este instituit precoce și adaptat la sensibilitatea germenului. Deoarece boala este gravă și diagnosticul precizat de obicei tardiv, în toate valvulopatiile congenitale sau reumatismele însoțite de stare subfebrilă se vor face 4 - 6 hemoculturi în primele 24 - 48 de ore, pe medii diferite. Se asociază Penicilina G (4 - 8 milioane u.i./zi) cu 1 - 2 g Streptomicină (4 prize), 1 g Kanamicină sulfat sau 200 mg Gentamycin. Calea de administrare este perfuzia i.v., continuă sau mixtă (2 - 3 perfuzii i.v., 3 injecții i.m. și 3 - 4 administrări orale/zi). Durata: minimum 6 săptămâni. În caz de alergie la peniciline, se poate încerca desensibilizarea prudentă, acoperită cu corticoizi. Endocarditele cu streptococ beta-hemolitic necesită un tratament mai scurt, cele cu ***Str. viridans***, unul mai prelungit. Formele cu enterococ sunt mai grave (necesită asocieri de Ampicilină sau Penicilină cu Gentamycin, Kanamicină sulfat sau Streptomicină). Formele cu stafilococ penicilazo-pozitiv sunt mai grave ca cele penicilazo-negative și beneficiază de Oxacilină (6 - 8 g/24 de ore), Meticilină (8 - 16 g/24 de ore), Cefalosporină (4 - 6 g/24 de ore), Fucidină, Vancomicină sau Rifampicină. Formele cu piocianic sunt foarte rezistente la tratament.

Erizipelul răspunde bine la sulfamide şi în special la Penicilină.

În ***febra recurentă***, se administrează Penicilina.

Gripa nu beneficiază de antibiotice şi nici de Polidin, acestea putând fi chiar dăunătoare. Profilactic, se poate utiliza vaccinul antigripal sau Adamantina.

Lambliaza, se tratează cu Metronidazol (Flagyl) (500 - 1 000 mg/24 de ore)

Lepra se tratează cu sulfone, Septrin, Fanasil, Streptomicină sau Kanamicină sulfat.

Limfogranulomatoza inghinală benignă se tratează cu sulfamide sau cu tetracicline.

Meningitele sunt boli grave produse de virusuri, fungi, leptospire, spirochete, bacterii şi protozoare. Bacteriile frecvent incriminate sunt: meningococul, streptococul, stafilococul, enterococul, hemofilul *(Haemophilus)*, colibacilul, salmonelele, proteusul, piocianicul, bacilul Koch. Tratamentul este complex: sedative, rehidratare, combaterea şocului şi antibiotice. Dată fiind gravitatea bolii, se instituie la început un tratament prezumptiv, continuându-se chiar de a doua zi, pe baza examenelor de laborator. În meningitele cu meningococ, streptococ sau gonococ se administrează timp de 5 - 10 zile Penicilină, Ampicilină, sau Septrin. În formele cu pneumococ sau enterococ - Penicilină sau Ampicilină în asociere cu Septrin şi Streptomicină sau Kanamicină sulfat; hemofilul răspunde la Ampicilină asociată cu Streptomicină sau Kanamicină sulfat; meningitele cu colibacil se tratează cu Ampicilină + Streptomicină (Kanamicină sulfat sau Gentamycin); cele cu piocianic - cu asocierea de Polimixină (Colistin), Gentamycin sau carbenicilină + Kanamicină sulfat; formele stafilococice răspund la asocierea Penicilină + Oxacilină + Kanamicină sulfat. Tratamentul durează 2 - 4 săptămâni. Corticoterapia nu este indicată întotdeauna.

Ornitoza - boală asemănătoare psittacozei, cu tablou clinic gripal sau pneumonic - se tratează cu Tetraciclină sau Eritromicină.

Otitele, mastoiditele şi sinuzitele sunt provocate de streptococ, pneumococ, stafilococ, hemofil, colibacil, proteus sau piocianic şi răspund la tratamentul cu Penicilină, Ampicilină şi, mai rar, la Streptomicină sau Kanamicină sulfat (sunt ototoxice).

Reumatismul articular acut - boală infecto-alergică, provocată de streptococul beta-hemolitic - se tratează cu Acid acetilsalicilic sau Aminofenazonă, corticoizi şi Penicilină. Tratamentul profilactic se face cu Moldamin.

Rickettsiozele sunt boli provocate de diferite tipuri de rickettsii. ***R. prowazekii*** produce tifosul exantematic, ***R. quintana*** - "febra de 5 zile", iar ***R. burnetii*** - febră "Q". Se tratează cu 2 - 3 g/zi. Tetraciclină şi, mai rar, Cloramfenicol. Deoarece unele tipuri de rickettsii persistă latent în organism ***(R. quintana*** şi ***R. burnetii)***, se recomandă tratamentul profilactic cu Tetraciclină.

Salmonelozele sunt boli cu simptomatologie digestivă, cele mai cunoscute fiind febra tifoidă şi febrele paratifoide. Tratamentul constă în repaus, regim, reechilibrare, hidroelectrolitică şi antibiotice (Cloramfenicol, reprezintă tratamentul de elecţie, Ampicilină. Septrina).

Scarlatina: tratamentul antimicrobian constă, ca şi în cazul R.A.A. şi al glomerulonefritelor, în administrarea de penicilină.

Septicemiile sunt infecţii generale grave, provocate de numeroşi germeni: streptococ, stafilococ, enterococ, colibacil, piocianic, klebsiele, proteus etc. În cazul acestor grave infecţii, se au în vedere asanarea porţii de intrare în organism a infecţiei (cutanată, dentară, amigdaliană, genitală, digestivă, traumatică), a focarelor septice şi tratamentul antinfecţios. Sunt necesare hemoculturi şi uroculturi repetate. Dacă germenul nu este identificat, se instituie un tratament masiv prelungit (15 - 20 de zile), într-o triplă asociere: Penicilină G (sau Ampicilină) + Meticilină (sau Oxacilină) + Kanamicină sulfat (sau Gentamycin). Trebuie avut în vedere însă faptul că neoplasmele şi bolile de sistem pot sugera sau se pot complica cu o septicemie. Utilizarea corticoterapiei este contraindicată.

Stafilocociile reprezintă un grup de boli variate (piodermite, amigdalite, otite, mastoidite, abcese, flegmoane, metrite, flebite, infecţii pulmonare, pleurezii purulente, osteomielite, enterite, endocardite, meningite, septicemii) provocate de diferite tipuri de stafilococ. În ultimul timp a crescut frecvenţa stafilococilor de spital, rezistenţi la antibiotice. Pentru combaterea lor, sunt necesare sterilizarea purtătorilor sănătoşi (Neomicină, Bacitracină) şi evitarea abuzului de antibiotice. În cazurile grave este utilă tripla asociere: Penicilină G + Meticilină (sau Oxacilină) + Kanamicină sulfat. În infecţiile cu stafilococ penicilazo-negativ sunt indicate Penicilina G, Ampicilina sau Eritromicina, iar în cele penicilazo-pozitive (mai severe) - Oxacilina, Meticilina, Cloxacilina, Cefaloridina, Eritromicina, Acidul fuccidic, Vancomicina, Novobiocina, Rifampicina sau Kanamicina sulfat. Infecţiile stafilococice tratate timp îndelungat cu antibiotice, se pot solda cu suprainfecţii cu selectarea unor germeni rezistenţi.

Streptocociile cele mai obişnuite sunt: anginele, otitele, sinuzitele, scarlatina, nefritele, R.A.A., bronhopneumoniile, limfangitele, abcesele şi flegmoanele, endocarditele, meningitele, septicemiile. Infecţiile cu streptococ beta-hemolitic răspund la Penicilină G, Ampicilină, Cefaloridină, Eritromicină, iar cele cu *Str. viridans* - la Ampicilină, Penicilină G, Eritromicină, Streptomicină, Kanamicină sulfat.

Tetanosul reclamă tratamentul cu Diazepam (Valium) 5 mg/kilocorp (i.v., i.m. sau oral), antitoxină tetanică (100 - 200 000 u.) şi eventual, Penicilină.

Toxoplasmoza - boala provocată de un protozoar - se tratează cu Daraprim în asociere cu Sulfametin sau Septrin.

Trahomul beneficiază de tratamentul cu tetracicline, sulfamide şi peniciline.

Tricomoniaza - boală provocată de un protozoar - răspunde la tratamentul cu Metronidazol (Flagyl), administrat oral (în doze de 500 - 700 mg), timp de 15 - 20 de zile.

Tusea convulsivă - afecţiune provocată de *Haemophilus pertussis* - necesită tratamentul cu tetracicline, Cloramfenicol şi Eritromicină. *Vaccina corneană* se tratează cu idoxuridină, iar *variola* - cu Marboran.

Alegerea antibioticelor în funcție de agentul patogen (indicații provizorii până la obținerea antibiogramei) (după M. Angelescu)

Agent patogen	Antibiotic de elecție sau de primă alegere[1]	Alternative*	Antibiogramă
Coci gram pozitivi			
Streptococ β-hemolitic (grupa A) (scarlatină, angine, septicemii etc.).	*Penicilină G* (infecții medii și severe). *Penicilină V* (infecții ușoare) Benzatin penicilină (profilaxie)	Eritromicină (sau altă macrolidă) Lincomicină Clindamicină	Nu este necesară (toate tulpinile sunt sensibile la antibioticele menționate)
Streptococ viridans (endocardită subacută)	*Penicilină G + Kanamicină* sulfat (sau Streptomicină)	Ampicilină + Kanamicină sulfat Cefalotină	*Obligatorie* în endocardită
Enterococ (endocardită subacută, infecții biliare și urinare)	*Ampicilină* (infecții biliare și urinare) *Ampicilină + Gentamycin* (endocardite)	Etritromicină Cefalotină Penicilină + Streptomicină (sau un aminoglicozid) (endocardite)	*Obligatorie*
Pneumococ (pneumonie, meningită purulentă etc.).	*Penicilină G*	Ampicilină Eritromicină Lincomicină	Nu este necesară (toate tulpinile sunt sensibile la Penicilină G)
Stafilococ auriu nesecretor de penicilinază	*Penicilină* G (monoterapie în infecții medii) *Penicilină G + Gentamycin* (sau Kanamicină sulfat) (infecții severe)	Eritromicină (sau altă macrolidă) Cefalotină (sau altă cefalosporină) Lincomicină Clindamicină Pristinamicină Novobiocină Kanamicină sulfat Vancomicină	*Obligatorie*, pentru depistarea penicilinorezistenței (75% tulpini "de spital", dintre care 5 - 15% rezistenți și la peniciline semisintetice antipenicilinazice)

[1]* Se va administra unul dintre antibioticele sau chimioterapicele enumerate (monoterapie); când sunt recomandate asocierile, acestea sunt indicate prin semnul + între două antibiotice (de ex., Cloramfenicol + Streptomicină).

Stafilococ auriu secretor de penicilină	*Oxacilină, Meticilină Cloxacilină Eritromicină* (monoterapie în infecții medii sau ușoare) *Oxacilină + Gentamycin* (infecții severe)	Eritromicină (sau altă macrolidă) Cefalotină (sau altă cefalosporină) Lincomicină Clindamicină Pristinamicină Novobiocină Kanamicină sulfat Vancomicină	*Obligatorie*
Coci gram-negativi Meningococ (meningită cerebrospinală epidemică)	*Penicilina G*	Ampicilină Sulfamide difuzibile în L.C.R.	Utilă, pentru depistarea rezistenței la sulfamide
Gonococ (uretrită gonococică)	*Penicilină G*	Ampicilină Eritromicină (sau altă macrolidă) Cefalotină Lincomicină Pristinamicină Rifampicină Kanamicină sulfat Tetraciclină Cotrimoxazol (Septrin)	Utilă, în gonoreea cronică (tulpini rezistente la penicilină?; forme L?)
Bacilii gram-pozitivi Bacil cărbunos (cărbune cutanat, digestiv etc).	*Penicilină G* (+ ser anticărbunos, în forme grave)	Eritromicină Tetraciclină	Nu este necesară
Bacil difteric (angină difterică)	*Penicilină G* (+ ser antidifteric)	Eritromicină Ampicilină	Nu este necesară
Clostridii anaerobe (gangrenă gazoasă, septicemii)	*Penicilină G* (+ ser antigangrenos)	Eritromicină	Nu este necesară
Bacil tetanic (tetanos)	*Penicilină G* (+ ser antitetanic sau imunoglobuline specifice)	Eritromicină Tetraciclină	Nu este necesară
Listeria (listeriaza)	*Ampicilină*	Penicilină G Tetraciclină	Utilă în endocardită
Bacili gram-negativi; Bacil tific (febră tifoidă) *Bacili paratifici* (paratifoide)	*Cloramfenicol*	Ampicilină + Cotrimoxazol (Septrin)	*Obligatorie*, pentru sterilizarea purtătorilor. Utilă pentru depistarea rezistenței la Cloramfenicol

Salmonela cholerae suis (septicemii)	*Ampicilină + Cotrimoxazol* (Septrin)	Cloramfenicol	Obligatorie
Alte salmonele (toxiinfecții alimentare etc.)	*Cloramfenicol Cotrimoxazol* (Septrin)	Ampicilină	*Obligatorie* în septicemii și la purtători
Bacili dizenterici (dizenteria bacteriană)	*Tetraciclină Furazolidonă*	Aminogeicozide și polipeptide *orale* (Neomycin, Kanamicină sulfat, Colistină, Polimixin B sulfat) Ampicilină Cloramfenicol Cotrimoxazol (Septrin) "Dezinfectante" intestinale *(Mexaform)*	*Obligatorie* în dizenteria cronică și la purtători. Peste 75% dintre tulpini sunt rezistente la sulfamide
Colibacil *a)* Infecții urinare	*Cotrimoxazol* (Septrin) *Acid nalidixic Nitrofurantoin*	Sulfamide "urinare" *(Neoxazol, Sulfametin etc.)* Tetraciclină Ampicilină Cefalexină (sau altă cefalosporină)	*Obligatorie* (germenii de spital cu sensibilitate variabilă)
b) Infecții biliare	*Ampicilină*	Tetraciclină Cefalexină (sau altă cefalosporină)	
c) Infecții enterale (sugar și copil mic)	Forme *orale* de: *Colistină, Polimixin B* sulfat *Neomicină Kanamicină* sulfat	Cloramfenicol Ampicilină Furazolidon	
d) Septicemii	*Gentamycin + Cotrimoxazol* (Septrin) *Gentamycin + Cefalotină* (sau altă cefalosporină parenterală)	Forme injectabile de: Colistină Ampicilină Rolitetraciclină (Reverin, *Solvocilin* etc.)	
Klebsiella-Enterobacter-Serratia (infecții urinare, septicemii etc).	*Gentamycin Colistină Kanamicină* sulfat (la toate, eventual + *Cloramfenicol*	Cloramfenicol + Streptomicină Cefalotină Cotrimoxazol (Septrin) Acid nalidixie	*Obligatorie* (germeni de spital)

Proteus: - *mirabilis* - *vulgaris* (infecții urinare)	*Gentamycin Kanamicină* sulfat *Colistină*	Cloramfenicol + Streptomicină Ampicilină Cotrimoxazol (Septrin) Acid nalidixic	*Obligatorie* (germeni de spital)
Piocianic (infecții urinare, septicemii etc.)	*Polimixin B* sulfat *Colistină Gentamycin*	Carbenicilină Nitrofurantoin	*Obligatorie* (germeni de spital)
Haemophilus influenzae și H. parainfluenzae (pneumonie, meningită etc.)	*Ampicilină*	Cefalotină Eritromicină Tetraciclină Cloramfenicol Cotrimoxazol (Septrin)	Nu este necesară
Haemophilus pertussis (tuse convulsivă)	*Eritromicină Spiramicină*	Ampicilină Tetraciclină	Nu este necesară
Brucele *B. Melitensis* *B. abortus suis* *B. abortus bovis* (bruceloza)	*Tetraciclină + Streptomicină + cotrimoxazol* (Septrin)	–	Nu este necesară
Bacilul morvos (morva)	*Tetraciclină + Streptomicină*	Cotrimoxazol (Septrin) Sulfadiazină (profilaxie)	Nu este necesară
Bacilul tularemiei (tularemia)	*Tetraciclină + Streptomicină*	–	Nu este necesară
Bacilul pestei (pesta)	*Tetraciclină + Streptomicină*	–	Nu este necesară
Anaerobii (cei mai frecvenți):			
Bacteroides fragilis (Eggerthella convexus) (septicemii etc)	*Clindamicină Metronidazol Cloramfenicol*	Rifampicină	Utilă în infecții grave
Sphaerophorus necrophorus (Bacillus funduliformis) Fusobacterium fusiforme (septicemii etc.)	*Penicilină Lincomicină Clindamicină Metronidazol Cloramfenicol*	Tetraciclină Colistină	Utilă în infecții grave
Micobacterii Bacilul Koch	"Triplu atac": *Izoniazidă + Streptomicină + Etambutol* (sau *Rifampicină)*	Etionamidă PAS Pirazinamidă Cicloserină Kanamicină sulfat Capreomicină Viomicină Tiocarlid	*Deseori utilă* (tulpini rezistente la unul sau mai multe tuberculostatice)

Spirochete, leptospire, vibrioni Spirocheta febrei recurente	*Penicilină G*	Ampicilină Tetraciclină	Nu este necesară
Spirocheta sifilisului	*Penicilină G + bismut (Bismosal)*	Tetraciclină Eritromicină Ampicilină	Nu este necesară
Leptospire (leptospiroze)	*Ampicilină*	Penicilină G	Nu este necesară
Vibrion holeric clasic și *El Tor* (holera asiatică)	*Tetraciclină*	Cloramfenicol Furazolidon Aminoglicozide (orale) Cotrimoxazol (Septrin)	Nu este necesară
Ricketsii (tifos exeantematic, febră butonoasă, febră "Q", alte rickettsioze)	*Tetraciclină*	Cloramfenicol	Nu este necesară
Chlamidii (ornitoză, psittacoză, trahom, boala Nicolas-Favre)	*Tetraciclină*	Cloramfenicol Cotrimoxazol (Septrin)	Nu este necesară
Micoplasme Mycoplasma pneumoniae(agentul Eaton) (pneumonia "atipică primară")	*Eritromicină*	Tetraciclină	Nu este necesară

1.20. Principalele grupe de medicamente folosite în medicina internă

1.20.1. Antibioticele și chimioterapicele

Prin antibiotice s-au înțeles inițial, substanțe cu efect antimicrobian, produse de un microorganism și obținute prin extracție naturală. Ulterior, aproape toate antibioticile s-au obținut pe cale sintetică. Astfel termenul de antibiotic și chimioterapic au devenit sinonime. Se mai folosește și denumirea de substanțe antimicrobiene. Antibioticile au fost grupate, după unele asemănări în ceea ce privește acțiunea, indicațiile, toleranța, formula chimică etc., în mai multe familii: Betalactamine (peniciline și cefalosporine), aminoglicozide, macrolide, tetracicline, cloramfenicol, polipeptide ș.a. După modul de acțiune se disting antibiotice bactericide și antibiotice bacteriostatice. Cele bactericide distrug germenii, iar cele bacteriostatice împiedică multiplicarea lor, eliminarea lor fiind realizată prin mijloacele de apărare ale organismului. Antibioticile bactericide sunt superioare și sunt indicate în tratamentul de atac al infecțiilor acute (septicemii, pneumonii severe), când mijloacele de apărare ale organismului sunt depășite. Ele sunt indicate și în infecțiile prelungite, cronice și

recidivante, prin cure de atac intermitente, precum și în infecțiile care evoluează pe organisme tarate, cu mijloace slabe de apărare, precum și la bolnavii cărora li se administrează corticoizi, citostatice, sau roentgenterapie (apărare imunologică deprimată sau inhibată complet). Antibioticele bacteriostatice au dezavantajul - în administrări insuficiente sau suprimate prematur -, că multiplicarea germenilor poate reîncepe, putând reapare recidive. Deci trebuie adminstrate, ca durată, o perioadă suficient de lungă și în doze adecvate. Sunt indicate în infecții ușoare sau medii. Prezentăm în continuare o clasificare a antibioticelor după modul de acțiune:

Bactericide

Peniciline (G, V, sau Peniciline semisintetice); Cefalosporine; Aminoglicozide

- streptomicina
- kanamicina
- monomicina
- framicetina
- tobramicina
- sisomicina
- amikacina
- netilmicina; Colimicina; Polimixina; Pristinamicina; Cicloserina; Rifamicina.

Bacteriostatice: Tetracicline; Cloramfenicol; Eritromicină; Spiramicina; Oleandomicina; Lincomicina; Acid nalidixic; Nitrofurani; Sulfamide

O altă clasificare a antibioticelor este după spectrul de acțiune. Din acest punct de vedere, se deosebesc ***antibiotice cu spectrul larg*** (Tetraciclina, Cloramfenicolul etc.) și ***antibiotice cu spectrul limitat*** (Penicilina, Eritromicina etc). Un dezavantaj deosebit al antibioticelor este apariția rezistenței microbiene. Pentru prevenirea acesteia se recomandă prescriere rațională, deci justificată, dozaj optim, evitarea tratamentelor prelungite nejustificat și de rutină, folosirea de asociații de antibiotice nemotivat. Cunoașterea sensibilității la antibiotice a germenului responsabil reprezintă una din regulile de bază ale antibioterapiei. De aceea, este necesară identificarea germenului și determinarea sensibilității acestuia față de diferite antibiotice. Operațiunea se numește ***antibiogramă***. Antibiograma nu este întotdeauna realizabilă în practică, iar uneori nici nu este necesară. Este în schimb obligatorie la germeni, a căror sensibilitate variază după tulpini și chiar după ani (stafilococi, enterococi, bacili gram negativi). Antibiograma nu este necesară în cazul infecțiilor cu germeni cunoscuți și a căror sensibilitate la anumite antibiotice este de asemenea cunoscută (streptococi beta-hemolitici, pneumococi, spirochete etc.). Este obligatorie, însă, în infecții severă în special cu germeni mai rar întâlniți. Pentru alegerea antibioticului, atunci când nu este necesară antibiograma, sau provizoriu până la obținerea antibiogramei. O clasificare mai recentă deosebește următoarele antibiotice și chimioterapice:

- antibiotice betalactamice (substanțe vulnerabile la acțiunea beta-lactamazelor) grupă în care se incadrează penicilina, cefalosporinele, monobactamii și carbapenemii;
- aminoglicozide, ca streptomicina, gentamicina, tobramicina, kanamicina, amikacina etc.;
- tetracicline;

- macrolide antibacteriene, de felul eritromicinei şi amfotericinei B şi Nistatinei;
- lincosamide (clinodomicina şi lincomicina);
- ansamicine de tipul rifampicinei;
- glicopeptide, cum sunt vancomicina şi teicopanina;
- polipeptide (polimixinele şi bacitracina);
- unele antibacteriene, cum sunt cloramfenicolul şi griseosulvina nu pot fi cuprinse în nici una dintre grupele de mai sus.

Chimioterapicele de sinteză sunt substanţe imaginate de om şi obţinute prin sinteză. În această grupă sunt cuprinse: sulfamidele, sulfonele, trimetoprimul, acidul aminosalicilic, etambutolul, izoniazida, chinolonele, nitrofurantoina, clotrimazolul, miconazolul, talnaftolul şi metronidazoul.

Unii agenţi microbieni a căror doză trebuie scăzută la bolnavii cu ciroză hepatică şi insuficienţă renală;

- *În ciroză*: ampicilina, cefoperazina cloramfenicolul, izoniazida, nofcilina, rifampicina şi pefloxacilina.
- *În insuficienţa renală*: amikacina, colistina, gentamicina, kanamicina, polimixina B, streptomicina, tobramicina, vancomicina.

1.20.1.1. Antibioticele betalactamice. Peniciline

1. Penicilina G (potasică şi sodică)
2. Peniciline rezistente la betalactamază (Oxacilina etc.)
3. Peniciline cu spectru larg – Peniciline semisintetice. Ampicilina (Ampen, Epiciclin, Standacilin etc.), cu absorbţie digestivă bună; Carbenicilina (Pyopen). Nu se absoarbe intestinal: Amoxicilina, Piperacilina (Pipril), inactivă faţă de stafilococi penicilinosecretori. Azlocilina, Mezocilina, combinaţii: Amplicor (Ampicilină 250 mg + cloxacilină 250 mg), 1-2 capsule la 4-6 ore.
4. Penicilină în combinaţii, inclusiv cu betalactamază – Amoxicilină (Amper, Amoxine, Amoxil, Moxilen etc. – Amoxicilină + acid clavulanic. Asociaţia lărgeşte spectrul (Amoklavir – 625 mg (compr.), Augmentin, comprimate de 625 mg (500 + 125 mg), Bioclavid, Medoclav etc.) – Ampicilină + Sulfbactam (Ampicilină + Amplisid) – Amoxicilină + Flucloxacilină (Fluamex) – Ticarcilină + Acid clavulanic (Timentin) - Piperacilină + Tozobactan (Tazocin).
5. Alte antibacteriene betalactamice: cefalosporine şi substanţe înrudite (carbapeneme).

1. Peniciline sensibile la betalactamază (Penicilina). Sunt antibiotice obţinute pe cale naturală sau prin semisinteză şi acţionează în faza de multiplicare activă a germenilor. Sunt netoxice, bine tolerate, se absorb - în marea majoritate - la nivelul tubului digestiv (deci se pot administra şi pe cale orală). Toate au o acţiune bacteriostatică şi bactericidă şi sunt active asupra germenilor gram-pozitivi, asupra cocilor gram-negativi şi a treponemelor; sunt mai puţin active asupra germenilor gram-negativi. Soluţiile de penicilină G şi mai ales, de peniciline semisintetice, trebuie utilizate în decurs de 2 - 8 ore, deoarece activitatea lor scade după un timp.

Penicilinele naturale. Penicilina G **(Benzilpenicilina)** este inactivată de sucul gastric acid, fapt ce determină ineficienţa administrării sale orale. Este instabilă în soluţie apoasă, ceea ce face ca soluţiile preparate să fie folosite pe o perioadă de cel mult 24 de ore. Se elimină foarte rapid prin urină în formă activă. La bolnavii cu insuficienţă renală şi la oligurici se elimină greu, fapt ce impune o prudenţă deosebită (dealtfel, medicul este singurul în drept să indice dozele necesare şi calea de administrare). Se concentrează în bilă şi mai ales în urină, mult mai mult decât în sânge. Administrarea Penicilinei împreună cu Acid salicilic, Aminofenazonă, sulfamide şi în special cu Probenecid, întârzie mult eliminarea. Este bacteriostatică (opreşte dezvoltarea germenilor) în doze mici şi bactericidă în doze mari. Acţionează asupra cocilor gram-pozitivi (streptococ, pneumococ, enterococ, stafilococ), cocilor gram-negativi (meningococ, gonococ), bacililor gram-pozitivi (difteric, tetanic, cărbunos, ai gangrenei gazoase), asupra spirochetelor, leptospirelor şi asupra actinomicetelor. Este germenul de elecţie în toate afecţiunile cu stafilococ neproducător de penicilinază, cu streptococ beta-hemolitic sau cu pneumococ. Penicilina G este indicată în infecţii locale, regionale sau generale cu germeni sensibili, infecţii respiratorii, cutanate, veneriene, biliare şi urinare, osteo-articulare, meningite, septicemii, endocardite. Este contraindicată în infecţiile cu germeni rezistenţi şi la bolnavi sensibilizaţi. Rezistenţa se stabileşte treptat şi în timp. Deseori, dar nu întotdeauna, acţiunea ei este sinergică cu aceea a streptomicinei şi a altor aminoglicozide. Uneori, este antagonistă cu aceea a tetraciclinelor, Cloramfenicolului, Colistinei şi Rifampicinei. Ca accidente, se pot semnala: abcese, flegmoane şi flebite, în cazul unei asepsii incorecte şi sensibilizarea după aplicarea locală pe tegumente sau mucoase, în special la persoanele cu antecedente alergice sau cu micoze cutanate (şoc anafilactic frecvent mortal, erupţii, dermite de contact, manifestări de tip "boala serului", febră medicamentoasă). Pentru prevenirea acestora, este obligatorie, înaintea instituirii tratamentului, o anamneză corectă, privitoare la antecedentele alergice sau la tratamentele anterioare cu peniciline, deoarece alergia poate apărea la toate tipurile de penicilină. Când apare şocul anafilactic se administrează de urgenţă: vasopresoare, hemisuccinat de hidrocortizon, antihistaminice, oxigen. Penicilina G este *sodică* sau *potasică* (administrarea sării de sodiu este de 5 ori mai puţin dureroasă, decât a celei de potasiu) şi se prezintă în flacoane de 200 000, 400 000, 1 000 000 şi 5 000 000 u.i. Principala cale de administrare este cea i.m., în doze de 200 000 u.i. la 3 - 4 ore; în situaţii deosebite - boli grave ca endocardite, septicemii etc. -, dozele pot fi crescute la 20 - 40 mil. u.i./zi. sau chiar mai mult, calea de administrare, în completarea celei i.m., fiind cea i.v (perfuzia intermitentă sau continuă în soluţie glucozată 5%). Penicilina G potasică în cantitate mare, administrată pe cale i.v. poate produce stop cardiac. Administrarea intrarahidiană este periculoasă. Dozele mari se recomandă în boli grave (septicemii, meningite, endocardite, pneumonii grave).

Penicilina V (Fenoximetilpenicilină) este o penicilină care se administrează oral şi are acelaşi spectru de acţiune. Absorbţia se face mai bine pe nemâncate. Toleranţa este foarte bună. Se prezintă sub forma comprimatelor de 200 000 u.i.,

care se administrează în doze cu 50% mai mari decât cele de Penicilină G (300 000 - 400 000 u.i. la 3 - 4 ore). Sinonime Penicilinei: Cliacil, Megacilin, Egacilin tab., Novalen, Penicilina V, Ospen etc. Penicilina V este indicată în infecțiile ușoare, în faringite, otite, mai ales la copii. Sunt utilizate și profilactic.

Procainpenicilina în amestec cu Penicilina G potasică se administrează numai i.m. profund *(calea i.v. este strict contraindicată)*. Produsul românesc Efitard conține pulbere inj. 800.000 u.i., - 1,2, 4 milim. u.i. Se administrează la 6 - 8 ore un flacon. Accidentele alergice sunt mai frecvente, deoarece se adaugă și cele produse de procaină. Sinonim Bipencilin, Fortepen, Efitard. Este un preparat utilizat pe scară redusă, în special în profilaxia infecțiilor streptococice, la bolnavi cu valvulopatii sau reumatism articular acut, în general, în infecții ușoare.

Benzatinpenicilina este o penicilină-depozit, cu resorbție lentă și acțiune prelungită. Este întrebuințată în profilaxia reumatismului articular acut, profilaxia și tratamentul luesului. Benzatin-penicilina (Moldamin, Letospen, Retarpen, Bicillin, Dibecyline, Extencilina, Tardicilina etc.) are indicații asemănătoare Penicilinei G. Se administrează în faringita streptococică și în scarlatină, i.m. 1.200.000 U.I., într-o singură injecție, iar în profilaxia reumatismului articular acut 1.200.000 U.I. o dată pe săptămână. Are indicație majoră în tratamentul sifilisului (2.400.000 U.I. la 4-7 zile). Moldaminul se prezintă sub formă de sol. injectabilă, 600.000-1.200.00 U.I., i.m., profund, lent. Un flacon la 4 zile. Retarpen (flacoane injectabile de 600.000; 1.200.000 și 2.400.000 u.i.). Pe lângă accidentele produse de Penicilina G, mai pot apărea necroze locale și abcese sterile.

Megacillinul (Clemizollpenicilina G) este o penicilină-depozit, care conține și un antihistaminic (Clemizol). Nivelul sanguin eficace se menține timp de 12 - 24 de ore. Ca accidente pot apărea necroze locale, abcese sterile și erupții. Se recomandă în angine cu streptococ ß-hemolitic, erizipel, scarlatină, lues și în profilaxia reumatismului articular acut și al luesului. Se prezintă în flacoane de 1 000 000 u.i. Se administrează i.m. zilnic 1 flacon, iar în anumite cazuri de două ori pe săptămână, după prescripția medicului.

2. ***Peniciline rezistente la betalactamază (Oxacilina)*** sunt peniciline semisintetice, eficace în majoritatea stafilococilor. Dintre acestea, Meticilina este, practic, nefolosită. Este rezistentă la penicilinază, dar nu la acizi (deci nu se administrează pe cale orală). Este încă folosită în infecțiile cu germen gram-pozitivi, producători de penicilinaze (stafilococi rezistenți la Penicilină). Produce frecvent fenomene de sensibilizare. ***Oxacilina*** este principala penicilină antistafilococică. Se administrează oral 2-4 gr. pe zi la 6 ore interval, i.m. sau i.v. În cazuri grave 2-12 g pe zi fracționat la 4-6 ore. Este rezistentă la acizi și penicilinază. Acționează și asupra stafilococilor secretori de penicilinază. Are același spectru de acțiune ca Penicilina G, dar este mai puțin activă. Este antibioticul de elecție în infecțiile cu stafilococ penicilinazo pozitiv (septicemii, pneumonii, otomastoidite). Trebuie administrată cu prudență în bolile hepatice. Se prezintă sub formă de capsule (0.250 gr pe capsulă) și de flacoane (0,250 gr. pe flacon). ***Cloxacilina* (Cloxapen, Tegopen)**. Are aceleași proprietăți și indicații ca oxacilina, dar potența este mai mare. Este contraindicată bolnavilor sensibilizați sau cu afecțiuni hepatice sau renale. Se administrează oral sau în injecții, i.m. 250-500 mg, la 6 ore (capsule și flacoane, cu 0.250 gr-1-4 gr pe zi). *Dicloxacilina* (Diclocil, Dycill), are, de asemenea, potență superioară (250-500 mg la 6 ore).

Flucloxacilina (oral sau i.m. 500 mg - 1 g la 6-8 ore), este cel mai eficace antibiotic antistafilococic. ***Nafcilina*** este activă și față de pneumococ, iar în doze mari și față de Enterococ (500 mg .la 4-6 ore, i.m. și chiar 500 mg-1 g la 4 ore i.v., sau în perfuzie). Cu proprietăți asemănătoare sunt *Hetacillina, Pivampicilina, Talampicilina* și *Epicilina*.

3. ***Ampicilina (Aminobenzilpenicilina)*** este o penicilină semisintetică, cu spectru larg, rezistentă la acizii din sucul gastric, dar inactivă asupra stafilococilor secretori de penicilinază (beta-lactamază). Se absoarbe bine oral și parenteral și are toleranță bună. Pot apărea tulburări digestive, urinare și frecvent, fenomene alergice. Este activă asupra germenilor gram-pozitivi, dar și asupra unor germeni gram-negativi *(B. coli, Proteus, Salmonella, Shigella, Klebsiella, Haemophilus, Bordetella pertussis)*. Față de cocii gram-pozitivi este mai puțin activă decât penicilina G. Ampicilina este antibioticul de elecție în infecții cu enterococ, cu hemofil *(Haemophilus)* și cu bacil tific. Se recomandă în infecțiile pulmonare, urinare, digestive, biliare și generalizate (septicemii, endocardite, meningite). Este contraindicată la bolnavii sensibilizați, la gravide în primele patru luni de sarcină și în infecțiile cu germeni rezistenți. Se prezintă sub formă de capsule operculate (0,250 g/capsulă) pentru administrarea orală (2 - 6 g/zi) și flacoane (0,250 g/flacon) pentru administrarea parenterală (2 - 6 g/zi).

4. ***Amoxicilina* (Amopen, Amoclen, Amoxil, Amoxypen, Moxilen** etc.) este tot o penicilină semisintetică, cu spectru antimicrobian asemănător ampicilinei, dar cu potență superioară. Asociația amoxicilină-clavulonat de potasiu este ***Augmentinul* (Amoklavin)**. Este eficace față de unele tulpini rezistente la *Haemophilus influenze*, stafilococi și streptococi. Este utilizat în otite medii, sinuzite, infecții respiratorii sau ale pielii. Augmentinul se prezintă sub formă de comprimate 625 mg-1 gr. și sirop. Flacoanele injectabile au 600 mg-1-2 gr. Există și ***Augmentin bis*** (compr. cu 875 + 125 clavulonat, respectiv 1 gr. pulbere și sol. i.v. 600 mg-1-2 gr. de 2 ori pe zi).

Peniciline semisintetice cu spectru lărgit active și față de *pseudomonas* sunt *Carindocilina, Licarcilina* și *Peperacilina*. Alte peniciline, în combinație, sunt *Sultamicilina* (Ampicilină + Sulbactam), care se administrează 1-3 gr. în 3-4 prize pe zi, i.m. sau i.v.

5. ***Carbenicilina (Pyopen)*** este o penicilină semisintetică, care nu prezintă rezistență la acizi și penicilinază. Are spectru larg, fiind activă și asupra unor germeni gram-negativi *(B. coli, Klebsiella, B. proteus și B. pyocyanicus)*. Se prezintă în flacoane de 1 și 5 g. Se administrează în doze de 4 - 10 - 30 g/zi, pe cale i.m (dureroasă) sau i.v.; bine tolerată, această penicilină este indicată în infecții cu piocianic sau proteus (septicemii, meningite, infecții urinare).

Alte antibiotice

a) ***Cefalosporinele*** sunt antibiotice cu structură și acțiune asemănătoare penicilinelor. Sunt rezistente la penicilinază, dar sensibile la cefalosporază. Au un spectru larg de acțiune: germeni gram-pozitivi (stafilococ, streptococ, pneumococ, bacil difteric) și gram-negativi (gonococ, hemofil, coli, proteus, *Klebsiella*). Se administrează în infecții urinare acute, respiratorii, cutanate și în infecții generale (septicemii, endocardite). Se utilizează: Cefalotina (Keflin), Cefaloridina (Ceporin) și Cefalexina (Ceporex).

Cefalotina se administrează numai parenteral (i.m. și i.v.), în doze de 2 - 4 g/zi, la interval de 4 - 6 ore. Este ușor nefrotoxică și, uneori, pot apărea anemie hemolitică și erupții alergice.

Cefalexina se administrează oral în doze de 1 - 4 g/zi, la 6 ore. Rareori apar reacții adverse: tulburări digestive, erupții. Din marele număr de Cefalosporine, următoarele și-au verificat eficacitatea în practică: Cefalotina, Cefaloridina, Cefaloglicina, Cefalexina, Cefradina, Cefazolina, Cefapirina, Cefacetrilul, Cefoxitin, Cefamandol, Cefoperazona, Moxalactan. Dintre acestea numai trei pot fi administrate pe cale orală: Cefalexina, Cefradina și Cefaloglicina. Cefalosporinele acționează și asupra stafilococilor penicilinorezistenți, față de unele enterobacterii, majoritatea anaerobilor, gram pozitivi și gram negativi. Nu sunt active față de piocianic, enterobacter, enterococi. Dintre Cefalosporine, Cefazolina realizează nivelurile cele mai înalte în sânge. Cefalosporinele injectabile, se administrează în doze de 3-4 g până la 6 g în 24 h, i.m. ori i.v. Cefaloridina fiind toxică renal, nu trebuie să depășească 4 g în 24 h. Sunt patru generații de cefalosporine. Din prima generație fac parte *Cefalotina, Cefaloridina, Cefazolina* și *Cefalexina*. Din a doua generație *Cefamanedolul, Cefuroxima, Cefonicidul* și *Cefoxitina*, au spectru mai larg. Din a treia generație fac parte *Cefataxima, Cefoperazona*. Cefalosporinele din generația a patra (Cafepenima) sunt superioare precedentelor. Cefalosporinele din generația 1 sunt active în infecțiile cu germeni grampozitiv dar inferioare Penicilinelor. Cefalosporinele din generația a treia trebuie folosite cu mult discernământ.

Cefuroximul este bactericid, superior cefalosporinelor din generația I. Este activ în infecții cu stafilococi, *Hemofilus* rezistent la ampicilină, penumonii, infecții urinare etc. În asociație cu aminogicozidele este folosit în infecții grave. Dintre Cenzuroximi menționăm preparatul *Zinnat* (compr. de 125-250 și 500 mg.) folosit în comprimate de 250 mg sau 500 mg, 1 la 12 ore.

b) Carbapeneme

1.20.1.2. Aminoglicozide

Sunt antibiotice cu puternică acțiune bacteriostatică și, mai ales, bactericidă, mai active la un pH de 7 - 8 și mai puțin active în mediul acid. Acționează, în special, asupra germenilor gram-negativi (cele mai multe și față de bacilul Koch) și mai puțin asupra celor gram-pozitivi. Rezistența poate apărea dintr-o dată. Sunt sinergice (aditive) cu penicilinele. Administrate oral acționează numai asupra tubului digestiv, deoarece absorbția din intestin este foarte redusă. Parenteral realizează niveluri mari, uneori

periculoase. De aceea se recomandă ca doza zilnică să fie divizată în 2 - 4 prize. Aminoglicozidele sunt neurotoxice, nefrotoxice, ototoxice. Sunt periculoase la renali și oligurici. Nu se asociază între ele, deoarece își însumează efectele toxice. Utilizarea clinică este restrânsă, deși acționează asupra stafilococilor rezistenți la penicilină și asupra germenilor gram-negativi. Principalele Aminoglicozide sunt: Streptomicina, Kanamicina, Soframicina, Neomicina, Paramomicina, Aminosidina, Monomicina, Spectinomicina, Gentamicina, Tobramicina, Amikacina, Netilmicina. Gentamicina și noile Aminoglicozide ca Amikacina sunt mai bine suportate. Se administrează 4-5 mg/kg corp în 24 h. Spectinomicina este rezervată uretritelor gonococice, unde cu 2 g în 24 h la bărbat și 4 g în 24 h la femeie, se obține vindecarea în 100% din cazuri. Noile aminoglicozide ca: Tobramicina, Sisomicina și Amikacina, sunt superioare Gentamicinei, având marele avantaj de a fi active față de piocianic, într-o proporție de 90 - 100%. Se administrează 2 - 4 mg/kg corp, i.m., la 8 h sau 12 h injecția.

Streptomicina se administrează oral (cu efect numai local) și parenteral (i.m.). Acționează asupra bacililor gram-negativi (coli, salmonele, enterobacter), asupra bacilului Koch și, moderat, asupra cocilor gram-pozitivi și gram-negativi (enterococ, gonococ). Are activitatea sinergică cu Penicilina asupra enterococului. Reacții adverse: pot apărea grețuri și vărsături în cazul administrării orale, atingerea toxică a nervului acusticovestibular (perechea a VIII-a de nervi cranieni) și manifestări alergice (erupții, febră etc.) în cazul celei parenterale sau la personalul care o manipulează. Se recomandă în tuberculoză, septicemii, endocardite, meningite, pneumonii (cu enterococ, *Str. viridans*, coli) în asociere cu penicilina, în infecții genito-urinare, bruceloză, pestă. Este contraindicată la bolnavii sensibilizați, în afecțiuni cu germeni rezistenți, afecțiuni renale cronice și tulburări acustico-vestibulare. Se prezintă sub formă de flacoane, conținând 1 g sulfat de streptomicină. Alte produse similare sunt *Strepancilul* (amestec de sulfat de streptomicină + pantotenat de streptomicină) și *Strevitalul* (streptomicină asociată cu vitamine din grupul B, metionină și histidină). Se administrează pe cale i.m., 1 - 2 g/zi, în 2 - 4 prize. Nu se absoarbe.

Kanamicina se prezintă în flacoane (1 g/flacon) și se administrează oral (având numai acțiune locală, deoarece nu se resoarbe) și parenteral (i.m.), în doză de 1 g/zi, în 2 - 4 prize, pe o perioadă de cel mult 10 zile. Acționează asupra cocilor gram-pozitivi (stafilococ, pneumococ), asupra bacililor gram-negativi (coli, salmonele, dizenterici, hemofil, klebsiele) și asupra bacilului Koch. Este indicată în infecții generale (septicemii, endocardite, meningite), infecții respiratorii, genito-urinare, intestinale. Se administrează, în asociere cu Penicilina, în stafilocociile sau endocarditele cu *Str. viridans*. Se utilizează și în profilaxia infecțiilor urinare, după cateterisme sau sondaje vezicale. Acest antibiotic este contraindicat la bolnavii cu nefropatii acute și cronice și infecții cu germeni rezistenți. Kanamicina este nefrotoxică și ototoxică.

Negamicin B este un amestec de sulfat de neomicină + bacitracină, care se prezintă sub formă de unguent, utilizat local, în infecții ale tegumentelor și mucoaselor.

Gentamicina (Garamycin) este un oligozaharid cu acțiune asupra germenilor gram-pozitivi (stafilococ, pneumococ, enterococ), gram-negativi *(B. coli, Proteu,*

Klebsiella, Salmonella, B. Pyocyanicus şi bacilul Koch). Se administrează în infecţii generale cu stafilococ sau cu bacili gram-negativi, infecţii respiratorii şi urinare (obligatoriu se va alcaliniza urina), ale S.N.C. Este nefro- şi neurotoxic (nervul vestibular). Nu se administrează în nefropatii şi la gravide. Se prezintă în fiole de 2 ml, conţinând 40 mg/ml sulfat de gentamicină; administrarea se face i.m., şi anume 50 - 120 mg/zi, timp de 10 - 15 zile, i.v. lent sau în perfuzie.

1.20.1.3. Macrolide (Lincosemide, Spectrograne)

Sunt antibiotice bacteriostatice şi uneori bactericide, cu spectru de activitate asemănător celui al Penicilinei G, active în special asupra stafilococilor, cocilor şi bacililor gram-pozitivi, neisseriilor şi hemofililor şi inactive faţă de bacilii gram-negativi şi bacilul Koch (cu excepţia rifampicinelor). Activitatea maximă este la un pH alcalin. Se administrează de obicei pe cale orală. Rezistenţa apare în trepte - intermediar între Penicilină şi Streptomicină - , ceea ce contraindică tratamentele care se prelungesc peste 10 - 12 zile, dacă nu se recurge la asocieri de antibiotice. Prezintă pericolul determinării unei rezistenţe încrucişate, dar sunt mai puţin toxice şi alergizante decât celelalte antibiotice. Uneori, au acţiune sinergică cu Penicilina şi tetraciclinele, alteori antagonistă.

Eritromicina, principalul macrolid, se prezintă sub formă de drajeuri enterosolubile (0,100 g sau -0,200 g/drajeu), care se administrează oral, în doze de 2 - 4 g/zi, în 4 - 6 prize. Alte preparate sunt: *Eritromicina propionil* - sub formă de comprimate de 0,200 g, administrată oral, în doze de 1 - 2 g/zi, în 4 prize - *şi Eritromicina lactobionat* - prezentată în flacoane de 0,300 g, pentru o zi, fiind necesar conţinutul a 2 - 3 flacoane, administrat în perfuzie i.v. lent. Eritromicina se absoarbe rapid după administrarea orală şi se concentrează în ficat şi rinichi mai mult decât în sânge. Spectrul de activitate este asemnător celui al Penicilinei G, fiind însă activă şi asupra unor stafilococi rezistenţi la Penicilină, hemofili şi mycoplasme. Este bine tolerată, dar uneori apar tulburări digestive (greţuri, vărsături sau diaree). Se administrează în infecţii cu stafilococi rezistenţi la Penicilină (septicemii, osteomielite, enterocolite, infecţii cutanate), în difterie, infecţii biliare, dar şi în infecţii cu germeni sensibili la Penicilină, la bolnavii alergici la aceasta. Este contraindicată la bolnavii sensibilizaţi şi la cei cu insuficienţă hepatică.

Alte macrolide sunt: *Josamicina* (oral 1-2 g pe zi), *Troleandomicina* (oral 1-2 g pe zi şi i.m. 2 prize, una la 12 ore), *Roxitromicina, Spiramicina* (Rovamycin).

Lincomicina (oral, 500 mg la 6-8 ore, i.m. 600 mg la 12-24 ore şi perfuzie i.v. 600 mg la 8-12 ore). Toate au acţiune restrânsă din cauza reacţiilor adverse. Lincomiana este superioară eritromicinei, în infecţii cu stafilococ rezistent la penicilină. Are indicaţii în infecţii stafilococice osoase, peritonită etc. Din aceeaşi familie, cu efect asemănător: Cloritetramicina, Felitetetramicina, Azitromicina; Lincomicina are utilizare restrânsă, din cauza reacţiilor adverse, dar este superioară Eritromicinei pe stafilococ rezistent la Peniciline; Clindamicina – oral, i.m., perfuzie, are aceeaşi acţiune. Streptogramine, Pristinamicina oral.

Vancomicina şi Teicoplamina au spectru îngust şi indicaţii limitate (infecţii cu germeni rezistenţi, bolnavi cu alergie la Penicilină şi Cefalosporine).

1.20.1.4. Tetraciclinele

Familia Tetraciclinelor cuprinde Tetracicline naturale (de extracţie) şi Tetracicline de sinteză ca: *Clortetraciclina, Oxitetraciclina, Tetraciclina, Rolitetraciclina, Dimetilclortetraciclina, Metaciclina, Doxiciclina, Minociclina.* Tetraciclinele sunt rareori folosite ca antibiotice, de primă alegere, din cauza rezistenţei bacteriene frecvente şi a reacţiilor adverse. Sûnt antibiotice cu acţiune aproape exclusiv bacteriostatică, cu spectru larg. Toate sunt active asupra germenilor gram-pozitivi şi gram-negativi (cu excepţia proteuslui şi piocianicului), asupra germenilor anaerobi, spirochetelor, leptospirelor, rickettsiilor, bedsoniilor, micoplasmelor. Nu este justificată schimbarea unei tetracicline cu altele, pentru a-i mări sau schimba acţiunea. Rezistenţa se produce în trepte succesive scurte. Asocierea cu aminoglicozidele, cloramfenicol sau macrolide este indiferentă, dar asocierea cu peniciline şi cefalosporine este interzisă deoarece sunt antagoniste. Absorbţia digestivă este bună, mai ales pe nemâncate. Administrarea i.v. realizează concentraţii sanguine mari, uneori periculoase, mai ales în boli hepatobiliare. Toate tetraciclinele pot genera reacţii adverse (fenomene toxice şi alergice). Pot produce tulburări digestive de iritaţie, fenomene de dismicrobism, carenţe, enterocolită acută stafilococică. Sunt contraindicate la gravide. Preparatele vechi sunt nefrotoxice. Administrarea îndelungată poate favoriza apariţia unui sindrom de tip lupic. Alteori, înlesneşte apariţia candidozei mucoaselor. Indicaţiile şi contraindicaţiile sunt aceleaşi pentru toate tetraciclinele. Fiind numai bacteriostatice, au indicaţii relativ restrânse. În general, există cinci indicaţii majore: pneumopatii acute, infecţii rickettisene acute, infecţii ale căilor biliare, dizenteria bacilară şi bruceloza acută.

Tetraciclina se prezintă sub formă de capsule (0,250 g) şi sub formă de capsule operculate (0,125 g şi 0,250 g/capsulă) şi se administrează în doze de 2 - 4 g/zi, în 4 prize, la intervale egale.

Solvocilin (Rolitetraciclina), care se prezintă în flacoane cu conţinut injectabil (0,300 g/flacon), se administrează în doze de 2 - 3 flacoane/zi, în perfuzie i.v. sau în injecţii intravenoase, lent, la interval de 8 - 12 ore. Are aceleaşi indicaţii cu cea sus-menţionată, dar se administrează în infecţii severe, când calea orală nu este accesibilă şi când bolnavii nu cooperează. Pot apărea un gust metalic, tulburări hepatice sau pancreatice, ameţeli şi hiperemia feţei.

Doxicilina (Vibramycin - sub formă de capsule de 0,100 g şi administrată câte o capsulă/zi, timp de 7 - 10 zile - şi *Reverinul* - 3-6 fiole de 0,250 g/24 de ore, la 8 - 12 ore).

1.20.1.5. Cloramfenicolul (Amfenicoli)

Este un antibiotic stabil cu acţiune numai bacteriostatică şi spectru larg de acţiune: germeni gram-negativi (salmonele, dizenterici, coli, brucele, hemofili), gram-pozitivi, rickettsii (trahom, limfogranulomatoză benignă), spirochete. Absorbţia digestivă este bună. Pătrunde cel mai bine în L.C.R. Rezistenţa se instalează lent. Există rezistenţă încrucişată între toţi derivaţii Cloramfenicolului, iar uneori, şi cu tetraciclinele

și macrolidele. De obicei are acțiune antagonistă penicilinelor. De elecție se administrează pe cale orală sub formă de Cloramfenicol - drajeuri (0,125 și 0,250 g/drajeu) și capsule operculate (0,125 și 0,250 g/capsulă), în doze de 2 - 4 g/zi, repartizate în 4 - 6 prize sau de Cloramfenicol palmitat (flacoane de 50 ml), destinat în special copiilor. Parenteral - cale de excepție - se administrează Cloramfenicolul hemisuccinat (flacoane de 1 g), indicat când acest antibiotic este indispensabil (febră tifoidă sau meningite cu germeni gram-negativi), în doze de 1 - 2 g/zi, repartizate în 3 - 4 prize. Cloramfenicolul este indicat în febră tifoidă, unele salmoneloze generalizate, unele meningite cu bacili gram-negativi (coli, salmonele, hemofili), unele rickettsioze acute, în ornitoză, bruceloza acută. Este contraindicat în infecții minore, boli de sânge, tratamente îndelungate. Ca reacții adverse se constată grețuri, vărsături, colici, dismicrobisme intestinale, candidoze ale mucoaselor (mai rare decât după tetracicline), accidente severe medulare (purpură, trombocitopenie, anemie aplastică, agranulocitoză), accidente alergice. Tiamfenicolul, este un antibiotic asemănător ca structură cu cloramfenicolul, dar fără perspective în terapeutică.

1.20.1.6. Polipeptidele ciclice și alte antibiotice

Acest grup cuprinde ***polimixinele***. În uz clinic sunt numai Polimixina B, Polimixina E sau Colimicina, Tirotricina. Bacitracina este extrem de toxică, în general toate Polimixinele sunt depășite terapeutic. Ele sunt antibiotice toxice, cu întrebuințare limitată. *Colistina (Colimicin)* în uz clinic se prezintă sub formă de comprimate în folii de aluminiu (250 000 u.i.), are acțiune asupra germenilor gram-negativi: coli, proteus, salmonele, dizenteric, piocianic, hemofil. Administrată oral (100 000 u.i./kilocorp/zi, în 3 - 4 prize), este indicată în infecții digestive (dizenterie, enterocolite) sau în pregătirea preoperatorie pentru operații pe tubul digestiv. Administrarea parenterală (aceleași doze), este indicată în infecții generale, infecții urinare și genitale cu germeni sensibili.

Polimixina nu se absoarbe pe cale orală. Este activă asupra germenilor gram-negativi (coli, proteus, piocianic, dizenterici, klebsiele). Nu este folosită în mod curent. Deoarece este nefrotoxică și neurotoxică, tratamentul nu trebuie să depășească o perioadă de 7 - 14 zile. Excepțional se administrează pe cale parenterală (infecții generale grave). Pe cale orală (3 - 4 comprimate de 250 000 u.i. în 4 prize, la 6 ore) este indicată în infecții intestinale cu germeni sensibili sau în pregătirea preoperatorie în intervenții pe tubul digestiv.

Lincomicina, antibiotic cu spectru asemănător Eritromicinei, acționează și asupra anaerobilor gram negativi. Excelente rezultate se obțin în osteomielita stafilococică. Toleranța digestivă este bună, lincomicina fiind practic netoxică. Este indicată în infecții streptococice și cele cu anaerobi (1,5 - 2 g în 24 h).

Clindamicina, este un derivat semisintetic al Lincomicinei și are spectru asemănător.

Cicloserina (Tebemicina), acționează asupra bacililor gram negativi (Bacilul Koch) și asupra micobacteriilor. Prezintă efecte secundare neurotoxice. De aceea este scoasă din uz.

Rifampicina (au acțiune tuberculostatică majoră) este una dintre cele mai întrebuințate antibiotice. Două Rifamicine sunt mai utilizate:

- Rifamicina (i.m și i.v) acționează asupra bacteriilor gram pozitive, fiind foarte active antistafilococic și asupra bacililor Koch. Are foarte bună toleranță. Dozele sunt de 500 mg și se administrează i.m. la 8 ore.
- Rifampicina (Rifadine, Sinerdol) are spectru mai larg decât precedenta și acționează asupra bacteriilor gram pozitive, bacililor gram negativi (Salmonele, Proteus, Piocianic), și asupra bacilului Koch. Se administrează numai oral (450-900 - 1200 mg în 24 h, în capsule de 150 mg). Produce rezistență. Se pot întâlni efecte secundare ca: stări alergice, icter cu atingere hepatică și uneori insuficiență renală. Este foarte util în pneumonii și tuberculoza pulmonară.
- Acidul fusidic (Fucidina) are spectrul asemănător Lincomicinei.
- Peptolidele cuprind: Pristinamicina (Piostacin), Stafilomicina și Virginamicina. Numai Pristinamicina a rămas în uz clinic (2 - 3 g/zi), cu rezultate în infecții stafilococice rezistente la penicilină.

1.20.1.7. Sulfamidele și alte chimioterapice asemănătoare

Sulfonamide

Sulfamidele sunt chimioterapice cu acțiune bacteriostatică, care se manifestă prin inhibiția acidului paraaminobenzoic și a acidului folic - factor indispensabil creșterii bacteriilor. Au un spectru de acțiune larg: coci gram-pozitivi (streptococ, pneumococ), coci gram-negativi (meningococ, gonococ), bacili gram-negativi (dizenterici, salmonele, coli). Există rezistență încrucișată între diferitele sulfamide, dar nu și față de alte antibiotice. Toleranța digestivă și i.m. este mediocră, dar cea i.v. este relativ bună. Administrarea intrarahidiană este inutilă și contraindicată. Absorbția digestivă este bună, cu excepția sulfamidelor neresorbabile (Sulfaguanidina, Formosulfatiazol). Ca reacții adverse pot apărea: tulburări gastro-intestinale (grețuri, vărsături), renale (prin precipitare în tubii renali, când diureza este redusă și pH-ul urinar acid), tulburări hematologice (hemoliză, anemie aplastică, agranulocitoză, purpură), manifestări alergice. Sunt indicate în infecții urinare, respiratorii, digestive, meningite. Sulfamidele se pot asocia cu antibioticele (Penicilina). Sunt contraindicate în insuficiențele acute hepatică sau renală, leucopenie, în cazul sensibilizării la sulfamide. În cursul tratamentului cu sulfamide se alcalinizează obligatoriu urina cu bicarbonat de sodiu (oral) și se administrează lichide abundente.

În funcție de absorbția pe cale digestivă, se disting:

- Sulfamidele resorbabile, cu acțiune generală (majoritatea sulfamidelor) și
- Sulfamide de tip intestinal, practic neresorbabile: Formosulfatiazol (1%) Ftalilsulfatiazol (5%), Succinil Sulfatiazol (5%), Sulfaguanidină (10%).

După viteza de eliminare se împart în trei categorii:

- Sulfamide cu eliminare rapidă: Sulfatiazol, Neoxazol, Gantrizin, Sulfametazină etc. Doza este de 4 - 6 g în prize la 6 h. Nu se mai folosește.
- Sulfamide cu eliminare mijlocie: Sulfacetamida, Sulfametoxazol (Gantanol), Sulfamoxol (Sulfono), Sulfafenazol (Orisul), Sulfadiazina și Sulfamerazina. Se administrează în doze de 2 g în prima zi, și câte un gram în zilele următoare (în două prize la 12 h).

- Sulfamide cu eliminare și acțiune lentă, de tip retard: Madribon, Sulfametoxidiazina (Sulfametin, Durenat, Bayrena). Doza este de 1 g în prima zi și 0,5 g în zilele următoare.

- Sulfamide cu eliminare foarte lentă (Ultraretard): Fanasil. Se administrează 2 g/zi, ceea ce permite o concentrație bactericidă o săptămână.

Deși și-au păstrat un loc în terapeutica antimicrobiană, sunt mult mai puțin folosite ca în trecut. Se administrează pe cale orală. În prezent, se folosește următoarea clasificare:

1. *Sulfamide cu durată de acțiune scurtă și medie*

- *Sulfofurazolul* (Neoxazol, Gantrisin), cu utilizare redusă. Este depășit terapeutic (conpr. de 500 mg și fiole de 2 gr/ml). Se administrează 1 gr. la 6 ore. Este bine suportat, are toxicitate redusă, reacții adverse mai rare. Indicat în infecții urinare, meningite, pneumonii, gonoree. Cu acțiune similară *Sulfametizolul* (oral 500 mg-1g pe zi, de 3-4 ori pe zi).*Sulfacarbamida, Sulfizomidina, Sulfametoxazolul* (Gantolol) și *Sulfadiazina.*

2. *Sulfamide cu acțiune de lungă durată*:

- *Sulfametoxidiazina* (Sulfametin, Bayrena, Dulana, Durenat), 1 gr, inițial, apoi 500 mg odată pe zi. Activ în infecții respiratorii, O.R.L., biliare și urinare.

- *Sulfadimetoxina* (Madribon), în doză inițială 1 gr, apoi 500 mg la 24 de ore. Indicat în infecții cu germeni sensibili.

- *Sulfalenul,* cu acțiue foarte îndelungată, se administrează oral, 2 gr., odată pe săptămână. Indicat în unele infecții biliare și urinare cu germeni sensibili, în toxoplasmoză și malarie.

- *Sulfadoxina* (Fanasil), administrare orală similară cu Sulfalenul.

Sulfamide utilizate în trecut pentru acțiunea antibacteriană la nivelul intestinului (absorbție limitată), ca *Ftalisulfatiazolul, Sulfaguanolul* sunt practic neutilizate. *Salazopirina*, este o asociație de sulfamide, utilizată în colita ulceroasă.

1. **Trimetoprimul**, are acțiune antibacteriană asemănătoare sulfamidelor, dar potența este superioară. Este utilizat în infecții cu bacili gram negativi (piocianicul este rezistent). Este bacteriostatic și se administrează oral, 200 mg, de 2 ori pe zi, 5 zile, iar profilactic 100 mg de 2 ori pe zi. Este bine suportat în tratamentul și profilaxia infecțiilor urinare. Se asociază deseori cu o sulfamidă și, uneori, cu Rifampicină.

2. Cea mai cunoscută asociație este **Trimetoprim-Sulfametoxazol**, cunoscută obișnuit sub denumirea de **Co-trimoxazol** (Bactrim, Septrin, Biseptol, Biseptril, Blexan, Epitrim, Sulfatrim, Sumetrolin, Tagremin, Trimol, Trisulan, Trimidan M). Calea de administrare este orală. Acționează asupra germenilor grampozitivi (streptococ, stafilococ, enterococ, pneumococ) și gram negativi (coli, proteu, salmonele, klebsiele, dizenterici). Este indicat în infecțiile urinare, pulmonare, septicemii, gonoree etc.). Este contraindicat în graviditate, insuficiență renală și sensibilizare la sulfamide. Se administrează 2-4 compr. (400 mg) la 12 ore, 7-14 zile.

1.20.1.8. Chinolone și fluochinolone

1. *Chinolonele antibacteriene. Acidul nalidixic.* Este folosit în infecțiile urinare, aparține primei generații de chinolone (se concentrează în urină).

Ciprofloxacina, aparținnd unei a doua generații este indicată și în alte infecții. Chinolonele folosite exclusiv în infecții urinare: **Acidul nalidixic** (Nalidixic acid, Negram, Nevigramon, Nogram etc.), este activ în special față de bacili gram negativi (coli, prote, salmonele, dizenteric, klebsiele). Se prezintă sub formă de compr. de 0,500 g și se administrează oral 1 g dimineața și seara, 1-2 săptămâni. Este bacteriostatic și este activ în mediu acid, motiv pentru care în infecțiile urnare pe toată durata tratamentului se poate acidifia urina cu clorură de amoniu (Diurocard). Este net antagonist față de Nitrofurantoină. Rezistența se instalează rapid. Pot apare reacții adverse ca tulburări gastrointestinale, stări de agitație, tulburări vizuale, erupții, anemii hemolitice. Indicație majoră este infecția urinară. Este contraindicat în insuficiețа hepatică și renală severă, în epilepsie, graviditate și boli digestive acute. Alte chinolone folosite în infecții urinare: *Acidul pipemidic* (Deblaston, Primpram), *Cinoxacin* (Cinobac, Cinobactin).

2. *Fluochinolonele antibacteriene.* Sunt chimioterapice cu spectru ultra larg și cu reacții adverse reduse. Sunt bacteriostatice și acționează asupra streptococilor, pneumococilor, stafilococilor, gonococilor, hemofililor, colibacililor, meningococilor, entero-bacteriilor, salmonelelor, shigelelor, mycoplsmelor, rickettsiilor, micobacteriilor. Indicate în septicemii endocardite meningite, tuberculoză, infecții ORL (otite cu piocianic), boli respiratorii, hepatobiliare, urogenitale, osteoarticulare, gastrointesinale, febră tifoidă, boli de piele etc. Se administrează oral și injectabil. Cele mai cunoscute Fluochinolone sunt: *Ofloxacina* (Tazivid, Meneflox, Novecin), *Ciprofloxacina* (Aristin, Ciprinol, Ciprocin etc.), *Pefoxacina* (Abactal), *Norfloxacina* (Nolicin, tab. de 400 mg de 2 ori pe zi, 14 zile, foarte eficace antiseptic urinar), Norflox, Spectrama, Fleroxacina, Lomefloxadina, Enoxacina etc.

1.20.1.9. Nitrofurantoina și metenamina

Nitrofurantoina este bacteriostatic și bactericid. Are utilizare limitată în infecții urinare (este necesară, uneori, acidifierea urinară). Acționează asupra germenilor gram pozitivi și gram negativi (coli, stafilococ, gonococ, tific, salmonele, dizenteric, spirochete etc.). Sub control poate fi întrebuințat timp îndelungat în doze mici. Administrat oral poate produce tulburări digestive (grețuri și vărsături), afecțiuni nervoase (polinevrite) și hematologice (leucopenie și trombocitopenie). Este contraindicat la bolnavii cu afecțiuni renale și la cei cu reacții de sensibilizare. Oral, doza este 50-100 mg, de 4 ori pe zi, 1-2 săptămâni. Este antagonistă acidului nalidixic. *Metenamina* cunoscută în trecut sub denumirea de *Urotropină*, nu dezvoltă rezistență. Are acțiune limitată la vezica urinară. Este lipsită de toxicitate. Se administrează oral, doza uzuală fiind de 1 gr de 2-4 ori pe zi. Indicată, uneori, în tratamentul cronic al infecțiilor urinare.

1.20.1.10. Tuberculostaticele

Sub această denumire sunt cunoscute antibioticele și chimioterapicele active în tratamentul și profilaxia tuberculozei. În funcție de efectul lor terapeutic, se grupează în: *majore* (Izoniazida, Rifampicina, Streptomicina, Etambutolul); *minore* (PAS,

Pirazinamida, Morfazinamida); *de rezervă* (Cicloserina, Tiocarlidul, Viomicina). Se folosesc asocierile a câte 2 - 3 tuberculostatice, pentru întârzierea instalării rezistenței și asigurarea unui tratament activ. În formele acute, în cazul prezenței bacilului Koch la examenul direct de spută, se asociază Izoniazidă cu Rifampicină (900 mg/zi). Când bacilul Koch este prezent numai în culturi, se asociază Izoniazida cu Streptomicină 1 g și Etambutol. În formele cronice se administrează Izoniazida + Streptomicină.

Izoniazida (H.I.N. - *hidrazida acidului izonicotinic*) este tuberculostaticul cel mai utilizat. Se administrează de obicei oral (10 mg/kilocorp/zi), sub formă de comprimate de 0,050 sau 0,100 g, dar și i.m sau i.v. (fiole de 10 ml), însă niciodată intrarahidian, fiind iritant. Pătrunde bine în L.C.R., în focarele cazeoase și ganglioni, este bacteriostatică și bactericidă. Rezistența bacilului Koch la Izoniazidă apărând repede, este necesară asocierea cu alte tuberculostatice. Toleranța este bună, dar uneori pot apărea inapetență, vărsături, constipație, icter, convulsii, psihoze, polinevrite, insomnie sau somnolență, fenomene alergice. Este indicată în toate formele de tuberculoză pulmonară și extrapulmonară și contraindicată în psihoze și insuficiențele hepatică și renală.

Streptomicina se administrează de elecție, sub formă de *Strepancil*, în doze de 1 - 2 g/zi, în 2 prize.

Rifampicina (Rifadin, Sinerdol, Riflex) este bacteriostatică și bactericidă. Se administrează de obicei oral în doze de 0,600 - 0,900 g/zi (capsule de 0,150 și 0,300 g). Spectrul de activitate cuprinde bacilul Koch, germeni gram-pozitivi și gram-negativi. Rezistența se instalează repede. Toleranța este bună. Reacțiile adverse apar rar: tulburări digestive, icter, reacții alergice, leucopenie. Este indicată în tratamentul tuberculozei pulmonare și extrapulmonare (acute și cronice), septicemii cu stafilococ și infecții biliare.

Etambutolul este un tuberculostatic (bacteriostatic). Rezistența apare treptat. Ca reacții adverse se întâlnesc nevrite optice și periferice, tulburări digestive și hepatice. Se administrează în doză de 25 - 40 mg/kilocorp/zi (comprimatele conțin 0,250 g).

PAS (Acidul para-aminosalicilic) este activ, dar greu de suportat în dozele terapeutice orale - 10-16 g/zi (drajeuri de 0,300 g și pulbere). Calea i.v. este mai utilizată (perfuzie unică - 15 g PAS/zi, în soluție). Toleranța este mediocră. Apar frecvent tulburări digestive, urinare și alergice.

Etionamida (Nizotin), sub formă de drajeuri de 0,250 g și supozitoare de 0,500 g, în doze orale de 0,750 - 1 g/zi, este indicată în tuberculoza pulmonară și extrapulmonară acută și cronică. Reacțiile adverse care se întâlnesc, constau în tulburări digestive, polinevrite, psihoze, erupții alergice. Alte tuberculostatice utilizate mai rar sunt: *Pirazinamida* - cu structură asemănătoare Izoniazidei, activitatea mai slabă, reacții adverse relativ frecvente (tulburări digestive, hepatice, urinare, alergice), administrare orală (comprimate de 0,500 g); *Morfozinamida (Morinamid)* - tuberculostatic minor, derivat al pirazinamidei, cu toleranță mai bună (comprimate de 0,500 g, în doze de 2 - 3 g/zi); *Cicloserina (Tebemicina)* - utilă în tratamentul tuberculozei și al unor infecții urinare, activă asupra bacilului Koch, asupra unor

germeni gram-pozitivi și gram-negativi (comprimate de 0,250 g, în doze de 0,5 - 1,5 g/zi, *Tiocarlidul* - indicat în tuberculoza pulmonară cronică (comprimate de 0,500 g, în doze de 4 - 6 g/zi). Alte tuberculostatice: Protionamida, Capreomicina, Kanamicina, Amikacina, Rifabutin etc.

1.20.2. Antimalaricele

Sunt substanțe naturale sau sintetice, cu acțiune în profilaxia și tratamentul malariei. Malaria se caracterizează, clinic, prin febră, frisoane și transpirații ce apar în accese, prin splenomegalie, anemie și leucopenie. Evoluția poate fi acută (convulsii, icter, chiar comă) sau cronică. Diagnosticul se precizează prin punerea în evidență a paraziților în hematiile bolnavului, prin examenul sângelui în picătura groasă sau frotiuri colorate cu Giemsa. Deși la noi boala a fost eradicată din 1961, mai apar totuși cazuri izolate. Se transmite prin înțepăturile țânțarilor anofeli și, mai rar, prin transfuzii de sânge. Boala este infecțioasă, provocată de un protozoar, denumit *Plasmodium*, cu patru specii:

Plasmodium malariae, care determină apariția accesului la 72 de ore (febra cuartă); *Plasmodium vivax*, care provoacă accesul la 48 de ore (febra terță benignă); *Plasmodium falciparum*, care face să apară accesul la 24 de ore (febra cotidiană sau terță malignă); *Plasmodium ovale*.

Evoluția *Plasmodium*-ului (hematozoarul palustru) trece prin două faze: asexuată și sexuată. Prin înțepătura țânțarului pătrund în sânge sporozoiți care, în ficat, se transformă în merozoiți, invadează hematia, hrănindu-se cu hemoglobină; la maturitate se transformă în schizonți, rup hematia și pătrund din nou în sânge. Formele sexuate poartă denumirea de gametociți. Antimalaricele se clasifică în 3 grupe:

Antimalaricele care previn parazitarea hematiilor

Daraprimul (Pirimetamin), în comprimate de 0,025 g, este bine tolerat, acționând sporontocid, schizontocid, dar și gametocid. Se administrează 1 - 2 comprimate, o dată pe săptămână, cu 10 zile înaintea intrării în zona impaludată, în timpul perioadei de ședere și încă o lună de la părăsirea acestei zone.

Pladminul (Paludrin, Proguanil), 1 comprimat/zi (0,100 g).

Antimalarice care împiedică apariția bolii, la bolnavii parazitați

Dintre acestea, menționăm:

Chinina (cu efect rapid asupra schizonților, dar fără efect asupra gametociților) se prezintă sub formă de drajeuri de 0,250 și 0,500 g. În malaria acută, se administrează 1 - 2 g/zi timp de 7 zile, după care se continuă intermitent. Fenomenele toxice constau în febră, tulburări digestive, acustico-vestibulare, de vedere, erupții și mai rar, colaps sau hemoliză acută cu insuficiență renală acută.

Clorochinul (Neochim, Nivaquine) este mai bine tolerat și mai puțin toxic. Este medicamentul de elecție în malaria acută. Nu este indicat în insuficiența renală sau în cea hepatică. Se administrează oral: în prima zi 0,600 g (0,200 g./ comprimat), ca doză de atac, urmată de 0,300 g după 6 ore și de 0,300 g în următoarele 2 zile (uneori se continuă încă 4 zile). Se poate administra și parenteral (i.m. sau i.v. în doze de 0,250 - 0,500 g/zi, timp de 1 - 2 zile).

Hidroxiclorochinul (Plaquenil), sub forma drajeurilor de 0,200 g, se administrează în doza inițială de 0,800 g (doză de atac), urmată de 0,400 g la 6 - 8 ore, apoi de 0,400 g la 2 zile, până la doza totală de 2 g. Clorochinul și Hidroxiclorochinul sunt întrebuințate mult și în poliartrita reumatoidă.

Mepacrinul (Atebrin, Acrihin) este tot un antipaludic de sinteză, mai puțin toxic decât Chinina. Este bine tolerat, deși după tratamente prelungite, pot apărea tulburări digestive, insomnii, pigmentarea galbenă a pielii. În prima zi, în malaria acută se administrează 0,200 g de 5 ori/zi (comprimatul are 0,100 g), apoi 0,100 g de 3 ori/zi, timp de 6 zile.

Fanasilul - sulfamidă cu acțiune ultraprelungită (2 g o dată pe săptămână) - se întrebuințează în formele rezistente la Clorochin.

Antimalarice care împiedică reparazitarea hematiilor. Acest grup de antimalarice e destinat eradicării bolii, fiind utilizate în continuarea tratamentului cu Clorochin sau alt antimalaric. Se întrebuințează Primachinul (Plasmochinul), - 1 tabletă/zi (0,025 g), timp de 14 zile. Uneori, acesta produce reacții adverse (grețuri, vărsături, tulburări de vedere, cianoză). *Pamichinul* este un antimalaric asemănătoare. Clasificarea respectivă este depățită deoarece multe dintre substanțele prezentate nu mai sunt în uz clinic. Antimalaricele acționează în diferite faze ale dezvoltării și înmulțirii parazitului.

- *Schizontocidele hematice* sunt utile pentru tratamentul crizelor de malarie și pot preveni manifestarea clinică a bolii. *Clorochina* (Neochim, Nivaquine) este principalul schizantacid. Administrat 4 săptămâni vindecă malaria cu Plasmodium falciparum și Plasmodium malariae. Se administrează 400-600 mg pe zi, în doză de atac, apoi după 1-2 luni tratament de întreținere cu 200-400 mg pe zi. După alți autori, inițial 400 mg pe zi, apoi 200 mg, timp de mai multe săptămâni. *Hidroxiclorochina* (Plaquenil) este asemănătoare, dar toxicitatea este mai redusă (cheratita și retinopatia care apare după clorochină, fiind mai puțin frecvente). Se administrează 400 mg, în 2 prize, la masă, iar tratamentul trebuie să dureze 10 luni în fiecare an. Dozele de întreținere sunt 200-400 mg pe zi. Plaquenilul se prezintă în comprimate de 200 mg. Acțiune similară au *Meflochina, Chinina* și, în mai mică măsură, *Pirimetamina*.

- *Schizontocidele tisulare* ca *Primachina* (compr.) și *Pirimetamina* (cu acțiune numai față de Plasmodium falciparum și Plasmodium vivax).

- *Gametocidele* distrug formele sexuate din organism, împiedicând infectarea țânțarilor sau inhibă dezvoltarea acestor forme în organismul țânțarilor.

- Unele antimalarice au acțiune schizontocidă rapidă și dezvoltă greu rezistență (Clorochina, Primachina și Chinina). Tratamentul curativ al malariei se face obișnuit, cu Clorochină. Alte antimalarice utilizate sunt: *Amodiachina, Primachina, Hidroxiclorochina, Pirimetomina, Meflochina* și *Chinina*.

Prezentăm în continuare tratamentul și profilaxia malariei după școala anglosaxonă (C. Harrison).

Tratamentul malariei acute

Infecția	Tratamentul
P. falciparum și *P. malariae* sensibile la clorochină	Clorochină 10 mg bază/kg (600 mg max.) p.o., apoi 5 mg/kg (600 mg max.) la 6, 24, 48 h sau 10 mg/kg qd x 3 zile
Pentru infecții severe	Clorochină 10 mg bază/kg (600 mg max.) i.v. în 8 h cu debit constant, apoi 15 bază/kg (900 mg max.) i.v. în 24 h
P. vivax și *P. ovalae*	La fel ca mai sus, plus primaquină fosfat 0,3 mg bază/kg (15 mg max.) p.o. x 14 zile
P. falciparum rezistent la clorochină	Chinină 10 mg sare/kg (650 mg max.) p.o. x 5-7 zile, *plus fie* tetraciclină (nu în cazul în care pacientul este femeie gravidă sau copil < 8 ani), 4 mg/kg (250 mg max.) p.o. x 7 zile, *fie comb.* pirimethamină 1 mg/kg și sulfadoxină 20 mg/kg (75/1500 mg max.) p.o. în doză unică sau Mefloquină 15-25 mg bază/kg (1500 mg max.) p.o. doză unică sau Halofantrină 8 mg bază/kg qh 3 doze (max. 500 mg/doză), repetat la 7 zile pentru pacienții fără imunitate
Pentru infecții severe	Chinidină gluconat 10 mg bază/kg i.v. perfuzie în 1-2 h, apoi perfuzie continuă cu 0,02 mg/kg/min x 3 zile (nivele serice de chinidină vor fi menținute la 3-7 mg/l, până când parazitemia este < 1%, iar pacienții pot tolera medicamente p.o.) sau Chinină 7 mg sare/kg i.v. perfuzie, în 4 h, pauză de 4 h, apoi 10 mg sare/kg în 8 h, până când pacientul acumulează 3-7 zile de tratament sau poate primi chinină oral sau alte medicamente, ca mai sus

SURSĂ: Modificat după White N.J. Breman, HPIM-13, cap. 174

Tratamentul malariei acute

Scopul	Schema pentru adulți
Împiedicarea infecției în regiunile fără rezistență la clorochină	Clorochină 300 mg p.o. o dată pe săptămână înaintea expunerii, în timpul expunerii și 4 săptămâni după încetarea expunerii
Împiedicarea infecției în regiunile cu rezistență la clorochină	Mefloquină 250 mg săptămânal (începând cu o săptămână înaintea expunerii, în timpul expunerii și 4 săptămâni după încetarea expunerii Alternative: Doxyciclină 100 mg p.o. qd 1-2 zile înaintea expunerii, în timpul expunerii și 4 săptămâni după încetarea expunerii sau Clorochină 300 mg/săptămânal ca mai sus, plus proguanil 200 mg qd 1-2 zile înaintea expunerii, în timpul expunerii și 4 săptămâni după încetarea expunerii; pacineții vor purta asupra lor trei tablete de 25/500 mg pirimethamin-sulfadoxine, pentru tratament auto-administrat în caz de boală febrilă apărută în situații în care asistența medicală nu este imediat disponibilă.

SURSĂ: Modificat după White N.J. Breman, HPIM-13, cap. 174

1.20.3. Chimioterapice antiprotozoare

Dintre antibiotice, Tetraciclina și Paranomicina acționează împotriva amoebelor, fiind utile în amebiaza intestinală. Metronidazolul (Flagyl) în comprimate de 250 mg și ovule vaginale (1 g în 24 h, 7 - 10 zile) este foarte util în infecțiile cu Trichomonas, Giardia și Entamoeba (uneori chiar în doză unică de 2 g, într-o singură priză). Produse cu acțiunea similară sunt: Ornidazol (Tiberal) și Tinidazol (Fasigyn) cu dozaj asemănător.

Metronidazolul (Flagyl, Supplin, Amirizole etc.) are acțiune specifică în infecțiile cu Trichomonas vaginalis, Giardia intestinalis și Entamoebea histolytica. Este principalul chimioterapic în dizenteria amoebiană. Se administrează 750 mg de 3 ori pe zi, 5-10 zile. În trichomonaza vaginală, rezolvă majoritatea cazurilor. Doza este de 250 mg, oral, de 2 ori pe zi, timp de 7 zile. În giardia doza este de 2 gr, administrată odată pe zi (vindecă 90% din cazuri). Este eficace și în infecțiile cu anaerobi. Dozee foarte mari, administrate îndelungat au acțiune cancerigenă.

Tinidazolul (Falasigyne, Simpletan) are proprietăți asemănătoare. Se administrează oral. În trichomonază și giardioză, se folosește o doză unică de 2 gr. În dizenteria amoebiană se administrează 2 gr pe zi, 2-3 zile, iar, în amoebiaza hepatică 3-5 zile. În infecțiile cu anaerobi, inițial 2 gr, apoi 1 gr pe zi și dacă este nevoie perfuzii i.v. cu 800 mg pe zi 5-6 zile.

Alte substanțe utilizate: *Ornidazolul, Dehidroemetina, Emetina, Clorochina, Cliochinolul, Mepacrinul* (Arichin, Pentilen).

1.20.4. Antivirale

Dintre numeroasele antivirale cunoscute au intrat în practica curentă numai următoarele:

- Amantadina (Viregyt), cu acțiunea antivirală pe tipul A_2 al virusului gripal în doze de 100 - 200 mg zilnic, cu efect preventiv, (în primele 2 zile de gripă).
- Idoxuridina (Idu, Iduviran, Emanil), activ în terapia locală a herpesului corneean, sub formă de instilații oculare. Unele rezultate se obțin și în encefalita herpetică, în administrare i.v.
- Cytarabina, activă față de virusurile A.D.N. Unele rezultate se obțin în varicela severă și în zoster.
- Ribavirina, Isoprinosina și Interferonul sunt anteantivirale.
- Aciclovirul, Ganciclovirul, Triflaridina, Zidovudina, Didezoxicitidina și Interferonii care au 3 clase antivirale cu spectru larg, sunt alte antivirale.

1.20.5. Antimicotice (antifungice)

Antimicoticele sau antifungicele acționează asupra unor fungi (ciuperci) care produc micoze cutanate sau viscerale. Cel mai cunoscut este Nystatinul (Stamicin, Mycostatin), cu acțiune în special asupra *Candidei albicans*, cu toxicitate practic nulă, toleranță bună (uneori apar grețuri, vărsături sau diaree). Se administrează: oral - 4 - 6 drajeuri (500 000 u.i./drajeuri) în 3 prize; local (mucoasa linguală, bucofaringiană - sub formă de pulbere sau în glicerină boraxată); vaginal, 1 - 2 ovule/zi. Este indicat în profilaxia candidozelor din cursul antibioterapiei sau tratamentului cu cortizon sau Imuran și în candidioze localizate: respiratorii, digestive, genitale.

Amfotericin B este un antimicotic activ în micoze viscerale sub formă i.v.

Griseofulvina are acțiune asupra micozelor pielii capului, dar nu și a *Candidei*. Este indicată în epidermofiții, tricofiții și microsporii. Se administrează oral 0,5 - 1 gr/zi, în 2 - 4 prize (comprimate de 0,125 g).

1.20.6. Antiluetice

Penicilina acționează electiv în luesul recent. Uneori pot apărea reacții Herxheimer (stări febrile la câteva ore de la începutul tratamentului). Se folosesc: *Penicilina G*, 6 - 12 milioane u.i., pentru o serie (800 000 u/zi); *Efitard* (2 flacoane/zi, timp de 10 - 15 zile); *Moldamin* (1 200 000 u.i. de două ori pe săptămână), (doza totală fiind de 12 000 000 u.i.); *Megacillin* (1 000 000 u.i./zi, timp de 12 - 15 zile).

Tetraciclina (2 g/zi) și *Eritromicina* (2 - 3 g/zi) - ambele în asociere cu Bismosalul, în serii mixte de 15 - 20 de zile. Se utilizează rar.

Bismutul (Bismosal), în injecții profunde i.m. (fiole de 3 ml), 2 fiole/săptămână, 12 - 15 zile pe serie. Reacțiile adverse întâlnite constau în: dermite, embolii grăsoase, pigmentarea cenușie a mucoasei bucale și gingivale, stomatite, icter, nefrite.

Cianura de mercur este cel mai vechi antibiotic. Se găsește sub forma fiolelor de 1 ml și se administrează i.v. 1 fiolă/zi sau la două zile, în serii de 20 - 25. Reacțiile adverse observate: stomatite, nefrite, enterite, erupții.

Compușii arsenicali utilizați în tratamentul luesului sunt derivații arsenului pentavalent *(Arsafen, Stovarsol)*, administrați pe cale i.m. *(Stovarsol* - 3 injecții/ săptămână, timp de 10 săptămâni) sau pe cale orală. Ca reacții adverse se întâlnesc: crize nitritoide (vasodilatație bruscă urmată de vasoconstricție), reacția Herxheimer etc.

Compușii arsenicali, practic, nu se mai folosesc.

Compușii iodați se folosesc în tratamentul luesului terțiar, sub formă de iodură de potasiu - 2 - 3 g/zi, iodură de sodiu (Iozinol sau Iodazin) 1 - 3 fiole/zi i.m., *Odinar (Tiodin)* 1 fiolă la 2 zile, în serii de 10 - 15 fiole, Soiodin i.m. - 1 fiolă la 2 zile, în serii de 15 fiole.

1.20.7. Antihelmitice

Cele mai cunoscute sunt *Praziquantel, Mebendazol, Albendazol. Piperazina* (Nematocton), *Niclosamida, Levamizol.*

1. *Antihelminticele active față de Nematode* sunt:

- *Piperazina* utilizat pentru distrugerea limbricilor, oxiurilor și în ascaridioză. Se administrează 75 mg, fără a depăși 3-5 gr la adult, într-o singură priză, 2 zile consecutiv și rareori 3-4 zile.

- *Mebendazolul* (Vermin, Vermox), este foarte valoros, în *Trichuris trichiura, Ancylostoma duodenale, Ascaris lumbricoides* și *Enterobius vermicularis*. În trichocefaloză se administrează 100 mg de 2 ori pe zi (seara și dimineața), 3 zile. La nevoie, se repetă după 3 săptămâni. Același rezultat în ancylostomiază și ascaridioză. În oxiuriază 100 mg, în doză unică. Este lipsit de toxicitate.

- *Albendazolul* (Zentel) este un antihelmintic, cu spectru larg, față de nematode și față de multe cestode. Administrat în cure scurte, este bine suportat. De obicei, o singură doză de 400 mg, oral (la masă), este suficientă. La nevoie se poate repeta după 2 săptămâni.

Perartelul embonat, Pirviniul embonat, Levamisolul și *Tabendazolul* au acțiune asemănătoare.

2. *Antihelmintice* active față de cestode sunt:

- *Niclosamida* (Yomesan), activ în Taenia saginata și solium, botriocefal și Hymenolepsis nana. Se administrează oral, în doză unică 2 gr (4 tab.) într-o singură priză. Este foarte bine suportat.

- *Mepucrina*, folosită în trecut ca antimalaric, este utilizat astăzi în tratamentul teniazei.

- Alte antihelmintice active față de filarii și trematode: *Dietilcarbamazina, Miridazolul, Oxamnichina, Bitinolul* și *Emetina*.

1.20.8. Principii generale în antibioterapie și chimioterapie

Antibioticele și chimioterapicele sunt substanțe obținute prin extracție, semisinteză sau sinteză, care acționează asupra germenilor patogeni bacteriostatic - oprind creșterea bacteriilor - sau bactericid - distrugându-le. Intenstitatea acțiunii unui antibiotic depinde de *concentrația minimă inhibitorie* (cantitatea cea mai mică de antibiotic, capabilă să inhibe dezvoltarea unui germen) și de *concentrația minimă bactericidă* (cantitatea cea mai mică de antibiotic capabilă să distrugă un germen). Unii germeni sunt rezistenți la antibiotice, rezistența putând fi naturală sau dobândită. Rezistența dobândită apare prin mutații genetice, selecționare de bacterii rezistente sau transmiterea între bacterii a unor factori de rezistență. Rezistența apare foarte repede (într-o singură treaptă) la Streptomicină, mai puțin rapid (în trepte puține) la Eritromicină și tardiv (în trepte multiple), la Penicilină. În ceea ce privește calea de administrare, cea mai comodă este cea orală. Dar nu este posibilă în cazul tulburărilor digestive, intoleranței, inactivării datorită unui pH acid. Când calea orală este inaccesibilă, se utilizează calea parenterală (i.m. sau i.v.). Calea intravenoasă în perfuzie este cea mai rapidă și cea mai eficace, permițând menținerea constantă a unei concentrații optime, au și riscul de accidente vasculare. Pentru obținerea rezultatelor terapeutice, antibioticele trebuie să realizeze niveluri sanguine constante. De aceea, se administrează în mai multe prize: Penicilina la 3 - 4 ore, tetraciclinele la 6 ore etc. Cele mai multe antibiotice se elimină pe cale renală. În insuficiența renală, prin scăderea diurezei, antibioticele se pot acumula în concentrații mari în organism; de aceea în această situație dozele vor fi mai mici. Reacțiile adverse sunt numeroase. Penicilinele, sulfamidele și Novobiocinul sunt susceptibile de a produce alergii (erupții, febră medicamentoasă, șoc anafilactic); tetraciclinele produc tulburări digestive și disbacterii; Kanamicina sulfat și Polimixina sunt nefrotice; Streptomicina și Kanamicina sulfat-ototoxice; Izoniazida, nitrofuranii sunt toxice pentru sistemul nervos periferic; Cloramfenicolul, pentru măduva osoasă. Diagnosticul de alergie la un antibiotic se bazează pe terenul alergic, contactele anterioare și maniestările apărute la testele de provocare (cutanate și serologice). De aceea, se impune precauție și prezența trusei antișoc (hemisuccinat de hidrocortizon, Romergan, Fenilbutazonă, Norartrinal etc.). Alegerea antibioticului nu se face empiric (impus de bolnav sau de acoperire); alegerea trebuie să țină seama de afecțiune, de germenul izolat, de sensibilitatea acestui germen față de antibiotice. Antibiograma - studiul sensibilității germenului - se execută în condiții standard. Antibiograma globală este contraindicată, generând erori. De obicei, se cercetează antibiograma limitată (la 3 - 4 - 6 antibiotice), deoarece astăzi clinica permite diagnosticul de afecțiune și chiar prezumții referitoare la germen. Trusa mică de uz curent (Ampicilină, Cloramfenicol, Eritromicină, Kanamicină sulfat, Oxacilină, Streptomicină și Tetraciclină) este suficientă pentru majoritatea infecțiilor. Pentru infecții urinare, se recurge la "trusa infecțiilor urinare" (Colistină, Nitrofurantoin, Acid nalidixic, Sulfisoxazol); pentru infecțiile stafilococice - la trusa acestora (Lincomicină, Novobiocin, Pristinamicină, Rifampicină). Testarea la un reprezentant dintr-o familie de antibiotice are valoare și pentru ceilalți membri. Alegerea antibioticului mai depinde și de gravitatea cazului, vârsta bolnavului,

afecțiunile organice (insuficiența renală etc.), de reacțiile adverse pe care le determină. Nu se administrează Streptomicină în toate afecțiunile pulmonare acute, deoarece apar mutante rezistente și se poate masca o tuberculoză pulmonară. Nu se administrează nici Cloramfenicol de rutină, din cauza complicațiilor sanguine. Când există obligația instituirii antibioterapiei, înainte de a se cunoaște germenul se face un tratament în doi timpi: se începe cu antibioticul pentru care există cele mai multe prezumții clinice (în infecții respiratorii - Ampicilina sau Tetraciclina; în infecții urinare - sulfamide sau Ampicilină; în meningite - Ampicilină sau Cloramfenicol; în infecții digestive - Tetraciclină sau antiseptice intestinale) și se continuă, după 24 - 48 de ore, cu antibioticul adaptat germenului și sensibilității acestuia. Antibioticul trebuie să fie cel mai activ (eventual bactericid), mai puțin toxic și să nu conducă la rezistență rapidă etc. Este de preferat adminstrarea unui singur antibiotic, deoarece asocierea se însoțește de antagonisme și incompatibilitate. Astfel, penicilinele și cefalosporinele sunt antagoniste cu tetraciclinele, Cloramfenicolul, Polimixina B sulfat, Rifampicina și uneori chiar cu eritromicina. Acidul nalidixic este antagonist cu nitrofuranii. Nu se asociază aminoglicozidele (Streptomicina și celelalte) între ele și nici cu Polimixina, deoarece se potențează efectul nefro- și ototoxic; nu se asociază nici eritromicina cu Novobiocinul și Rifampicina, fiind hepatotoxice. Asocierile de antibiotice se folosesc în infecții mixte, în cazurile când se obține un efect sinergic sau când este necesară întârzierea selecționării mutantelor rezistente și în infecții grave (meningite, endocardite, septicemii). De obicei, se asociază Penicilina (sau Ampicilina) cu Meticilina (sau Oxacilina) și cu Kanamicina sulfat (sau gentamycin). Și asocierea de Izoniazidă + Rifampicină se potențează. De obicei se începe tratamentul cu o doză mare (de atac) și se continuă cu una de întreținere. Antibioticele cu eliminare renală (aminoglicozide) vor fi administrate cu prudență în insuficiența renală, sub controlul diurezei sau al creatininei; de asemenea, este necesar controlul în insuficiența hepatică, când se administrează Eritromicină, Rifampicină, tetracicline, Novobiocin. La gravide se va evita administrarea de tetracicline, Cloramfenicol, Acid nalidixic, Septrin, Rifampicină, din cauza efectului teratogen. Eficiența tratamentului se apreciază după starea generală, dispariția febrei și a frisoanelor, diminuarea simptomelor caracteristice bolii și după constantele biologice. Antibioticul se întrerupe când bolnavul s-a vindecat, este inutil, inactiv sau nociv. Lipsa de eficiență se datorește rezistenței sau dezvoltării unui alt germen de suprainfecții (prin dispariția celui primitiv). Germenii gram-negativi sunt mai puțin sensibili decât cei gram-pozitivi. Dintre aceștia din urmă, stafilococul devine cel mai frecvent și mai rapid rezistent. De fapt, cu cât un antibiotic este mai utilizat, cu atât apar mai multe tulpini rezistente. Pentru evitarea rezistenței, trebuie combătute abuzul de antibiotice, utilizarea pe timp scurt numai a unor antibiotice și introducerea în practică a unor noi antibiotice. Din cele prezentate, rezultă că antibioticoterapia nu este lipsită de pericole. Astfel, utilizarea antibioticelor a dus la schimbarea caracterului unor boli și a florei microbiene, la apariția unor tulpini rezistente, la schimbarea florei saprofite, cu persistența germenilor rezistenți, efecte teratogene și alergizarea unei mase din ce în ce mai mari.

Principalele antibiotice și chimioterapice antibacteriene
(după M. Angelescu)

Antibiotic sau chimioterapic	Caracteristici principale
I. Betalactamine	
A. Peniciline	Acțiune bactericidă, fără prag toxic; sensibilizare încrucișată de grup, uneori și cu cefalosporinele
1. Biosintetice (naturale) Penicilina G cristalină sau Benzilpenicilina G - sodică și potasică (parenteral)	Penicilină "acută" Spectru de activitate: bacili gram-pozitivi, coci gram-pozitivi (exceptând stafilococul secretor de penicilinază și majoritatea tulpinilor de enterococ), coci gram-negativi, spirochete, leptospire.
Penicilina V sau Fenoximetilpenicilina (oral, pe stomacul gol)	Penicilină "acută" Același spectru ca Penicilina G; indicații în infecții benigne, mai ales streptococice.
Clemizolpenicilina G (Megacilin)	Penicilină-semidepozit "antialergică". Indicațiile Procainpenicilinei, folosită la bolnavii alergici, cu predispoziția de a se sensibiliza la peniciline
Procainpenicilina G (Efitard) (i.m.)	Penicilină-semidepozit (penicilinemie de 12 - 24 de ore); indicații în infecții streptococice
Benzatin- penicilina G *(Moldamin)* (i.m.)	Penicilină-depozit, folosită în tratamentul și profilaxia infecțiilor streptococice (penicilinemie de aproximativ 7 zile)
2. Semisintetice a) *Antiacide* (oral) Feneticilina Propicilina etc.	Aceleași caracteristici și indicații ca la Penicilina V
b) *Antipenicilinazice* Meticilina (parenteral) Oxacilina (oral, parenteral) Cloxacilina (oral, parenteral) Dicloxacilina (oral, paranteral)	Singurele peniciline neinactivate de penicilinază; indicație majoră (aproape exclusivă) în infecțiile severe (sigure sau presupuse) cu stafilococi penicilinorezistenți, producători de penicilinază; asupra germenilor penicilino-sensibili au acțiune mai slabă decât Penicilina G.
c) *Cu spectru larg* Ampicilina (oral, parenteral)	Pe lângă spectrul Penicilinei G este activă constant față de: enterococ, hemofili, shigele, bacili tifici și unele salmonele, colibacili. Unele tulpini de *Proteus* și unele klebsiele pot fi sensibile; piocianicul este rezistent. Inactivă asupra stafilococului secretor de penicilinază. Asupra germenilor penicilinosensibili, are acțiune inferioară Penicilinei G Concentrare biliară înaltă (antibiotic "biliar")

Carbenicilina (Pyopen) (exclusiv parenteral)	Spectru similar Ampicilinei, activă în plus asupra a 50% dintre tulpinile de piocianic. Indicații restrânse în infecții cu piocianic (doze mari)
B. Cefalosporine a) *Parenterale* Cefaloridina (Ceporine) Cefalotina (Keflin) Cefapirina (Cefatrexyl) Cefacetrilul Cefadrina Cefazolina (Kefzol) b) *Orale* Cefalexina (Ceporex, Keflex) Cefadrina	Acțiune *bactericidă*, fără prag toxic (excepție Cefaloridina, moderat nefrotoxică). Spectru larg, asemănător Ampicilinei; în plus, active față de stafilococul penicilinorezistent (nu sunt inactivate de penicilinază). Indicații în infecții variate cu germeni rezistenți la antibioticele uzuale (excepție: piocianic, parțial *Proteus*, klebsiele, enterobacter); Cefazolina este antibiotic "biliar". Formele orale se resorb din intestin (acțiune generală). Uneori, sensibilizare încrucișată cu penicilinele.
II. Alte antibiotice cu spectru "de tip penicilinic""	
A. Macrolide Eritromicina: - bază (oral) - steart (oral) - estolat sau propionil sulfat (oral) - etilsuccinat (oral) - lactobionat (i.m., i.v.) - glucoheptonat (i.v.) Oleandomicina (oral, i.v.) Triacetiloleandomicina sau TAO (oral) Spiramicina (oral)	*Afecțiune bacteriostatică* Spectru asemănător cu cel al Penicilinei G; nefiind inactivate de penicilinază, reprezintă antistafilococice "de rezervă"; înlocuiesc Penicilina G în stările de sensibilizare față de grupul penicilinelor. Eritromicinele și Spiramicina sunt cele mai active; Oleandomicina are activitate inferioară și este hepatotoxică. Calea orală este cea uzuală, adminis-trarea parenterală fiind de excepție.
B. Lincomicine Lincomicina (oral, parenteral) Clindamicina (oral, parenteral)	Acțiune *bacteriostatică* sau *slab bactericidă* Același spectru și aceleași indicații ca și ale eritromicinei; prag toxic scăzut; penetrație mai bună osoasă, otică și sinuzală. Clindamicina este mai activă decât Lincomicina, în special pe bacteroizii gram-negativi.
C. Sinergistine (Peptolide) Pristinamicina (Pyostacine) Virginamicina etc.	Acțiune *bactericidă* Antistafilococice "de rezervă"
D. Rifampicine Rifampicina S.V. (parenteral) Rifampicina (oral)	Acțiune *Bactericidă* Rifampicina S.V. are uz restrâns în infecții biliare cu coci gram-pozitivi. Rifampicina este un tuberculostatic major; în rest, indicații limitate în infecții cu germeni sensibili (testați prin antibiotice)
E. Alte Novobiocina (oral, parenteral)	Acțiune *bacteriostatică* sau *slab bactericidă* Spectru și indicații asemănătoare cu cele ale Eritromicinei Uz restrâns (toxică, sensibilizantă)

Vancomicină	Acțiune *bactericidă;* uz restrâns (intravenos) în stafilococii severe; toxică
III. Oligozaharide	
Streptomicina sulfat sau pantotenat (i.m.) Dihidrostreptomicina, fiind ototoxică, este scoasă din uz	Acțiune *bactericidă* Spectru de activitate: bacili gram-negativi (în prezent, numeroase specii și tulpini sunt rezistente); activitate slabă și inconstantă asupra cocilor gram-pozitivi și negativi (inactivă asupra germenilor "de spital"). Tuberculostatic major (sunt tulpini de b. Koch rezistente!)
IV. Alte antibiotice cu spectru "de tip streptomicinic"	
A. Aminoglicozide Neomicina (oral și local; preparatele parenterale sunt scoase din uz, fiind puternic ototoxice). Kanamycin (i.m., i.v.) Tobramicina (i.m. și i.v.) Paromomicina sau aminosidina (oral; calea parenterală abandonată)	Acțiune *bactericidă* (strâns înrudite chimic cu Streptomicina), înlocuind în prezent Streptomicina. Foarte active asupra bacililor gram-negativi (exceptând salmonelele) și asupra cocilor gram-pozitivi și gram-negativi, inclusiv asupra stafilococului secretor de penicilinază. Pe cale orală nu se resorb, având acțiune "intestinală" puternică. Pe cale parenterală, Kanamicina sulfat și gentamycin-ul sunt utile în infecțiile severe cu germeni "de spital" (stafilococ, colibacil, *Proteus*, klebsiele, enterobacter, piocianic) Oto- și nefrotoxicitate variabilă, în raport cu antibioticul, doza, modul de administrare, durata terapiei și starea funcției renale
B. Polipeptide ciclice Polimixina B (oral și parenteral) Colistina sau Colimicina (oral și parenteral)	Acțiune *bactericidă* (deosebite chimic de Streptomicină), active asupra bacililor gram-negativi, în special, piocianicului. Pe cale orală, nu se resorb, având acțiune "intestinală" puternică asupra enterobacteriaceelor (exceptând salmonelele). Formele parenterale, mai ales polimixina B, sunt nefrotice și ototoxice. Indicații: infecții severe cu piocianic, pentru Polimixină B și Colistină, sau cu colibacil, *Proteus*, Klebsiele, enterobacter, pentru Colistină.

V. Antibiotice "cu spectru larg"	
A. Tetracicline **1. *Preparate "acute" orale*** Tetraciclina Clortetraciclina sau Aureomicina (depăşită) Oxitetraciclina sau Teramicina Dimetilclortetraciclina Limecilina	Acţiune *bacteriostatică* Spectru larg, cuprinzând: rickettsii, chlamidii, micoplasme, coci gram-pozitivi şi gram-negativi, bacili gram-pozitivi şi gram-negativi, exceptând salmonelele şi piocianicul (în prezent, numeroase specii sau tulpini au dezvoltat numeroase tulpini rezistente); de obicei, inactive asupra germenilor "de spital" Absorbţia intestinală este bună (acţiune locală şi generală) Cel mai folosit preparat este Tetraciclina
2. *Preparate "acute" parenterale* Rolitetraciclina (Reverin, *Solvocilin)*	Indicaţii în infecţii severe cu germeni sensibili; produc iritaţie endovenoasă, iar în doze mari este hepatotoxică
3. *Preparate-semidepozit* Metaciclina (Rondomycin) Minociclina	Folosite în tratamentul şi profilaxia de durată a puseurilor acute, în infecţiile bronhopulmonare (bronşitici cronici)
4. *Preparate-depozit* Doxicilina (Vibramycin)	Idem
B. Cloramfenicolul Cloramfenicolul (oral) Cloramfenicolul palmitat (oral) Cloramfenicol hemisuccinat de sodiu (parenteral)	*Acţiune bacteriostatică* Spectru larg asemănător cu cel al tetraciclinelor, fiind activ, în plus, asupra salmonelelor, antibiotic de elecţie în febra tifoidă şi în salmoneloze sistemice; în rest, indicaţii restrânse. Deşi mai activ decât tetraciclinele asupra germenilor "de spital", are indicaţii restrânse, selective, datorită reacţiilor adverse multiple şi severe (aplazie medulară! etc.)
VI. Sulfamide	
1. *Cu acţiune generală* Sulfatiazol Sulfadiazină Sulfametazină Sulfamerazină Sulfacetamidă etc.	Acţiune *bacteriostatică;* sunt relativ toxice, sensibilizante. În prezent, multe preparate sunt depăşite şi scoase din uz. Indicaţii limitate, ca medicamente de asociere, în unele meningite, pestă, morvă, bruceloză, toxoplasmoză etc.
2. *Cu acţiune urinară* Sulfametoxazol Sulfafurazol *(Neoxazol)* Sulfametină *(Sulfametin, Bayrena,* Dulana) Sulfometexina (Fanasil) Sulfafenazol	Concentrare urinară înaltă; active în cura de atac *(Neoxazol)* sau de întreţinere (sulfamide-depozit) a pielonefritelor acute şi cronice colibacilare

3. *Cu acţiune intestinală* Ftalisulfatiazol (foarte rar folosit) Salazosulfapiridina (Salazopyrin)	Concentrare intestinală înaltă (neresorbabile); indicaţii limitate în infecţii intestinale acute şi cronice (exceptând dizenteria)
4. *Cu acţiune asupra micobacteriilor* Sulfone	Tratament de elecţie în lepră
5. *Cu acţiune locală* Homosulfamine (Marfanil)	Aplicare locală (plăgi şi arsuri)
VII. Nitrofurani	
Nitrofurantoina	Concentrare urinară înaltă; terapie de atac şi de întreţinere în infecţii urinare, mai ales colibacilare
Furazolidona	Concentrare intestinală înaltă (neresorbabilă); indicaţii în dizenteria bacteriană şi în enterocolite infantile cu enterobacteriacee sensibile.
VIII. Chimioterapice urinare	
Acid Nalidixic (Negram)	Activ în infecţii urinare acute sau cronice, în special coli-bacilare
Cotrimoxazol (Septrin, Biseptol)	Asociere *bactericidă* de Trimetoprim şi Sulfametoxazol, cu acţiune puternică în infecţii urinare cu germeni "de spital" (stafilococ, enterococ, colibacil, *Proteus,* klebsiele, enterobacter) Util în asociere cu alte antibiotice, în infecţii generalizate cu germeni rezistenţi
Sulfamide cu acţiune urinară	Vezi mai sus, VI p.2
Nitrofurantoina	Concentrare urinară înaltă; terapie de atac şi de întreţinere în infecţii urinare, mai ales colibacilare.
Mandelamina (Acid mandelic)	Uz restrâns în tratamentul "de întreţi-nere" al colibacilozei urinare cronice
IX. Tuberculostatice	
1. Majore (în ordinea preferenţială) Izoniazida sau H.I.N. Etambutol Streptomicină Rifampicină (Rifadin) Etionamidă *(Nizolin)* Acid para-aminosalicilic	Folosite în diferite asocieri (de obicei, "triplu atac") şi variate scheme terapeutice, în tratamentul iniţial, în toate formele de tuberculoză (primele 3 - 6 luni) . Izoniazida este utilizată şi în cura "de întreţinere" (până la 2 ani), ca şi în chimioprofilaxia tuberculozei.
2. De rezervă Cicloserina *(Tebemicin)* Pirazinamida Kanamicina Viomicina Capreomicina Tiocarlid	Tuberculostaticele de excepţie ("de releu"), cu indicaţii în cure scurte, în cazuri cu bacili Koch multirezistenţi la tuberculostaticele majore sau în contraindicaţiile acestora; în general, au toxicitate ridicată.

X. Antifungice	
Nistatin	Acțiune de contact în stomatita cu *Candida albicans* (drajeuri de supt), în candidoza intestinală (drajeuri perorale) sau cea vaginală (ovule)
Primaricina; Tricomicina	Acțiune de contact în candidoza vaginală (ovule).
Griseofulvina	Folosită în dermatomicoze. Administrare parenterală în micoze sistemice; reacții adverse multiple și severe.
Amfotericina B	Administrarea parenterală în micoze sistemice; reacții adverse multiple și severe.
Clotrimazol 5-Fluorocitozină Saramicetină	Experimentate în micoze sistemice; rezultate promițătoare.
XI. Antivirale	
Metisazona	În profilaxia variolei și în tratamentul complicațiilor postvaccinale (rezultate slabe)
Amantadina și Rimantadina	În profilaxia gripei pandemice (protecție 50%)
Idoxuridina sau I.D.U.	Aplicare locală în keratita herpetică (rezultate slabe)
Interferonul	În profilaxia complicațiilor postvaccinale, în special în keratită (rezultate nesigure)
Citarabina	În viroze veziculoase (rezulate slabe)

1.20.9. Substanțe hormonale și antihormonale

1.20.9.1. Hormonii corticosuprarenalieni

Corticosuprarenala secretă trei hormoni: *cortisolul* (hidrocortizonul), cu acțiune glucocorticoidă, mineralocorticoizii (aldosteronul) și *androgenii*. Hormonii glucocorticoizi sau analogii lor sintetici au o marcată acțiune antiinflamatorie, acțiuni importante asupra metabolismului glucidic, protidic, lipidic și asupra echilibrului hidro-electrolitic (retenție de apă și sodiu, eliminare crescută de potasiu). Inhibă reacțiile inflamatorii, deprimă procesul imunologic (împiedicând sinteza anticorpilor și proliferarea limfatică), - deci au un efect antialergic, antitoxic, provoacă limfopenie, fiind eficace în leucemia acută, cresc sensibilitatea vasculară la catecolamine (adrenalină, noradrenalină), fiind utili în colaps, stimulează sistemul nervos central, provocând euforie (bună dispoziție), stimulează hematopoieza, mențin homeostazia și cresc rezistența organismului la agresiuni.

Ca *accidente* se semnalează:

- tulburări metabolice: osteoporoză prin catabolism proteic exagerat, acțiune diabetogenă (cresc glicemia și scad toleranța la glucoză), hipertensiune arterială, edeme și agravarea insuficienței cardiace prin retenția de Na^+ și apă și pierdere de K^+;

- complicații infecțioase (tuberculoză, infecții cu streptococi sau stafilococi) prin inhibarea reacțiilor conjunctive și scăderea anticorpilor;
- accidente digestive (hemoragie, perforație), stimulând secreția gastrică;
- tulburări psihice (agitație, psihoze, tulburări de comportament);
- uneori, boli tromboembolice, întârziere a vindecării bolilor și atrofie corticosuprarenală;
- semne de hipercorticism (obezitate, astenie, acnee etc.).

Indicații terapeutice: insuficiență corticosuprarenală (numai corticoizi, nu ACTH); boli inflamatorii: reumatism articular acut, poliartrită reumatoidă, boli de colagen; astm, urticarie și alte boli alergice; leucemii, sindroame nefrotice; unele cazuri de insuficiență cardiacă; unele cazuri de boli infecțioase; forme severe de septicemie; febră tifoidă cu fenomene toxice; șocul infecțios cu germeni gram-negativi; boli de sânge.

Contraindicațiile corticoterapiei: ulcer gastric sau duodenal, sindrom Cushing, osteoporoză, hipertensiune arterială severă, sarcină în primele luni, unele boli psihice. În cazul corticoterapiei de lungă durată, se administrează KCl (1 - 2 g/zi) sau sucuri de fructe și zarzavaturi; se reduce NaCl din alimentație și se asociază, din când în când, hormoni androgeni *(Testosteron)* și medicamente antiacide.

Cei mai importanți glucocorticoizi sunt:

Cortizonul - hormon fiziologic; nu se mai întrebuințează. *Cortizonul* este un glucocorticoid fiziologic. Are acțiune antiinflamatoare mediocră.Utilizat sub forma *Prednisonului* (corticoid de sinteză), mai ales în insuficiență suprarenală acută și cronică. Se găsește sub formă de compr. de 5 mg sau 1 mg și fiole de 25 mg/ml. Doze utile între 25 și 75 mg pe zi.

Hidrocortizonul (Cortisolul) principalul glucocorticoid fiziologic, comercializat sub formă de fiole de 1 ml (25 mg), se administrează intra- sau periarticular în doze de 1 - 2 ml. Se întrebuințează și fiole de hemisuccinat de hidrocortizon (0,025 g), în doze de 400 - 1 000 mg/24 de ore, i.m. sau i.v., cu indicații în urgențe (colaps, șoc, comă hepatică, rău astmatic, insuficiență suprarenală acută).

Corticoizii de sinteză au acțiune mult mai puternică și dau accidente mult mai reduse: *Prednison (Deltacortizon)* - comprimate de 1 și 5 mg (doze de 6 - 20 mg/zi); *Prednisonul* (Cortancyl, Decaprednison,, Deltazona, Dehydrocortizon, Encortan și Prednison) este larg folosit pentru acțiunile generale antiinflamatoare, antialergice și de susținer a organismului, în condiții de criză. Potența este crescută. *Prednisolon (Deltahidrocortizon, Supercortisol)* doze similare; *Triamcinolon* (4 - 10 mg/zi); *Dexametazon (Superprednol)* - comprimate de 0,5 mg (în doze de 0,75 - 1 mg/zi), derivații de fluor ai prednisolonului, sunt foarte activi local și lipsiți de efecte secundare în aplicații pe piele. Alți corticosteroizi utilizați sunt: *Depomedrol*, - flacoane injectabile *(Urabason cristal); Kenalog (Volon)* - suspensie injectabilă; *Solu-Dacorten H* - fiole a 250 mg *(Urbason solubile forte)*.

- Dexametazonul este un foarte puternic antiinflamator, cu toleranță digestivă satisfăcătoare, dar care produce rapid osteoporoză. În uz curent: Superprednolul (0,5 mg/compromat) și Decadronul (0,75 mg/comprimat).

- Betametazonul are activitate antiinflamatorie asemănătoare: *Celestone* în comprimate de 0,6 mg. sau *Valisone. Diprophos*,. Se administrează i.m. și intraarticular. Se prezintă sub formă de compr. de 0,5 mg și fiole de 1 mg.

- *Parametazonul* are două proprietăți importante: Combate retenția de Na și stimulează apetitul (Haldrone 1 mg/comprimat) sau Metilar (2 mg/comprimat).

- *16 Metilprednisolonul*, (Prednyliden 6 mg/comprimat).

- *Fluocinolonul* derivă din Triamcinolon (în creme Synalar) și *Fluometazonul* (Locacorten), sunt corticoizi cu acțiune locală în afecțiuni dermatologice.

Dintre corticoizii de sinteză cu acțiune retard, cu administrare de 40-60 mg, i.m., la 16-21 zile prezentăm:

- *Metilprednisolon acetat* (Depôt-Medrol 40 mg/ml, cu durată de acțiune 7-10 zile).

- *Triamcinolon acetonid* (*Kenalog, Volon* - 6 - 40 mg/ml) cu durată 30-40 zile.

- 6 *Metilprednisolon* (*Urbason - Depôt* 60 mg/fiole) cu durată de acțiune 40-50 zile.

Cu circulație curentă este și produsul retard de betametazon, Diprophos fiole de 1 ml.

Deși în foarte multe țări s-a renunțat la produsele naturale de A.C.T.H., din cauza alergiilor grave provocate, la noi se folosește sub formă de A.C.T.H., pulbere (în flacoane cu 40 u.i) și A.C.T.H., retard (în flacoane de 50 u.i. pulbere). Se administrează i.m sau în perfuzii, (20 - 100 u.i) iar în forma retard 20 u.i la 7 zile. Tetracosactidul, este un derivat mai puțin alergenic. Este utilizat ca produs cu acțiune retard (Depôt), sub formă de Cortrosym - Depôt sau Synachten - Depôt. 1 mg stimulează glanda suprarenală pentru 48 de ore. Preparatul este comercializat în flacoane de 1 - 5 ml, 1 mg/ml.

Cei mai importanți hormoni mineralo-corticoizi sunt *Mincortidul* (Desoxicorticosteron A.D.C.) - fiole de 5 și 10 mg (1 - 2 fiole/zi) i.m. în boala Addison, boli digestive acute și arsuri grave și *Aldosteronul* (0,2 - 0,5 mg/zi în boala Addison).

Anticorticoizi (Metiropona, Mitotanul, Trilastanul) sunt substanțe care interferează cu sinteza corticosteroizilor sau cu acțiune toxică asupra celulelor corticosuprarenali.

1.20.9.2. Hormonii sexuali

Androgenii dezvoltă tractul genital masculin (medicație de substituire); favorizează coborârea testicolelor, în criptorhidie; combat anumite sângerări uterine și tulburări de menopauză, întârzie dezvoltarea cancerului de sân la femeie; acțiune anabolizantă și de retenție hidrosalină.

Efecte secundare: virilizare la femei și inhibare a spermatogenezei la bărbați (în doze mari); agravează insuficiența cardiacă și hipertensiunea arterială prin retenție hidrosalină; favorizează dezvoltarea cancerului de prostată.

Preparate: Testosteron - fiole de 10 și 25 mg (la 2 zile 1 - 2 fiole), *Metiltestosteron* - de 0,010 g (sublingual) comprimate; *Testolent* (fiole de 1 ml).

Estrogenii provoacă proliferarea miometrului și a endometrului; dezvoltă glande mamare, împiedică dezvoltarea cancerului de prostată și a cancerului de sân inoperabil, la femeile în vârstă; determină retenție hidrosalină.

Efecte secundare: pot favoriza cancerele genitale și de sân la femei; impotență și ginecomastie la bărbați; metroragii la femei în menopauză (în doze mari); tulburări digestive.

Preparate: Dietilstilbestrol - comprimate de 0,001 g (1 - 3 comprimate/zi); *Estradiol* - fiole de 5 000 și 25 000 u.i., i.m. profund; *Estrolent* - fiole de 1 ml (10 și 25 mg/fiole); *Sintofolin* - fiole de 1 și 5 mg și comprimate de 1 mg; *Ambosex* - comprimate; *Presomen* - fiole și comprimate;

Progestativele determină modificări de secreție la nivelul endometrului; inhibă secreția de gonadotrofine hipofizare.

Efecte secundare: tulburări concepționale; efecte anticoncepționale.

Preparate: Progesteron - fiole de 1 și 2 ml; *Acetoxiprogesterona* - comprimate de 0,025 g *Alilestrenol* (Gestanon) - comprimate de 0,005 g (3 comprimate/zi timp de 5 - 7 zile, pentru combaterea iminenței de avort) și *Orgametril* - comprimate.

1.20.9.3. Preparatele tiroidiene și antitiroidiene

Hormonii tiroidieni stimulează metabolismul tisular și servesc ca medicație de substituire în insuficiența tiroidiană. Sunt contraindicați în insuficiența cardiacă și coronariană.

Preparate: Tiroida - drajeuri de 45 mg; *Troida forte* (dr. 24 mg, și pulbere de glandă tiroidă (1 - 3 drajeuri, 4 - 5 zile pe săptămână); *Tiroton (Liotironină)* - comprimate de 20 micrograme.

Antitiroidienele sunt substanțe care inhibă formarea hormonilor tiroidieni:

Preparate: Metiltiouracil - comprimate de 0,005 g (8 comprimate/zi); Carbimazolul - comprimate de 0,005 g (1 - 3 comprimate/zi). Aceste substanțe atenuează hipertiroidia, inhibând sinteza hormonilor tiroidieni. Acțiunea lor este slabă asupra tiroidei normale.

Reacții adverse: accidente alergice; deprimare a hematopoiezei (granulocitopenie, trombopenie); erupții cutanate; febră, icter, tulburări digestive; hipertiroidie și, uneori, au chiar acțiune gușogenă prin supradozaj.

Iodurile de potasiu și de *sodiu* reduc volumul tiroidei și atenuează hipertiroidia. Au acțiuni expectorante și antiinflamatorii.

Reacții adverse: iodism (cefalee, febră, erupții cutanate, iritație digestivă, catar al căilor respiratorii superioare și al conjunctivei); fenomene de intoleranță, uneori grave.

Radioiodul (I^{131}) are un puternic efect antitiroidian. Prezintă însă riscul cancerizării și al hipotiroidismului. *Metilmazol* (comp. 5 mg) și *Carbinazol* (comp. 5 mg), cu acțiune antitiroidiană.

1.20.9.4. Antidiabeticele

Utilizate în clinică, sunt fie preparatele de insulină, fie antidiabeticele orale.

Insulina este un hormon pancreatic secretat de celulele beta din insulele Langerhans. Este indispensabil în diabetul de tip I (insulino-dependent). Există insuline cu acțiune rapidă, insuline cu acțiunea lentă și semilentă. Dintre cele cu acțiune rapidă se folosește insulina obișnuită, ordinară, în fiole de 5 ml (200 u.i/ fiolă și 40 u.i/ ml). Se administrează de obicei subcutanat, 1 u.i. insulină pentru 2 g glucoză urinară. Tot cu acțiune rapidă este și insulina Actropid, mult mai bine purificată. De obicei se administrează insulina de 3 ori/zi, după caz și doză, cu 15' înaintea meselor principale.

Insulinele cu acțiune prelungită pot fi cu activitate medie (10 - 14 h). Dintre acestea H.G.Insulina, Kombinsulina, Insulina Semilentă M.C. și Rapitard Insulina. Dintre cele cu acțiune propriu-zis prelungită menționăm: Long Insulina și Insulina Novolentă. După Insulină pot apărea accidente: hipoglicemii ce pot merge până la coma hipoglicemică, infecții locale, reacții alergice și lipodistrofii.

Antidiabeticele orale, sunt folosite în diabetul de tip II, (insulinoindependent). Se folosesc sub două forme principale: sulfamide hipoglicemiante și biguanidele.

Sulfamidele hipoglicemiante au următoarele efecte secundare: hipoglicemii în special la bătrâni, reacții alergice, hipotiroidism, leucopenie, tulburări digestive. Ca mod de acțiune stimulează celulele beta.

Biguanidele sunt utile tot în diabetul de tip II. Ca preparate sunt utilizate Meguan, Glucophagel, și cu prudență Buformin sau Silubin (retard).

Glucagonul este secretat de celulele alfapancreatice. Este indicat în hipoglicemia insulinică (0,5-1 mg) s.c, i.m. sau i.v. cu efect rapid. Acțiune deosebită are în șocul insulinic, șocul cardiogen, uneori, insuficiență cardiacă acută. Alte medicamente hiperglicemiante sunt: Diazoxidul și Streptozocina.

1.20.9.5. Hormonii hipofizari

Hormonii hipofizei anterioare: *hormonul de creștere* (deficitul produce nanismul hipofizar, iar excesul gigantismul); *hormonul tireotrop* (tireostimulina); *hormonii gonadotropi* și *hormonul adrenocorticotrop* (ACTH), cu acțiune gluco- și mineralocorticoidă, cu efecte nedorite similare corticoizilor. Acesta se găsește în flacoane de 50 u.i. și se administrează numai parenteral sau i.v. - (în doze de 12 - 15 u.i. la 6 ore); *Cortrosyin dépôt (Synachten dépôt)* fiole de 1 mg.

Hormonii hipofizei posterioare sunt: *hormonul antidiuretic* (deficitul provoacă diabetul insipid); *vasopresina,* cu acțiune vasoconstrictoare și *Ocitocina* (Oxiton) - fiole de 1 ml (1 - 2 fiole/zi), cu acțiune în oprirea hemoragiei post-partum.

Retrohipofiza, fiole de 1 g pulbere (prize nazale) - se administrează în diabetul inispid.

1.20.9.6. Hormonii hipotalamici

1. Hormoni anticreștere: Somatostatina (Stilamin) inj.; Octeotrida, Lanreotid.
2. Hormoni antigonadotropin: Ganirelix, Centrorelix.

1.20.9.7. Hormonii paratiroidieni

- *Tachistin, Dihidrotahisterol*, cristalizat în soluție uleioasă (flacoane de 15 ml), este indicat în tratamentul hipoparatiroidiei.
- *Paratirina* este alt hormon paratiroidian.
- *Calcitonina*, intervine împreună cu vit. D_2 în echilibrul calciului și fosforului în organism, Miacelciczia, Miadesil injectabil.

1.20.10. Medicația sistemului nervos central

Drogurile cu acțiuni asupra sistemului nervos central sunt numeroase. Cele cu acțiune directă se numesc psihotrope. Acestea pot modifica activitatea mentală în trei direcții: sedare (deprimante), stimulare (excitante) și destructurare (devierea activității psihice normale). Unii autori deosebesc două grupe A. și B.

A. Psiholeptice, cu trei subgrupe:
- substanțe sedative, hipnotice, anticonvulsivante barbiturice și nebarbiturice
- neuroleptice și timoleptice (tranchilizante majore)
- tranchilizante minore

B. Psihoanaleptice (stimulante psihice):

1. - Analeptice clasice (cafeina și picrotoxina, Pentilentetrazol, Nicetamid etc).
   - Analeptice moderne (Bemegrid, Ahypnon, Megimid, Heptamyl etc).
2. Substanțe psihotone (psihoenergizante)
   - substanțe ale dispoziției (timoanaleptice din seria Inhibitorilor de monoaminooxidaze - I.M.A.O)
   - amine sintetice simpaticomimetice (adrenalina, efredina, amfetamina)
   - psihotone sintetice cu acțiune simpaticomimetică redusă sau nulă (Centedrin, Lidepran)
   - psihotone de reglare metabolică (Meclofenoxat, Pyrithoxina, Encephabol, Nootropil, Vitamina B, C, etc).

1.20.10.1. Excitante (psihostimulente)

Cafeina este un excitant al sistemului nervos central, stimulând funcțiile psihice și motorii ale scoarței; îndepărtează senzația de oboseală, crește activitatea mintală și suprimă acțiunea deprimantă a alcoolului, narcoticelor și a hipnoticelor. Produce tahicardie, vasodialatație, vasodilatație periferică, cerebrală și crește moderat diureza. Uneori, apar acțiuni nedorite, ca nervozitate, insomnie, tremurături, palpitații (efecte similare apar și după consumul de cafea și ceai). Se administrează, după prescripție, fiole de cofeină natriu benzoică (1 ml), subcutanat. Cafeina este un derivat de xantină stimulant psihomotor, respirator, cardiac și al secreției gastrice. Amfetamina este un excitant al sistemului nervos central. Stimulează scoarța, suprimând senzația de oboseală și acțiunea deprimantă a alcoolului, narcoticelor, barbituricelor, a neurolepticelor și a tranchilizantelor, produce stare de euforie (bună dispoziție), scade pofta de mâncare și crește tensiunea arterială. Stimulează inima. Acționează eliberând catecolamine. Pot apărea și efecte toxice: neliniște, tremurături, insomnie, palpitații, constipație, uscăciune a gurii, stări confuzionale și chiar psihoze. Provoacă adesea obișnuință. Se administrează numai după prescripție, și anume în comprimate de 0,003 g (1 - 3 comprimate). Substanțe cu acțiune similară sunt: *Pervitin, Anapetol, Preludin* (analpetic bulbar), ultimele două fiind și anorexigene (scad apetitul). Mult folosite în trecut.

Centedrin stimulent a S.N.C., cu acțiune asemănătoare Amfetaminei, se găsește în comprimate de 0,010 g (1 - 3 comprimate/zi). Este indicat în stări depresive, intoxicație acută cu hipnotice. Produce obișnuință.

Pentetrazol (Cardiazolul) acționează asupra centrilor vasomotori și respiratori bulbari, crescând presiunea arterială și stimulând respirația. Uneori pot apărea

convulsii. Se administrează s.c. sau i.m., fiole de 1 ml soluție de Pentetrazol sau *Pentetrazol E* (asociat cu efedrină).

Nicetamida - analeptic bulbar - este mai activ în condiții de deprimare respiratorie prin morfină și barbiturice. Poate provoca, însă, convulsii. Se găsește sub formă de fiole de 1 ml și 5 ml și soluție.

Bemegrid (Ahypnon) - fiole de 10 ml - administrat i.v. are un efect asemănător Pentetrazolului, antagonizând barbituricele.

De asemenea tot cu efect de stimulare rapidă și intensă a centrului respirator bulbar sunt și *Micorenul* și *Picrotoxina*.

Stricnina este un stimulent medular, un stimulent slab al centrilor vasomotori și respiratori din bulb și un stimulent al secreției gastrice. Este toxică și produce frecvent convulsii. Se găsește sub formă de fiole de 1-2 și 4 mg. Cu efect parțial asemănător excitantelor, sunt și *Neurotropele*. Acestea sunt sustanțe diferite ca structură chimică dar care ameliorează și metabolismul cerebral. Dintre acestea: *Meclofenoxatul* (compr. de 100 mg) cu indicații în arteroscleroza cerebrală, surmenaj psihic etc.; *Piritinolul* (Encephabol), dr. de 100 mg; *Piracetamul* (compr. de 400 și 800 mg), activ în suferințe psihice, involuție cerebrală, tulburări cerebrale acute; *Vinpocetina* (comp. de 5 mg) și *Cavintonul*, sunt vasodilatatoare cerebrale și periferice; extracte de *Ginkgo-biloba*, cu aceleași indicații (*Tanakan* și *Tanakonforte*), sunt antiedematoase cerebrale, psihostimulante și antagoniste al factorului de activare plachetară. Sunt active în insuficiență circulatorie cerebrală, tulburări de memorie și de atenție, sechele A.V.C., sechele ischemice, arteriopatie obliterantă. *Sermionul* are acțiune similară. Alte medicamente sunt: *Meclofenoxat, Piritonol, Cerebralysin, Actovegin*.

1.20.10.2. Hipnotice (somnifere), anticonvulsive și antiepileptice

Sunt substanțe care favorizează somnul și-i prelungesc durata. Unele au și efect anticonvulsivant și antiepileptic. Cele mai cunoscute sunt barbituricele. Toate au acțiuni comune: efect sedativ, în doze mici, hipnotic în doze mai mari. Sunt analgezice slabe, anticonvulsivante și antiepileptice. Dintre barbiturice, unele au acțiune de lungă durată (8-10 ore) - *Fenobarbitalul*; altele, de durată medie (6-8 ore), *Amobarbituricele* și altele de durată scurtă (3 ore) - *Ciclobarbitalul*. *Fenobarbitalul* (Luminal, Gardenal) este sedativ în doze mici cu acțiune hipmotică de lungă durată (8 ore). Este prezentat sub formă de comprimate de 100 mg și fiole. Este antiepileptic (combate convulsiile) și antispastic slab. *Reacții adverse*: comă în doze toxice; intoxicație cronică în tratamente prelungite cu doze mari (confuzie, tulburări afective, disartrie, fenomene de abstinență la întrerupere, somnolență la trezire, erupții alergice; uneori, fenomene de intoleranță (neliniște, delir, halucinații) sau stări de obișnuință. Se administrează sub formă de comprimate în epilepsie, insomnie etc. Preparate cu acțiune asemănătoare sunt: *Dormitalul* (Amobarbital), compr. de 0,10 g; *Ciclobarbitalul* (Phanodorm), compr. de 0,20 g cu efect hipnotic de 2-3 ore, *Hidratul de cloral* provoacă somn (6-7 ore), fiind și anticonvulsivant. Uneori, poate produce greață și vărsături. Alte antiepileptice: clonazepam, acid

valproic, Tiagabin etc. Alte hipnotice și parțial sedative: Nitrazepam, Midazalan, Glutetimid, Zaplican.

- *Primidona* (Mysolin), este utilă în criza majoră de epilepsie.
- *Fenitoina* și *Mefenitoina* sunt antiepileptice lipsite de efecte sedative și hipnotice. Au și acțiune antiaritmică. Pot produce greață, vărsături, erupții cutanate etc.
- *Etotoina* este mai puțin activă și mai toxică.
- Alte anticonvulsivante, antiepileptice sunt: *Diazepam* (Valium), *Fenacemid, Trepal, Morfolep, Tegretol* (comprimat 200 mg, sirop și supozitoare), *Etasuximida* (Suxilep), *Mesuiximida, Lorazepam, Suximida, Levodopa* și derivații *Acetazolamida, Fenacemida* etc.

Cu acțiune hipnotică acționează și *Flunitrazepamul, Midazolonul, Glutemidul, Zalpidemul)* cel mai util medicament în tratarea insomniei (*Stilnox*, comprimate de 10 mg sau divizibile 1/2 comp; induce obișnuință și efecte nedorite), *Petidina* (cap. 250 mg), *Clorazepamul* (cap. 2 mg), *Carbamazepamul* (cap. 200 mg). *Acidul valproic* (Convulex și Petilin), *Sedocalmul* etc.

1.20.10.3. Sedative

Sunt substanțe care provoacă o stare de liniște, de calm.

Bromurile (săruri ale acidului bromhidric) deprimă sistemul nervos central, reduc agitația și liniștesc psihicul. Acțiunea apare după câteva zile de tratament, dar se însoțește și de efecte nedorite: somnolență, persistență îndelugată și intoxicație cronică (deprimări, tremurături, instabilitate, erupții cutanate etc.).

Bromovalul sedativ și hipnotic blând (3 - 4 ore), fără efecte secundare. Se administrează seara 1 - 2 comprimate (0,3 g/comprimat).

Sulfatul de magneziu, administrat parenteral, este sedativ și anticonvulsivant. Dozele toxice provoacă paralizia respirației. Ca antidot, se utilizează clorura de calciu în injecții i.m.

Scopolamina (Mioscina), substanță greu de mânuit terapeutic, calmează anxietatea și agitația, reduce rigiditatea în boala Parkinson și este un antivomitiv. *Reacții adverse:* midriază (dilatație a pupilei), uscăciunea gurii, constipație, uneori halucinații, delir și colaps.

Valeriana este un sedativ îndoielnic.

Toate aceste substanțe, singure sau în asociere, se găsesc în următoarele preparate: *Bromoval*, Bromură de calciu, Bromhidrat de scopolamină, Extraveral etc.

Alte preparate: *Nitrazepam* (comprimate) și *Noxyron* (comprimate).

1.20.10.4. Tranchilizante și neuroleptice (psiholeptice)

Tranchilizantele sunt substanțe care îndepărtează agitația, tulburările emoționale, tensiunea psihică, sunt deci anxiolotice.

Meprobamatul reduce anxietatea, provoacă liniștire, favorizează somnul, întărește acțiunea barbituricelor și a alcoolului. Toxicitatea este mică, dar potențează alcoolul și produce obișnuință. Se găsește sub formă de comprimate de 0,40 g (1 - 3/zi).

Napotonul (Librium), sub formă de drajeuri (0,010 g și 0,005 g) are acțiuni asemănătoare. Toxicitatea este mică. Uneori apar: oboseală, somnolență, greață, constipație, scăderea libidoului, erupții cutanate și obișnuință.

Diazepamul (Valium) are proprietăți asemănătoare (tranchilizant și anticonvulsivant), dar este mai activ. Se prezintă sub formă de fiole de 2 ml (0,010 g/ fiolă) și comprimate de 0,010 și 0,002 g.

Hidroxizinul (Atarax), sub formă de fiole (0,100 g/fiolă de 2 ml și comprimate de 0,025 g) este tranchilizant și slab antipsihotic.

Rudotel - tranchilizant activ (comprimate de 10 mg). Sinonime: *Ansilan, Glorium, Medazepam, Nobrium* etc.). Produc relaxare psihică, echilibrare afectivă, sedare vegetativă și relaxarea musculaturii striate. Alte tranchilizante cu efect asemănător: *Oxazepam, Nitrazepam, Calmazepam* (anxiolotic, sedativ și miorelaxant, tab. 1,5-3 mg), *Bromazepam, Calmogen* (conține belladonă și propanolol), *Tranxene* (gelule de 5 și 10 mg), *Benzodiazepina, Xamax* (anxiolotic sub formă de tablete de 0,25-1 și 2 mg) foarte util în stări anxioase, depresie anxioasă și depresie nervoasă anxioasă, stări de panică.

Neurolepticele sunt substanțe cu acțiune tranchilizantă, dar și antipsihotică.

Clordelazinul (Clorpromazin, Largactil, Plegomazin): tranchilizant, favorizează somnul; antipsihotic (manie, schizofrenie), antiemetic (combate vărsăturile) și hipotermizant; potențează efectul narcoticelor, al alcoolului, hipnoticelor și analgeticelor; simpaticolitic (inhibă simpaticul) și hipotensiv. Toxicitatea este redusă. Uneori pot apărea: hipotensiune, somnolență, icter, dermatite etc. Potențează efectul alcoolului. Se găsește sub formă de drajeuri de 0,025 g și fiole de 0,025 g/fiolă.

Nozinanul (levomepromazin) are un efect asemănător. Comprimatele conțin 0,025 și 0,002 g.

Alte neuroleptice sunt *Romerganul* (Prometazin) - sedativ slab, antihistaminic, antiemetic și antipruriginos, care se găsește sub formă de drajeuri de 0,030 g și fiole de 2 ml (50 mg). Se administrează i.m. profund și oral. *Mellerilul* (Tioridazin) - drajeuri de 0,050 și 0,005 g - este un anxiolitic bun; *Lyogen* - comprimate de 0,001 și 0,005 g și fiole; *Majeptil* - antipsihotic și antiemetic; *Hiposerpilul* (Reserpină, Raunervil, Serpasil) - tranchilizant, antipsihotic și hipotensiv; *Haloperidol* (soluție și fiole), *Haldol*. Cu acțiune antimigrenoasă sunt alcaloizii din *Ergot*, ca *Dihidroergotamina* (cofedol dr.), *Sumatriptan* (Imigran, capsule de 100 mg), *Noratriptan* (Noramig - compr. de 2,5 mg), *Migpriv*, sol. buvabilă, *Divascan* etc. Alte **psiholeptice** (antipsihotice): *Fenotiazine* (Clorpromazină – reduce agitația, psihoterapie), *Levomepromazina, Tioridazin*, derivați de *Indol* și *Tioxanten, Diazepine, Sulpirid, Litiu carbonic.*

1.20.10.5. Antidepresive

Sunt substanțe cu acțiune antipsihotică și antidepresivă, specifică.

Antideprinul (Imipramin) este cel mai puțin toxic. Uneori, pot apărea: excitație, tahicardie, hipotensiune, icter etc. Se găsește sub formă de drajeuri (0,025 g) și de fiole de 2 ml. *Sinequanul* și *Teperinul* (comprimate) sunt antidepresive active. *Amitriptilina* (dr. și fiole), *Nortriptilina, Anafranil* au acțiune similară.

1.20.11. Analgetice

Este medicația care combate durerea.

1.20.11.1. Analgetice euforizante

Sunt substanțe care combat durerea, diminuând reacțiile psihice și emoționale care se însoțesc. *Opiul* cu alcaloizii săi: morfina, papaverina (antispastică) și Codeina (antitusivă). Preparatul *Hexapon* conține alcaloizii totali.

Morfina este un analgezic puternic (4 - 6 ore) și euforizant; deprimă respirația, are acțiune antitusivă, provoacă constipație, mioză (micșorare a pupilei) și scade secrețiile digestive și bronșice. *Efectele* secundare sunt numeroase. Pot apărea: comă (la doze mari), intoxicație cronică cu stare de obișnuință (morfinomanie), deprimare a respirației, uscarea bronhiilor, vărsături, greață, constipație, reacții alergice.

Multe dintre aceste tulburări se combat prin asocierea Morfinei cu Atropina. Se administrează subcutanat 1/2 - 1 fiolă pe zi (1 ml, 0,02 g/fiolă).

Hidromorfona (Dilaudid), derivat semisintetic, mult mai activ și cu toxicitate mai redusă (fiole de 1 ml).

Mialginul (Pethidine, Dolantin), substanță sintetică, cu efect analgetic mai redus și toxicitate mai scăzută. Poate provoca midriază, tahicardie, excitație, uscăciune a gurii (fiole de 2 ml, 100 mg).

Sintalgon (Methadon), derivat sintetic cu acțiune foarte intensă, durabilă (comprimate de 0,0025 g și fiole de 0,005 g).

Dipidolor și *Fentanyl* (fiole) sunt analgetice foarte puternice. Cu acțiune similară, *Tramdolul, Pentazocinum* (*Fortral* - compr. de 50 mg și fiole de 30 mg), *Moradol, Nubain, Codeina, Pentazocina, Tramadol* etc.

1.20.11.2. Analgetice, antipiretice, antiinflamatorii

Efectul analgetic este mai redus, nu se însoțește de euforie, în schimb, sunt antipiretice și antiinflamatorii.

Salicilatul de sodiu, este un analgetic și antipiretic relativ slab și un antiinflamator și antireumatic puternic. Ca efecte toxice pot apărea grețuri, vărsături, diaree, scăderea auzului (zgomote în urechi), transpirații, hemoragii și chiar leziuni hepatice și renale. După o administrare prelungită, apar fenomene de intoxicație cronică (somnolență, confuzii, halucinații). Utilizarea este astăzi limitată. În R.A.A. se administrează la adult 6 - 12 g/zi în 4 - 6 prize, după mese.

Aspirina (Acidul acetilsalicilic) și Salicilamida au o acțiune mai intensă antipiretică și analgetică; au o acțiune antiinflamatorie și antireumatismală asemănătoare. Aspirina și Salicilamida se administrează sub formă de comprimate de 0,5 g, în doze de 2 - 4 g/zi (Acesalic, Asalina, Dolean, Upsarin), Tromboass, compr. de 50 și 100 mg.

Piramidonul (Amidopirina, Aminofenazona), derivat de pirazol, are acțiune asemănătoare. Reacții adverse: uneori apar intoleranță, erupții cutanate, agranulocitoză. Doza orală este de 0,9 - 1,2 g/zi (3 - 4 comprimate a 0,30 g).

Algocalminul este un derivat de aminofenazonă, solubil în apă (comprimate de 0,500 g, fiole și supozitoare), Metamizol, Nevralgin.

Antipirina (Fenazona, Analgezina) este tot un derivat de aminofenazonă, cu aceleaşi acţiuni, dar mai slabe. Este slab antispastică, anestezică şi hemostatică local. Uneori apar fenomene alergice.

Fenilbutazona este un alt derivat de pirazol, având o intensă acţiune antiinflamatorie şi antireumatismală şi o mai slabă acţiune analgetică şi antipiretică. Creşte eliminarea urinară de uraţi şi este slab antispastică. *Reacţii adverse*: pot apărea hipersecreţie gastrică (ulcere, hemoragii, perforaţie), retenţie hidrosalină cu edeme, erupţii alergice, afectarea hematopoiezei, hepatite, stări de excitaţie etc. Se găseşte sub formă de drajeuri de 0,200 g (2 - 3/zi) şi supozitoare de 0,250 g. Nu este medicament de "cursă lungă", ci numai de atac, în exacerbări, în cure de 7 - 10 zile.

Fenacetina şi *Paracetamolul* au acţiune analgetică, antipiretică şi antiinflamatorie moderată. Sunt toxice.

Indocidul (Indometacina) este un foarte puternic antiinflamator, eficace în poliartrita cronică evolutivă şi spondilită. Are acţiune antipiretică intensă şi analgetică slabă. Se administrează 2 - 6 capsule/zi (0,025 g pe capsulă). Poate produce accidente gastrice (ulcere), cefalee, ameţeli, hepatite, nefrite, anemii etc.; favorizează infecţiile. Acţiuni similare au *Antidorenul, Antimigrinul, Antinevralgicele, Codaminul, Cofedolul, Glucosalilul, Reumaciful, Saldorenul, Sirenolul.*

Ibuprofenul (Brufenul) este un antiinflamator nesteroid, analgetic şi antipiretic, prezentat sub formă de drajeuri (200 mg) şi administrat în doze de 600 - 1200 mg/zi. Mai recent au fost introduse noi antiinflamatorii nesteroide în tratamentul bolilor reumatismale: *fenamaţi (Ponstyl, Nifluril, Arlef), Acidul metiazinic* (Soripal), *Tanderil* - derivat de fenilbutazonă, activ, antireumatismal cu mai puţine contraindicaţii (tabele de 100 mg) 2 - 3/zi, şi supozitoare de 250 mg. *Perclusone* (gelule de 0,20 g, 2 - 3/zi, în timpul meselor), *Voltaren* (drajeuri de 25 mg, 3/zi, în timpul meselor), *Ketazon* (drajeuri şi fiole), *Delagyl* (fiole), *Tomonol* (fiole şi drajeuri), *Diclofenac* (capsule şi supozitoare), *Piafen, Fortral* (Pentacinum), *Tramadolum* (Tramal), *Asilide, Paracetamol.*

- *Diclogesic* - supozitoare şi *Declophen* - supozitoare de 100 mg. În aceeaşi grupă se încadrează şi *Piroxicamul*, antiinflamator puternic, oral (20 mg pe zi) în 1-2 prize, relativ bine suportat, *Tenoxicamul*, analgetic, antipiretic şi antiinflamator.

În poliartrita reumatoidă, au acţiune specifică *compuşii de aur, Clorochina* şi *Hidroxiclorachin* (cunoscute ca antimalarice), *Penicilamina* produs de degradare a Penicilinei (oral 300-600 mg pe zi, crescând doza progresiv), frecvent cu efecte nedorite, *Sulfasalazina* (Salazopyrina), 0,5 g (1 compr.) odată, crescând doza, precum şi *Metrotexatul* şi alte citotoxice, în doze mici, timp îndelungat, cu rezultate similare sărurilor de aur.

Antimigrenoase: Cofedol, Sumatriptan, Maratripan.

1.20.12. Deprimante centrale motorii

1.20.12.1. Antiparkinsonienele

Sunt substanţe care combat tremorul şi rigiditatea din boala Parkinson: *Atropina, Scopolamina, Romparkinul (Artan), Clorfenoxamina, L-Dopa - Dopasan* (comprimate), *Viregyt* (capsule), *Adamantina, Trihexifenidil* comp., *Biperiden, Levodopa, Benderazida, Bromocriptina, Pramipexol, Ropinirol, Selegilina, Tolepan.*

1.20.12.2. Miorelaxantele

Sunt substanţe care combat spasmele musculaturii striate, contracturile piramidale, convulsiile etc.: *Mefenezina* - tranchilizantă şi analgetică; *Trecidul*, în afara acţiunii miorelaxante - expectorant şi antitusiv.

Mydocalmul (drajeuri a 0,05 g), indicat în special în stări de hipertonie provocată de boli neurologice şi *Clorzoxazona* sau *Paraflexul* (comprimate a 0,25 g), indicată cu precădere în spasmele musculare dureroase, ca urmare a discopatiilor şi altor boli reumatismale.

Baclofenul şi *Diazepamul*, alcaloizi de curara (*Alcoferin* - fiole), derivaţii de *Colină* (Myorelaxin - fiole), *Pancuronium* fiole, sunt alte substanţe miorelaxante.

1.20.13. Anestezicele locale şi generale

Sunt substanţe care suprimă local şi trecător sensibilitatea dureroasă.

Cocaina este un anestezic local, vasoconstrictor şi euforic. Este un alcaloid toxic, doza mortală fiind de 1 g. În administrare prelungită, poate apărea o intoxicaţie cronică (cocainomanie).

Procaina (Novocaina) este anestezică şi vasodilatatoare locală, în infiltraţii; antispastică, vasodilatatoare, antiaritmică şi analgetică, în administrare i.v. Are acţiune trofică tisulară, întârziind procesul de îmbătrânire. Uneori, produce fenomene alergice (erupţii cutanate, bronhospasm) şi fenomene de intoleranţă (convulsii, colaps, oprirea inimii etc.). Este obligatorie testarea sensibilităţii. Este incompatibilă cu sulfamidele şi cu PAS.

Procaina este prezentată sub formă de fiole de 1, 2, 4 şi 8%. Pentru infiltraţii se foloseşte soluţia de 0,25 - 0,50%; pentru blocarea nervilor, cea de 1 - 2%, iar pentru rahianestezie, soluţia de 8%.

Xilina (Lidocaina) este unul dintre cele mai bune anestezice locale, de două ori mai puternică decât Procaina. Concentraţiile mici sunt bine tolerate; se foloseşte soluţia de 0,25 - 0,50%; pentru anestezii de suprafaţă, cea de 2%, iar pentru rahianestezii, soluţia de 5%. Dintre substanţele cu acţiune anestezică locală, cu acţiune eficientă sunt: *Bupivocaina* (inj. şi infiltraţii), *Mepivacaina, Clorura de etil* (flacon spray) etc. Cu acţiune anestezică generală, cu rezultate destul de bune: *Eterii* (eter etilic), *Halotan*, vaporizator calibrat, util uneori şi la *astmatici*, unele *Barbiturice* (*Metohexital* în soluţie, *Tiopental* etc.) şi unele *anestezice opioide* ca *Fentanil* şi *Alfentanil*. Barbiturice, Tiopental, Fentalinin, Droperiol, Ketamina, Propofal, Bupivacaina, Mepivacain.

1.20.14. Histamina şi anihistaminicele

Histamina este o substanţă cu funcţii fiziologice importante. Este vasodilatatoare, contractă muşchii netezi (mai ales bronşici), stimulează secreţia gastrică. Este eliberată în fenomenele alergice, producând o serie de tulburări prin vasodilataţie şi hipotensiune. Se prezintă sub formă de fiole de 1 ml (de 1 şi 0,1 mg).

Antihistaminicele împiedică unele acțiuni ale histaminei. Combat bronhospasmul și efectele asupra circulației pe care le are histamina (vasodilatație și permeabilitate capilară). Sunt active în unele boli alergice: urticarie, rinite alergice, boala serului, alergii medicamentoase etc. Au acțiune sedativă și hipnotică. Reacții adverse: uneori apar: deprimare centrală cu somnolență, potențarea efectului băuturilor alcoolice și excitație psihică.

Preparate: *Romergan (Phenergan, Anafilin, Prometazina)* - drajeuri de 0,030 g, fiole de 0,050 g și sirop 1%; *Nilfan (Cloropyramin),* drajeuri de 0,025 g și supozitoare de 0,010 g; *Feniramin* - comprimate de 0,05 g și 0,01 g și fiole de 2 ml, *Clorfenoxamin* - comprimate de 0,020 g, *Tavegyl,* puternic antihistaminic - comprimate de 0,001 g, *Peritol* - comprimate, *Claretine* (Lorantadonă), 1 tb. pe zi și sirop, 2 lingurițe pe zi.

1.20.15. Medicația imunosupresivă și citostatică

Acționează inhibând sinteza anticorpilor și formarea limfocitelor. Inhibă deci procesele imunologice. În realitate, terapia imunosupresivă este o imunodepresie. Mijloacele cele mai utilizate sunt:

- Drogurile imunosupresive. Cel mai utilizat drog este Azatioprina (Imuran, Imurel) în doze de 2,5 - 5 mg/kg/corp. Asocierea cu prednison sau A.C.T.H. duce la scăderea dozelor pentru ambele droguri, deci la diminuarea efectelor toxice. Dintre drogurile antineoplazice imunosupresive, următoarele și-au confirmat utilitatea în clinică: Azatioprina, Ciclofosfamida (Endoxan), Metotrexat, Clorambucil, 6 - Mercaptopurina, 6 - Tioguanina. Succesele obținute în terapia unor boli autoimune, le-au impus în practica clinică. De exemplu în purpura trombocitopenică - idiopatică, în anemii hemolitice autoimune lupusul eritematos diseminat, artrita reumatoidă, sindromul nefrotic, glomerulonefritele proliferative, colita ulceroasă, hepatita cronică activă ș.a.

- Terapia prin anticorpi specifici. Se realizează prin:
  - administrarea pasivă de anticorpi, pentru prevenirea izoimunizării Rh., prin imunoglobulină umană specifică anti D.
  - seruri și globulină antilimfocitară, care sunt agenții imunosupresivi cei mai puternici, cunoscuți până în prezent. Utilizarea lor în transplantele de organe, este principala întrebuințare, dar sunt folosite și în diferite boli autoimune.

- Corticoterapia; își exercită efectul imunosupresor numai dacă este în cantitate mare. Scade limfocitele și diminuă producția de autoanticorpi și celule specific sensibilizate. Dozele mari de Prednison (60-100 mg și chiar mai mult), produc efecte secundare. Sunt utile în lupusul eritematos diseminat cu leziuni renale rapid evolutive, sindroame nefrotice rebele la tratament, poliartrita reumatoidă. Dozele medii (60 mg/zi) nu au efect imunosupresiv, dar produc frecvent remisiuni spectaculoase în boli cu componenta autoimună (anemia hemolitică dobândită, purpura trombocitopenică idiopatică, sarcoidoza, lupusul, poliartrita reumatoidă, dermatomiozita, colita ulceroasă). Corticoterapia este foarte utilă și în astmul bronșic, febra fânului, rinita alergică ș.a. În afară de corticoizi, în terapia bolilor autoimune se folosește și A.C.T.H. (Synachten).

- Splenectomia este o metodă adjuvantă cu rezultate slabe.

- Radioterapia a fost primul mijloc imunosupresiv utilizat. În prezent are indicații limitate. Se recomandă utilizarea radioterapiei cu 24 h înainte de transplantare. Acționează asupra limfocitelor mici, precum și asupra macrofagelor.
- Timectomia nu s-a impus în practică, cu excepția miasteniei gravis.
- Drenajul canalului limfatic toracic scade de asemenea numărul limfocitelor mici și reduce reacțiile imune. Principala utilizare este în transplantul renal, unde s-au obținut rezultate în prevenirea fenomenului de respingere. Mai este utilizat în dializa extracorporeală la bolnavii cu uremie, în ciroza hepatică cu ascită și hipertensiune portală, în insuficiența cardiacă ireductibilă și în leucemia limfatică cronică.

În concluzie, terapia imunosupresivă are două indicații majore: transplantul de organ și bolile autoimune.

1.20.16. Enzime și antienzime

Enzimele asigură derularea proceselor metabolice, sprijină sistemul imun contra agenților patogeni și asigură coagularea sângelui din plăgi.

Hialuronidaza (Tilase) permeabilizează țesutul conjunctiv, favorizează absorbția unor exsudate și hematoame.

Tripsina și *hemotripsina* - enzime proteolitice care produc liza țesutului necrozat, a fibrinei și a coagulilor de sânge. În aerosoli, fluidifică secrețiile bronșice și în doze mari sunt antiinflamatorii. Administrate i.m., pot provoca reacții alergice, iar în aerosoli iritație traheo-bronșică.

Streptokinaza și *streptodornaza* sunt tot enzime proteolitice. Ușurează resorbția exsudatelor purulente pleurale și favorizează liza coagulilor intravasculari proaspăt formați (fibrinoliză). Wobenzym este un amestec de enzime naturale.

Kalicreina (Padutin-dépôt), în fiole de 40 u. este vasodilatatoare cu efect prelungit, util în boli arteriale periferice.

Antienzimele mai întrebuințate sunt *Acidul epsilonaminocaproic* - fiole de 20 ml, administrat i.v. lent, în hemoragii, creșterea fibrinolizei și *Trasylol,* fiole de 25 000 - 100 000 u.i.k., foarte util în pancreatită acută (inactivează tripsina).

1.20.17. Anorexigene și anabolizante

Anorexigenele sunt substanțe care micșorează apetitul (pofta de mâncare).

Preludinul scade apetitul și stimulează slab sistemul nervos central. Poate crește tensiunea arterială și metabolismul. Uneori, provoacă insomnie și psihoze.

Silubinul și *entermina* acționează similar.

Anabolizantele sunt substanțe înrudite cu testosteronul. Stimulează anabolismul proteic, creșterea greutății. Au acțiune androgenică slabă. Uneori, pot provoca ictere și fenomene de virilizare.

Preparate: *Madiol* - comprimate, *Clortestosteron acetat* - flacoane injectabile, *Naposin* - comprimate, *Nerobolil* - fiole, *Deca-Durabolin* - fiole, *Steranabol, Decanofort.*

1.20.18. Antiaterogene

Sunt substanțe care pot corecta dislipidemia din ateroscleroză. Principalele medicamente sunt:

Heparina este o substanță anticoagulantă, care clarifică serul lipemic prin fragmentarea chilomicronilor și scăderea trigliceridelor. Nu se administrează oral, fiind fără efect. S-au obținut unele rezultate antiaterogene cu heparină s.c sau i.m., 100 - 200 mg de 2 ori pe săptămână.

Substanțele lipotrope (Colină, Metionină etc).; depășite clinic.

Hormonii extrogeni și tiroidieni dau rezultate discutabile.

Acidul nicotinic, administrat 3 - 6 g/zi, în cure de luni și ani, scade colesterolul și trigliceridele.

Clofibratul (Atromid, Clofenat etc. scade concentrația lipoproteinelor cu densitate mică. Ca efect secundar uneori apare greața. Potențează acțiunea anticoagulantelor cumarinice. Se prezintă sub formă de capsule. Administrat 1,5 - 2 g/zi, timp mai îndelungat, scade colesterolul și trigliceridele. Datorită reacțiilor secundare și rezultatelor relativ reduse, este puțin folosit astăzi, spre deosebire de trecut. Derivații Clofibratului (Benzafibrat, Etofibrat, Etofilin Clofibrat), au aceleași acțiuni și rezultate.

Sitosterolul inhibă resorbția intestinală a colesterolului, administrat 6 g zilnic, în cure repetate de 4-8 săptămâni.

Colestiramina (12 - 30 g/zi), este o rezină schimbătoare de anioni, care fixează în intestinul subțire acizii biliari, inhibând formarea colesterolului. Este superioară precedentelor medicamente.

Questran 1, tot o enzimă schimbătoare de anioni are același mod de acțiune.

Anginina (carbamat de piridinol) protejează peretele vascular de infiltrația lipidică, administrat 3 - 6 x 250 mg până la 3 x 750 mg/zi timp de 6 luni. Acțiune antiaterogenă au și *Statinele* (Lovastatin), *Probucol* etc. Se mai folosesc inhibitori ai reductazei: Simvastatin (Mivastin comp., Sintenal, Lavastatin, Fluvastatin); fibrați: benzofibrați (Benzulip, Regardin-B), Fenofibrat, Ciprofibrat și sechestranți ai acizilor biliari: Colestiramina, Acid nicotinic, Ezetimib.

1.20.19. Antigutoase

Cele mai cunoscute sunt următoarele:

Colchicina, acționează asupra accesului de gută, în doze pornind de la 4 mg, și scăzând la 3, 2 și apoi la 1 mg, două săptămâni până la 6 luni. Scade și eliminarea de acid uric, scade uricemia, favorizează resorbția uraților depuși în țesuturi și previne uneori litiaza urică. Poate provoca numeroase accidente: diaree, colici abdominale și uneori fenomene de idiosincrazie (febră, erupții cutanate, tulburări hepatice, purpură). Se administrează sub formă de comprimate. În guta cronică este mult mai puțin indicată.

Fenilbutazona, Oxifenilbutazona și Indometacinul dau rezultate superioare, acționând antiinflamator. Se administrează 0,5 - 1 g/zi, 5 - 6 zile. Astăzi toate aceste medicamente ca și brufenul sunt utilizate numai ca adjuvante.

Prednisonul (20 - 40 mg în 24 h) și *A.C.T.H-ul* (40 - 50 u.i la 24 h) sunt utile în accesul de gută, acționând ca antiinflamatorii puternice.

Medicația Uricozurică scade uricemia și combate accesul de gută. Dintre Uricozurice se folosesc: *Probenecidul* (Benemid), *Sulfinpirazona* (Anturan) și derivații de Benzofurani: Benziodarona, Benzarona (Amplivix, Fracivix) și Benzbromarona.

Uricostaticele sunt droguri care acționează cel mai puternic în gută. Dintre acestea enumerăm: Acidul orotic, Inhibitorii xantinoxidazei (deci ai sintezei de acid uric), ca Allopurinol (Zyloric și Milurit), 100 - 400 mg/zi și Tiopurinolul. Alopurinolul scade uricemia și favorizează resorbția uraților depuși în țesuturi. Scade și eliminarea urinară de acid uric și previne uneori litiaza urică. Ca accidente se citează: diareea, colicile abdominale, febra, erupțiile cutanate, tulburările hepatice și purpura. Se administrează cu lichide abundente, sub formă de comprimate.

Uratoxidaza este tot un uricostatic; are cele mai bune rezultate. Proberecidul are proprietăți antigutoase slabe.

1.20.20. Antispastice și psihoanaleptice

Sunt substanțe care scad tonusul musculaturii netede, relaxând spasmul. Acționează fie central (Atropina), fie periferic (Papaverina).

Atropina este un alcaloid cu acțiune anticolinergică, care inhibă spasmele gastrointestinale și, mai puțin, ale căilor biliare și ureterelor. Relaxează spasmul bronșic (în astm), inhibă spasmul uterin (în colici uterine, dismenoree), inhibă secreția glandelor exocrine (salivare, gastrice, bronșice) și împiedică transpirația. Produce midriază și tahicardie. Este antivomitiv (util în răul de mare) și antiparkinsonian. Toxicitatea este mare: uscăciune a gurii, palpitații, tulburări de vedere, constipație, retenție de urină. Se prezintă sub formă de fiole de 1 ml (1 mg) care se administrează s.c. și mai rar i.v. Cu acțiune asemănătoare sunt preparatele: *Bergonal* (drajeuri, conține alcaloizi totali de beladonă, alcaloizi de corn de secară, fenobarbital), *Foladon* (comprimate), Lizadon (comprimate și supozitoare), *Distonocalm* (drajeuri).

Scopolamina, alcaloid înrudit cu atropina, este tot un parasimpaticolitic. Se prezintă sub formă de fiole de 1 ml (0,25 mg).

Preparate cu acțiune asemănătoare sunt: *Scobutilul (Butiloscopolamină)* comprimate de 0,010 g, fiole de 1 ml, administrat i.m. sau i.v., și supozitoare; *Scobutilul compus* fiole, administrate i.v. lent și supozitoare.

Papaverina (fiole de 1 ml 0,04 g) este un antispastic la nivelul tubului digestiv și a aparatului genito-urinar; de asemenea este vasodilatatoare coronariană și cerebrală. Se administrează s.c. și i.m. și numai în cazuri de urgență i.v., lent (pericol de aritmii, moarte).

Miofilinul (*Aminofilin, Carena*), relaxează musculatura gastrointestinală, bronșică (astm), biliară, ureterală și vezicală. Este vasodilatator slab (și coronarodilatator). Are acțiune stimulantă cardiacă și diuretică moderată. *Reacții adverse:* poate provoca iritație digestivă, amețeală, cefalee, palpitații, hipotensiune, greață. Se prezintă sub formă de comprimate de 0,100 g și fiole de 10 și 2 ml/2,4%, pentru administrarea i.v. lentă.

Reglan este un antispstic și antiemetic, în comprimate și fiole de 10 mg. Cu acțiune antispastică, anticolinergică și stimulante peristaltice sunt folosite:

- *Anticolinergice sintetice* ca: *Calmospasmin* (comprimate de 100 mg), *Spastalin* (comprimate de 100 mg), *Debridat* (comprimate de 100 mg), *Propantelină* (dr. de 150 mg).

- *Papaverina* şi derivaţii (comprimate de 50 mg şi fiole 4% şi 10%), *Papaverina clorhidrat* (comp. 500 mg) şi *Papaverina clorhidrică* (comp. 100 mg).

- Dintre *Beladona* şi derivaţi: *Foladon* (comp. 0,25 mg), *Buscopan* (dr. 10 mg), *Buscovital* (comp. 10 mg), *Scobutil* (comp. 10 mg, fiole 10 mg şi supozitoare 10 mg şi 75 mg).

- *Antispastice în asociere cu psiholeptice, Librox* (drajeuri) şi în asociere cu analgezice, *Piafen* (comprimate, fiole şi supozitoare). Piafenul este o *Fenpripamidă* iar asociat cu *Metamizol* are o potenţă mult crescută. Cu acţiune marcată antispastic este şi *Metoclopramida*.

- Dintre antispastice şi anticolinergice asociaţi cu alte substanţe: *Lizadonul* (compr. şi supozitoare).

1.20.21. Medicaţia aparatului cardiovascular

1.20.21.1. Medicaţia tonicardică

Spre deosebire de clasificarea clasică, care considera tonicardiace numai substanţele extrase din digitală şi Strophantus, astăzi se consideră că orice drog care îmbunătăţeşte contracţia miocardică şi restabileşte debitul cardiac, este tonicardiac. Din acest punct de vedere şi drogurile care scad postsarcina (rezistenţa vasculară periferică crescută care se opune ejecţiei ventriculului stâng) fac parte din medicaţia tonicardiacă. Toate acestea din urmă sunt droguri vasodilatoatoare. Dintre tonicardiace deosebim:

A. Droguri inotrop pozitive care cresc forţa de contracţie a miocardului:
- Glicozizii cardiotonici
- Xantinele metilate
- Glucagonul
- Aminele simpatomietice

B. Droguri vasodilatatoare ce scad postsarcina.
- Nitroglicerina
- Nitroprusiatul de sodiu
- Phentolamina
- Prazosinul (Minipress)

Glicozizii cardiotonici: denumiţi generic Glicozizi digitalici (deşi sunt şi derivaţi de Strophantus), aceştia au următoarele efecte farmacologice: cresc forţa de contracţie a miocardului, influenţând direct proteinele contractile (acţiune inotrop pozitivă), scad frecvenţa cardiacă (acţiune conotrop negativă), cresc tonusul muşchiului cardiac (acţiune tonotrop pozitivă), micşorează conducerea intraatrială şi deprimă conducerea atrio-ventriculară (acţiunea dromotrop negativă), cresc excitabilitatea miocardului (acţiune batmotrop pozitivă) şi cresc debitul cardiac. Ca reacţii adverse (în special în intoxicaţia digitalică), pot apare manifestări cardiace (tulburări de ritm şi de conducere), tulburări gastro-intestinale (greaţă, vărsături, anorexie totală), semne nervoase (astenie, insomnie, cefalee, confuzie şi delir) şi tulburări vizuale (puncte colorate). Când apar tulburările toxice, după caz, se opreşte tratamentul digitalic şi diuretic, se administrează săruri de K, Fenilhidantoină, Atropină, Xilină, Procainamidă, Propranolol etc. Glicozizii digitalici se obţin fie din *Digitalis purpurea* şi *Digitalis lanata*, fie din *Strophantus gratus* şi *Strophantus kombé*. Din Digitalis purpureea se prepară pulberea de foi de digitală şi principalul său glicozid *Digitoxina* (Digitalina). Din *Digitalis lanata* se obţine *Digoxina* şi *Acetildigitoxina*. Din Strophantus gratus se extrage *strofantina G (Ouabaina)*, iar din *Strophantus kombé strofantina*. În practică se utilizează următoarele preparate digitalice:

- *Digitala pulvis*, comprimate de 0,10 g (pulbere de foi de digitală), echivalentul a 5 picături din soluţie de digitalină 1‰.

- *Digitalina (Digitoxina)* soluţie 1‰, 50 picături = 1 mg digitoxină.

- *Digitalina* comprimate de 0,1 mg, (digitoxina).

- *Acetildigitoxina (Nidacil, Acylanide)* este tot o digitoxină (comprimate de 0,2 mg, fiole de 2 ml cu 0,2 mg şi supozitoare de 0,5 mg.

- *Digoxina*, comprimate de 0,25 mg (Lanicor), soluţie (50 pic = 1 ml = 0,500 mg) şi fiole de 2 ml (0,500 mg digoxină).

- *Acetildigoxina*, mai resorbabilă decât digoxina.

- *Beta-metildigoxina*, preparat semisintetic (comprimate de 0,1 mg şi fiole de 2 ml cu 0,2 mg). Preparatul farmaceutic se numeşte Lanitop.

- *Lanatosidul C (Cedilanid, Isolanid)* sub formă de drajeuri de 0,25 mg, soluţie 10% (1 mg = 30 pic.) şi fiole de 0,4 mg.

- *Deslanosidul C (Desacet)*.

- *Strofantina*, în fiole de 1 ml (0,25 mg) şi ouabaina cu acelaşi dozaj au acţiune rapidă, dar de scurtă durată.

- *Acetilstrofantidina*, preparat parţial sintetic sub formă de fiole de 1 ml (0,6 mg), i.v. are acelaşi efect.

În practica medicală curentă se folosesc *Digoxina, Digitoxina, Acetildigitoxina, Deslanozidul C* şi *Strofantina*. Primele două, mai ales oral, ultimele trei parenteral (i.v). În practică este bine să se cunoască un tonic cardiac cu acţiune rapidă şi unul cu acţiune lentă. Digitalicele cu acţiune rapidă au indicaţie în insuficienţa ventriculară stângă (Edemul pulmonar acut) şi mai ales în tulburările de ritm atrial paroxistice şi rapide, rău tolerate. Dintre acestea se folosesc strofantina, Lanatosidul C şi Digoxina i.v. În Digitalizarea cronică sunt utilizate tonicardiacele cu acţiune prelungită sau intermediară: Digitalina, Digoxina, Lanatozidul C şi Acetildigoxina pe cale orală. Stabilirea dozei de atac sau de încărcare şi a dozei de întreţinere este problema specialistului. Este bine să se cunoască şi riscurile cumulării, în special pentru digitoxină. Nevoi crescute de Digitală apar în hipertiroidism, malabsorbţie şi interacţiune cu Fenobarbital, Rifampicină şi Colestiramină. Nevoi scăzute, apar în hipotiroidism, în scăderea funcţiei renale, la bătrâni şi după administrare de vagolitice (Atropina). Mai trebuie reţinut că în tratamentul cronic cu Digitală şi cu diuretice saluretice, apar frecvent hipopotasemia şi tulburările de ritm şi că la bolnavii digitalizaţi cronic, se contraindică administrarea de calciu (risc de exitus). Şi asociaţia digitalei cu rezerpina prezintă riscuri.

Dintre *Xantine*, cu acțiune mai energică, este teofilina și derivatul său aminofilina. Efectul stimulant asupra cordului apare imediat, dar este de scurtă durată 20 - 30'. Xantinele acționează numai ca droguri adjuvante, tonic cardiac.

Glucagonul, secretat de celulele insulelor Langerhans pancreatice, mărește contracția miocardică. În practică nu este folosit. Se pot obține unele rezultate, numai în blocul A.V.

Aminele simpatomimetice sau catecolaminele presoare, cresc frecvența și debitul cardiac, prin mărirea forței de contracție a miocardului. Dintre catecolamine se utilizează *norepinefrina (noradrenalina) Epinefrina, (adrenalina), Dopamina (Intropin), izoproterenolul (isuprelul)* etc. Sunt utile în caz de șoc și diverse grade de insuficiență cardiacă.

Vasodilatatoarele sunt drogurile care scad postsarcina. Ele sunt indicate în insuficiența cardiacă greu reductibilă, în care există vasoconstricție cu creșterea rezistenței periferice. În special sunt administrate în insuficiența cardiacă din infarctul miocardic acut, din hipertensiunea arterială paroxistică și în cardiopatiile obstructive. Din această grupă fac parte: *Nitriții organici (Nitroglicerina* și *Isosorbid dinitratul, preparatul Isoket*, administrat de 3 x 10 - 20 mg/zi), *fentolamina (Regitine)* și *Nitroprusiatul de Na*. Mai amintim *Hidralazina (Hipopresol*, comprimate de 25 mg, 1 - 3 /zi) și *Minoxidilul* (2 x 1 comprimate de 5 mg). Efecte asemănătoare are un alfablocant, utilizat cu succes și în tratamentul hipertensiunii arteriale - *Prasozinul (Minipress*, comprimate de 2 mg, de 3 ori pe zi câte un comprimat).

În practica curentă nu se întrebuințează ca tonicardiace decât glicozizii cardiotonici.

1.20.21.2. Medicația antiaritmică

Tulburările de ritm ale inimii sunt foarte frecvente. De aici și selecționarea a numeroase droguri cu acțiune antiaritmică.

Chinidina, este cel mai vechi și cunoscut antiaritmic. Se folosește în mod curent sulfatul de chinidină, sub formă de comprimate, de 0,20 g/oral. Se mai folosesc gluconatul și poligalacturonatul de chinidină (Cardioquine). Cu efect prelungit, gluconatul de chinidină (comprimate la 8 - 12 ore oral sau i.m). Gluconatul, Lactatul și Clorhidratul de Chinidină, pot fi administrați și i.v. (nerecomandabil). Ca reacții adverse se semnalează în primul rând manifestări gastrointestinale (grețuri, vărsături și diaree), reacții cardiovasculare (aritmii, tulburări de conducere, hipotensiunea arterială, scăderea forței de contracție și chiar moarte subită). Uneori scade frecvența cardiacă. Tratamentul reacțiilor adverse, constă în suprimarea sau diminuarea dozei și după caz perfuzii cu norepinefrină, izoproterenol sau angiotensină.

Se contraindică administrarea chinidinei în cazuri de intoleranță, blocul A-V-complet, tulburări de conducere, blocuri de ramură, la bătrâni cu fibrilații atriale vechi sau cu hipertiroidie și în infecții acute. Este recomandată în extrasistolia atrială și ventriculară, fibrinația atrială, recentă, flutter atrial, tahicardia paroxistică atrială și uneori în tahicardii sau fibrilații ventriculare. Doza administrată merge de la 0,20 g de 3-5 ori în 24 ore la 0,20 g la 3 ore. Asocierea chinidinei cu propranololul, este mai utilă. Este preferabilă calea orală și contraindicată calea i.v. Sparteina i.m. și oral.

Procainamida este un antiaritmic cu proprietăți similare chinidinei. Fiind antagonistă sulfamidelor, administrarea concomitentă cu acestea este contraindicată. Ca reacții adverse se semnalează: rareori intoleranță, uneori tulburări gastrointestinale, febră, frisoane, artralgii, erupții cutanate, uneori lupusul eritematos, care dispar la suprimarea drogului. Este comercializată sub denumirea de Pronestyl, sub formă de tablete - o tabletă = 250 mg - și injectabil, în flacoane de 10 ml, 1 ml = 100 mg. Calea orală este preferabilă. Doza este de 0,5 - 1 g (2 - 4 tablete/24 h). Indicații speciale în tahicardia ventriculară (i.v) fibrilația ventriculară (i.v. lent), extrasistole ventriculare și unele tahicardii supraventriculare. Rar întrebuințată.

Lidocaina (Xilina) acționează prompt, are scurtă durată de acțiune și este eficace în tulburările de ritm ventriculare. Reacțiile adverse sunt minime, iar contraindicațiile reduse (convulsii, bloc total). Este indicată în extrasistole ventriculare, și tahicardii ventriculare. Este drogul de elecție în tulburările de ritm ventriculare, din infarctul de miocard și din intoxicația cu digitală. Se administrează 50 - 100 mg xilină i.v., urmată de o perfuzie cu aceeași cantitate.

Difenilhidantoina (*Dilantin, Di-Hydan*), se administrează fie i.v (doza inițială 250 mg și apoi doze de 50 - 100 mg până la dispariția aritmiei), fie oral 300 - 400 mg/zi. Este indicată în aritmiile digitalice ventriculare sau supraventriculare, aritmiile din infarctul miocardic, aritmiile repetitive, profilactic în unele anestezii. Ca reacții adverse se semnalează hipotensiunea arterială și decompensarea cardiacă. Nu se administrează la bolnavii cu miocardul alterat, în insuficiență cardiacă și în caz de intoleranță.

Propranololul (Inderal), este un betablocant adrenergic cu rol important în tratamentul aritmiilor. Blochează efectele catecolaminelor (adrenalină și noradrenalină). Uneori se asociază cu chinidina. Este indicată în aritmii atriale: extrasistole, tahicardii cu bloc A-V sau fără, fibrilația atrială, flutter atrial, tahicardia paroxistică atrială și în aritmii ventriculare: extrasistole, tahicardii, în aritmiile din infarctul miocardic sau aritmiile digitalice. După caz doza este, oral sau i.v. 20 - 60 și chiar 120 mg. Se prezintă sub formă de comprimate de 0,010 g și 0,040 g și fiole de 5 ml (0,05 g i.v). Ca reacții adverse pot apărea: hipotensiunea arterială, bronhospasm, greață, vărsături, diaree și uneori decompensări cardiace. Alte betablocante adrenergice utilizate în clinică sunt: Trasicor, Visken, Aptin, Lopresor, Timacor, Corgard, Cordanum.

Dimetil propranololul, este un derivat fără efecte betablocante, dar cu efecte antiaritmice mai puternice (U.M. 272).

Alte antiaritmice utilizate în practica curentă sunt: *Metillidocaina* (superioară lidocainei), *Disopyramida* (Norpace) în drajeuri de 10 mg, administrat în cantitate de 200 - 300 mg/zi, *Ajmalina* (i.v. sau în perfuzie), *Soldactona*, antagonist al aldosteronului.

Amiodarona (Cordarone) este un antiaritmic mult întrebuințat, din cauza acțiunii anticatecolaminice, în tahicardii ventriculare și supraventriculare, în fibrilația atrială și flutter atrial. S-a dovedit eficace și în angina atrială. În flutterul atrial, asocierea cu digoxină dă rezultate foarte bune. Doza zilnică este 200 - 600 mg în 24 ore.

Verapamilul (Ipoveratril, Isoptin, Cordil), este un antiaritmic care acționează ca blocant al calciului. Ca reacții adverse se citează: bradicardie, hipotensiune arterială, uneori decompensare cardiacă pe un miocard deteriorat. Este indicat în tahicardii supraventriculare (chiar paroxistice), fibrilația și flutter-ul atrial, extrasistole atriale și ventriculare. Este eficace și în angina pectorală și în hipertensiunea arterială. Dozele intravenoase sunt de 1- 10 mg.

Digitala acționează în anumite tulburări de ritm, tot ca antiaritmic. Este indicată în aritmia extrasistolică apărută la bolnavii cu insuficiență cardiacă, în crizele frecvente de tahicardie paroxistică atrială (preventiv și curativ), în fibrilația și flutter-ul atrial cu răspuns ventricular rapid. În urgențe se folosește în administrare i.v. lent, Lanatozid C (fiole de 0,4 mg) sau Digoxin fiole de 0,5 mg, care se pot repeta: o jumătate de fiolă la 4 ore până la 1,6 mg în 24 ore. În forme stabile se administrează fie digitala pulvis, fie digoxina. Astfel, în fibrilația atrială se administrează ca tratament de atac un comprimat zilnic, 5 zile/săptămână. Digitalizarea în tulburările de ritm poate fi rapidă când se administrează doza de atac în 3 zile sau lentă, când se administrează în 6 zile.

Șocul electric extern (defibrilare externă) acționează antiaritmic în fibrilația atrială, flutter-ul atrial și tahicardia paroxistică ventriculară, care deseori constituie o mare urgență. În toate aritmiile, se înlătură surmenajul, tutunul și alcoolul; se recomandă odihna, se asanează infecțiile de focar și se administrează tranchilizante: Meprobamat 2 - 3 /zi, Napoton 1 - 3, Diazepam comprimate de 10 mg 1 - 3 /zi, Hidroxizin, Atarax 2 - 3 /zi sau sedative: Extraveral 2 - 3 /zi, Bromoval 2 - 3 /zi, Dormital etc. Când aritmia apare prin supradozare digitalică se suprimă digitala și se administrează clorură de potasiu, 3 - 6 g/zi. Regimul va fi cel din ateroscleroză, după caz. O altă clasificare a antiaritmicelor este:

- *Antiartimice clasa I-A*: *Chinidina*, *Sparteina* și *Ajmalina*.
- *Antiaritmice clasa I B*: *Lidocaina* (Xilina); *Mexiletin* caps.
- *Antiaritmice clasa I C*: *Propafenona* (*Rytmonorm*) (comprimate de 150-300 mg și soluție injectabilă), acționează în tahiaritmii ventriculare și supraventriculare. Poate provoca bradicardie severă. *Darob*, tablete de 80 și 160 mg, betablocant activ în tahiaritmii supraventriculare; Flecainida comp.
- *Antiaritmice clasa III-a*: *Amiodarona*, comprimate, 200 mg (*Cordarone* - comprimate de 200 mg și fiole de 150 mg). Se începe tratamentul cu 3 comprimate pe zi (600 mg) sau chiar 8-10 fiole în cazuri grave și se continuă cu 1/2 comprimat pe zi sau chiar 1-2 fiole pe zi (cazuri grave). Cardarone corectează aritmiile supraventriculare și ventriculare, dar poate produce bradicardii severe. Altele: Mioritmin, Sedacoron.

Alte antiaritmice:

1) **Verapamilul** (Isoptil, Cordil, Ipoveratril). Acționează ca blocant al calciului; reacții adverse: bradicardie, hipotensiune arterială, uneori decompensare cardiacă pe un miocard deteriorat. Indicat în tahicardii supraventriculare, paroxistice, angina pectorală, fibrilație și fluter atrial, extrasistole atriale și ventriculare și HTA.

2) **Digitala**, poate fi antiaritmic. Indicat în aritmia extrasistolică la bolnavii cu insuficiență cardiacă, tahicardie paroxistică atrială, fibrilație și fluter atrial. Se administrează digoxin fiole, 0,4 mg și lanatozid C fiole 0,5 mg care se pot repeta.

3) **Șocul electric**, extern (defibrilare externă), acționează la fel, fibrilație și fluter atrial, tahicardie paroxistică.

Măsuri generale: se combate surmenajul, tutunul și alcoolul; odihna. Se asanează infecțiile de focar, se dau tranchilizante: diazepam, hidroxizin, Napoton, Atarax, Bromoval, Dormital.

Blocante ale canalelor de calciu. Acționează prin vasodilatație coronariană și creșterea debitului coronarian, scad tensiunea arterială, cresc circulația cerebrală. Indicații: angină pectorală, H.T.A și aritmii.

1. **Blocante selective ale canalelor de calciu cu efecte vasculare Dihidropiridine**:

- *Amploidisina* (acțiuni asemănătoare nifedipinei): Norvasc, Amletexal;
- *Felodipina* (acțiuni similare nifedipinei), comp.
- *Nifedipine* (comp.). Coronarodilatator, vasodilatator sistemic, hipotensiv. Se administrează 10 mg x 3/zi; (Adalat retard, Corinfar, Corinfar retard, nifedipin), Nimodipin (H.T.A., insuficiența cerebro-vasculară, migrenă). Nisoldipina, Lacidipina.

2. **Blocante selective ale canalelor de calciu cu efecte cardiace directe. Derivați de Fenilalchilamină**

- *Verapamil* (efecte: tahicardie supraventriculară, extrasistole, fibrilație atrială, angină de efort, I.M.; comp. și drajeuri. Isoptin, Renil.
- *Diltiazem* (Diacordin, Dilzem etc.) comp. și comp. retard.

*
* *

Produse active pe sistemul renină-angiotensină

1. Inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei

- *Captopril*, comp. 25 mg, fiole. H.T.A. insuficiența cardiacă, nefropatie diabetică (Alkadil, Enalapril, Enap, Renitep, Vimapril, Capropril, Farcopreil, Miniten etc.).
- *Enalapril* (aceeași acțiune), comp. 10 mg (Ednyt, Enalap, Enalapril, Enap, Renitep, Vimapril).
- *Lisinopril*, *Perindopril*, *Benazepril*, *Imidapril* etc.

2. Combinații cu diuretice. Captopril cu diuretice, Enalapril cu diuretice.

3. Inhibitori ai enzimei de conversie și blocanți ai canalelor de calciu. Tarka.

Antagoniști ai angiotensinei II

Losartan (comp.): H.T.A. insuficiența cardiacă. Doză: 50 mg/zi.

Eprosartan (comp.): H.T.A. Doze: 600 mg/zi.

Valsartan (caps.). Hipertensiune arterială, *Telmisartan* comp. 40 și 80 mg.

Combinații: Valsartan cu diuretice; Telmisartan cu diuretice.

1.20.21.3. Vasoconstrictoare

Sunt substanțe care contractă vasele, acționând fie central (analeptice bulbare), fie periferic.

Noradrenalina (Norartrinal, Levarterenol) în fiole cu soluție 2‰ și 4‰ (i.v. sau în perfuzie) este un mediator chimic simpatic. Hormon medulosuprarenal, ca și adrenalina, ea produce vasoconstricție (în afară de coronare) prin acțiune directă, intensă și de scurtă durată. În perfuzie i.v. crește presiunea arterială, combătând colapsul.

Reacții adverse: pot apărea hipotensiune la întreruperea perfuziei și necroză, în caz de injectare paravenoasă.

Adrenalina se folosește numai ca vasoconstrictor local.

Efedrina (comprimate de 0,050 g și fiole cu soluție 1 și 5% s.c. sau i.v.) este vasoconstrictoare și stimulantă cardiacă mai slabă decât precedentele. Relaxează și bronhiile. *Reacții adverse:* insomnie, tremor, palpitații, greață, vărsături.

Angiotensina este o substanță vasoconstrictoare intensă (administrată i.v.), crescând și presiunea arterială. Poate produce hipertensiune marcată, cefalee și insuficiență coronariană.

Ergotamina are acțiune vasoconstrictoare directă (efect antimigrenos). Este și hemostatică uterină. Uneori, produce greață, vărsături, dureri anginoase.

Ergomet (fiole cu 0,2 mg) se administrează i.m.

1.20.21.4. Vasodilatoare locale

Vasodilatatoare cu acțiune coronariană

Nitroglicerina este singura medicație vasodilatatoare coronariană cu eficacitate promptă și reală. În comprimate de 0,5 mg, sau soluție alcoolică 1% (trinitrina), administrată sub lingual, un comprimat, respectiv 3 picături, suprimă criza în 1 - 2 minute. Acțiunea durează 30' - 60'. Dacă nu cedează criza după primul comprimat, bolnavul își administrează al doilea și chiar al treilea comprimat sublingual. Dacă durerea nu dispare nici acum, în cauză pot fi un sindrom intermediar sau un infarct de miocard. Nitroglicerina se poate administra și preventiv, când bolnavul știe că urmează să facă un efort. Pentru prevenirea crizelor există preparate sub formă de pomadă (Nitrol) întinsă pe o bandă de hârtie impermeabilă, care se aplică seara la culcare pe regiunea sternală sau pe antebraț. Deși este bine suportată, uneori pot apărea efecte neplăcute: pulsații temporale, cefalee, valuri de căldură cefalică, înroșirea feței, hipotensiune ortostatică etc.

Derivații nitrici cu acțiune prelungită (retard). Se administrează 2 - 3 comprimate/zi. Dintre aceștia, cei mai utilizați sunt: Pentaeritril-tetranitratul (Peritrat, Pentalong (compr. 50 mg) sau Nitropector, comprimate de 20 mg 1 - 3 /zi). Efectul apare după o oră jumătate și durează 4 - 5 ore. Aceste droguri reduc consumul de nitroglicerină.

Isosorbid dinitratul (Isoket, Isordil, Maycor) este folosit astăzi pe scară largă sub formă de comprimate de 5 mg sublingual sau comprimate de 10 - 30 mg oral - 2 - 3 / zi - și sub formă retard (tablete de 20 mg). În general efectul apare după 20' și durează 2 - 4 ore. Indicația majoră este angina pectorală în crize de angor și profilactic, insuficiența cardiacă acută după infarct și insuficiența cardiacă cronică. Efectele secundare cele mai frecvente sunt: vasodilatație cutanată, cefalee și amețeli. Dintre substanțele de tip *Isosorbiddinitrat*, mai fac parte: *Cardonit, Cordil, Isodinit* și *Isodinit retard* (tab. de 20 mg), *Maycor retard*, comprimate de 20-40-60 și 80 mg (20 mg ´ 2 pe zi), *Epilat retard*, (Nifedipin dr. și capsule de 10 și 20 mg), Isomack *retard*, capsule de 20 mg cu cțiune foarte rapidă (2-3 ´ o capsulă pe zi), *Productal*, compr. de 20 mg, de 3 ori pe zi. Toate aceste substanțe sunt active în insuficiență coronariană, angor iar unele și în hipertensiunea arterială. *Trombo A.S.S.* (acid acetilsalicilic, 50 mg pe zi), cționează în doză unică atrioclenic ca anhischemic și antitrombotic.

Alte droguri coronarodilatatoare; dintre cele clasice amintim *miofilina* i.v., 1 - 2 fiole/zi de 0,24 g. și papaverina oral sau i.m. Dintre drogurile mai noi: *Dipiridamolul, (Persantin)* cu efect coronarodilatator, antiagregant plachetar, dar se pare și blocant al calciului, în doze de 3 x 2 - 3 drajeuri de 0,025 g/zi sau 3 x 1 fiolă/zi; *Prenilamina (Segontin, Corontin, Agozol)* drajeuri de 0,015 g x 3/zi; *Anginina; Carbocromena (Intensain, Intercordin)*, drajeuri de 75 sau 150 mg 3/zi sau 1 - 2 fiole i.m/zi; *Benziodarona (Amplivix)* 3 - 6 comprimate/zi de 0,100 g.; *Inhibitorii monoaminooxidazelor - Iproniazid (Marsilid)* sunt mai puțin folosiți.

Amiodarona (Cordarone), antiaritmică, substanță înrudită cu benziodarona este activă și în angina pectorală. Acționează frenator alfa și beta-catecolaminic, reducând travaliul cardiac și consumul de O_2, fără a reduce fluxul coronarian. Se administrează în perioade limitate, oral 3 x 1 capsulă de 200 mg în prima săptămână, apoi 1 - 2 capsule/zi.

Blocanții beta adrenergici sunt curent folosiți *(Propranolol, Tenormin, Stresson, Trasicor, Visken, Setalex* etc.). Mai utilizați sunt *Propranololul (Inderal), Oxiprenololul* și *Pindololul*. Asocierea cu derivații nitrici cu acțiune prelungită *(Pentalong, Nitropector)*, le mărește efectul. Aceste substanțe inhibă acțiunea catecolaminelor și scad nevoia de O_2 a miocardului prin trei acțiuni concomitente: bradicardizant, hipotensor și scăderea contractilității miocardului. Se începe cu 4 x 10 mg/zi și se ajunge la 60 mg/zi. Sunt contraindicate în tulburările de ritm și conducere bradicardice, astm bronșic și insuficiență cardiacă.

Antagoniștii calciului sunt de asemenea utili în tratamentul anginei pectorale și cardiopatiei ischemice. Inhibând pătrunderea calciului în celula miocardică, reduc consumul de O_2, deci scad necesitățile miocardului în O_2. Dintre cele mai folosite droguri prezentăm: *Verapamilul* care are și acțiune vasodilatatoare și scade și rezistența periferică, fiind util în hipertensiunea arterială. Verapamilul (Isoptin, Cordilex) se administrează 3 x 40 - 80 mg/zi sau o fiolă i.v. lent. Se prezintă în drajeuri de 40 mg și 80 mg și fiole de 5 mg. Este contraindicată în insuficiența cardiacă, șocul cardiogen, infarctul miocardic și blocul A-V. Ca efecte secundare pot apărea grețuri, vărsături, constipație, reacții alergice cutanate. *Nifedipinul* (Adalat, Corinfar, Epilat) tot blocant al calciului, are de asemenea efect antiaritmic și vasodilatator (scade rezistența periferică și ușurează munca inimii). Se prezintă în

drajeuri de 10-20 mg și se administrează de 2-3/ zi după mese. Este contraindicat la gravide. Ca efecte secundare se semnalează cefalee, bufeuri de căldură, vertij și roșeață a feței. Se mai folosesc Corvaton, comp. și fiole, Preductal comp.

Vasodilatatoare cu acțiune periferică sau generală

Tolozalina (Priscol) sub formă de comprimate de 0,025 g și fiole de 10 mg, intramuscular sau intravenos, produce vasodilatație cutanată, retiniană și splanhnică, reducând și presiunea pulmonară. Ca efecte secundare apar aritmii, dureri anginoase și creșterea acidității gastrice. Se întrebuințează în arterite periferice.

Fentolamina (Regitina) acționează specific în feocromocitom, scăzând tensiunea. Poate provoca cefalee, vărsături, palpitații, somnolență, erupții cutanate.

Papaverina (fiole de 1 ml 0,04 g) este vasodilatatoare coronariană, cerebrală, pulmonară, splanhnică și a extremităților. Efect hipotensiv slab. Ca efecte toxice: greață, vărsături, constipație, uscăciune a gurii, iar în administrare rapidă intravenoasă: colaps, aritmii și chiar moarte.

Hydergine (Redergin) conține complexul ergotoxinic în părți egale (ergocornină, ergocristină, ergocriptină), sub formă de fiole de 1 ml (1 - 2 fiole, i.m. sau s.c./ zi) și soluție 0,1% (10 - 40 pic. de 3 ori/zi). Este un vasodilatator cutanat cerebral și retinian și slab hipotensiv. Co-Dergocrin, Vincamina, Benciclin, Premodal, Buflamedil.

D.H. - Ergotoxinul are acțiune similară.

Complaminul (Xantinol-nicotinat) sub formă de comprimate (0,150 g) și fiole de 2 ml (0,300 g) și 10 ml (0,150 g/ml), este un vasodilatator lent și cu acțiune de durată mai lungă, preponderent în regiunea superioară a corpului, cu indicație în tulburările circulației arteriale periferice și cerebrale.

Sadamin (comprimate și fiole injectabile) are acțiune similară.

Cosaldon (drajeuri) acționează preferențial vasodilatator în teritoriul vaselor cerebrale și oculare și mai puțin periferic.

Acidul nicotinic (Vit. PP), sub formă de comprimate (0,100 mg) și fiole (1 și 2 ml) produce vasodilatație în jumătatea superioară a corpului.

Complaminul, Sadaminul și Cosaldonul acționează asemănător Acidului nicotinic. Cu acțiune vasodilatatoare se mai întrebuințează: *Kalicreina* (fiole, i.m.) și mai rar *Carbacolul* (vasoperiferic), în fiole de 0,25 mg, în administrare s.c., și *Bametanul (Butedrin, Vasculat)*, comprimate (0,025 g) și fiole (0,050 g) administrat i.m. Dintre vasodilatatoarele cu acțiune cerebrală și perifeică, larg utilizate:

- *Tanakanul* (Extract de Gineckobiloba), comprimate 40 mg, sau sol. buvabilă (4 gr) - 3 comprimate pe zi, este mult folosit în insuficiență circulatorie cerebrală, vertije, cefalee rebelă, tulburări de memorie, sechele după accidente vasculare cerebrale (A.V.C.), arteriopatii periferice etc. (3 comp. pe zi).
- *Stugeronul* (*Cinarizina*), blocant selectiv de calciu, în compr. de 25 și 75 mg, cu acțiune relativ similară.
- *Sermionul* (Nicergolina), alfablocant, în tablete de 5 și 10 mg, 3 pe zi, soluție pentru injecții i.m. sau chiar perfuzie. Acțiune similară.
- *Piracetamul*, cu acțiune neurotropă și vasodilatatoare centrală și periferică.
- *Pentoxifilina* (Trental), dr. de 400 mg, 2-3 pe zi, activ în special în arteriopatia obliterantă.

- În ateroscleroză și hiperlipidemii se folosesc pe lângă alte substanțe: *Lipilfen*, cap. retard, 1 pe zi, timp îndelungat (stabilizează plăcile de aterom și *Regardrine B* (benzofibrat), tab. de 200 mg, 1 pe zi.

1.20.21.5 Betablocante

I. Betablocante. Scad forța de contracție, frecvența și excitabilitatea. Acțiune antiaritmică, antianginoasă și antihipertensivă. Se deosebesc betablocante neselective, selective și cu acțiune alfablocantă. Indicate în aritmii, hipertensiune arterială, angină pectorală și precoce în I.M.

1. Betablocante neselective

- **Propanololul (Inderalul)**. Latența 1-4 ore, administrat oral: 10-200 mg/zi. Foarte rar i.v. Indicat în aritmii atriale, extrasistole, tahicardii, fibrilație, fluter, tahicardie paroxistică; similare: Tenormin, Stresson, Visken, Letalex;
- **Sotalol** (120-480 mg/zi);
- **Tertatorol, Metipranolol**.

2. Betablocante selective

- **Metoprolol**. Latența 1-4 ore. Indicat în angina pectorală, profilaxie.50 mg/zi în 1-2 prize. În hipertensiune arterială, 100-200 mg/zi. În I.M. (în infarct miocardic) 50 mg, unele aritmii. Se găsește în comp. de 50, 100, 200 mg și i.v. (Preparate: Metoprolol, Betaloc, **Bloxan** 100 mg/comp., Egiloc etc.).
- **Atenolol**, soluție, în angină și hipertensiune arterială, **Acebutolol, Celiprolol, Nebivolol, Cordanum**.

3. Betablocante cu acțiune alfablocantă. Carvedilol, comp. Util în HTA și cardiopatia ischemică.

Betablocante în combinație cu alte hipertensive: Distonocalm, Calmogen.Blocanți de calciu larg întrebuințați. O mențiune specială *Auronal* (fenodipină), compr. 2,5 și 10 mg utili în angina pectorală și hipertensiunea arterială.

1.20.21.6. Hipotensive

Sunt substanțe care scad tensiunea arterială. În funcție de locul și mecanismul de acțiune pot fi clasificate astfel:

I. Cu acțiune asupra peretelui vascular, fără relație cu terminația nervoasă (vasodilatatoare):

1. Hidralazina, Minoxidilul, Verapamilul, Nifepidipinul;
2. Diureticile, care acționează și prin reducerea volumului sanguin;
3. Nitroprusiatul de sodiu, Diazoxidul.

II. Cu acțiune asupra receptorilor simpatici, blocând transmiterea adrenergică:

1. Blocante ale receptorilor alfa adrenergici: Prazosin, Fentolamină;
2. Blocante ale receptorilor beta adrenergici: Propranololul etc;
3. Blocante ale receptorilor alfa și beta adrenergici: Labetololul (Tenormin).

III. Cu acțiune asupra fibrelor nervoase simpatice postganglionare sau terminațiilor nervoase:

1. Guanetidina;
2. Rezerpina și Alfa Metildopa (care are și acțiune la nivelul sistemului nervos central).

IV. Cu acțiune asupra ganglionilor autonomi simpatici: Trimetaphan.
V. Cu acțiune asupra sistemului nervos central:
1. Clonidina;
2. Alfametindopa;
3. Rezerpina.
VI. Cu acțiune asupra volumului sanguin: Diureticele.
VII. Antagoniști ai sistemului renină - angiotensină:
1. Antagoniști ai angiotensinei II: Saralazina;
2. Inhibitori ai conversiei angiotensinei I în II:Tepratid, Captopril, Hipotensor.

În raport cu factorii patogenici pe care-i influențează medicamentul antihipertensiv se pot deosebi trei mari grupe:
1. Diuretice, natriuretice (saluretice);
2. Simpatoplegice (simpatolitice);
3. Vasodilatatoare.

În prezentarea hipotensivelor vom folosi prima clasificare:

I. Vasodilatatoare

1. *Hidralazinele* (Hidralazina și Dihadralazina) au fost mult timp puțin întrebuințate, datorită tahicardiei și accidentelor coronariene provocate. Odată cu apariția betablocantelor sunt din nou întrebuințate curent prin asociere cu acestea, care corectează efectul tahicardizant. Acționează asupra celulelor musculare netede arteriolare producând vasodilatație prin scăderea rezistenței periferice. Deoarece rețin sarea și apa, trebuie asociate cu un diuretic saluretic (Nefrix). Acțiunea apare după 2 - 3 zile în administrarea orală și după 3 ore în cea i.v. Ca efecte secundare pot apărea: cefalee, hipersudorație, anorexie, grețuri, vărsături, diaree, palpitații și uneori semne de lupus eritematos. Hidralazinele sunt contraindicate în cardiopatia ischemică, în care sunt permise numai în asociere cu betablocantele. Se administrează Hipopresolul (Dihidralazina) în comprimate de 25 mg, începând cu un comprimat și crescând progresiv până la 3 - 6 comprimate. Sunt utilizate în hipertensiunea arterială ușoară sau moderată. În asociație cu Hiporsepilul (Rezerpina) se întâlnește în preparatul Hipazin (Adelphan).

2. *Minoxidilul* este utilizat pe scară redusă datorită efectelor sale secundare. Relaxează musculatura netedă arteriolară și scade rezistența periferică, producând vasodilatație. Deoarece are aceleași efecte negative ca hidralazina, trebuie asociat cu un betablocant și un saluretic. Doza zilnică este de 10 - 20 mg și rar 50 mg (comprimate de 2,5 mg, 5 și 10 mg). Se întrebuințează în hipertensiunea moderată și în hipertensiunea bolnavilor cu insuficiență renală.

3. *Verapamilul* (Isoptin) și *Nifedipinul* (Adalat, Corinfar) sunt blocante ale calciului, cu efect și hipotensiv dar cu indicație majoră în angor și aritmii. Nifedipinul sublingual scade rapid tensiunea arterială în edemul pulmonar acut.

4. *Nitroprusiatul de sodiu* este un hipotensiv puternic, utilizat în hipertensiunea arterială paroxistică, deoarece produce vasodilatație intensă și rapidă. Preparatele comerciale sunt Nipride și Nipruss, și se găsesc în fiole de 50 mg. Se administrează numai în spital și cu prudență.

5. *Diazoxidul* substanță înrudită cu Clorotiazida, fără a avea însă acțiune diuretică. Acționează tot pe fibrele musculare netede arteriolare. Produce vasodilatație prin scăderea rezistenței periferice (blochează receptorul pentru calciu). Ca preparate comerciale: Hyperstat și Eudemin în fiole de 20 ml cu 300 mg substanță. Scad rapid tensiunea arterială. Este o medicație de urgență și este întrebuințat în encefalopatia hipertensivă, eclampsie, hipertensiune arterială malignă. Efectele secundare sunt asemănătoare cu ale hidralazinei. Uneori apare și hiperglicemie.

II. Blocanți adrenergici

1. *Blocanți alfaadrenergici*: *Prazosinul* (Minipress) produce vasodilatație blocând alfareceptorii. Este eficace în hipertensiunile moderate. În cele severe, trebuie asociat cu diuretice și betablocante. Ca efecte secundare pot apărea vertij, hipotensiune ortostatică, tulburări de tranzit intestinal, cefalee, astenie, erupții cutanate. Există și risc de sincopă la prima doză. Se administrează 3 - 20 mg/zi (comprimate de 0,5 mg, 1 mg, 2 mg și 5 mg). Alt alfablocant este *Fentolamina* (Regitina), utilizată în tratamentul Feocromocitomului.

2. *Beta blocanți adrenergici*. Acționează hipotensiv, antiaritmic și coronarodilatator în angina pectorală. Pot produce bradicardie și pot scădea forța de contracție a inimii și debitul cardiac. Scad de asemenea și secreția de renină, având și o acțiune nervoasă centrală. Efectul hipotensiv este moderat, lent și progresiv. Reacțiile adverse sunt reduse. Are o largă utilizare singur sau asociat. Este contraindicat în insuficiența cardiacă, blocul A-V, astmul bronșic, B.P.O.C., diabetul sever și ulcerul gastric în evoluție. Doza este de 60 - 240 mg/zi. Preparatele pot fi neselective: Propranolol (Inderal), Trasicor, Visken, etc. și selective: Lopresor, Tenormin, Eraldine etc. De obicei, se asociază cu diuretice și vasodilatatoare. Este hipotensorul de elecție în hipertensiunea arterială cu renină crescută și în hipertensiunea arterială cu angină pectorală și tulburări de ritm.

3. *Alfa și betablocante:* Labetololul (Trandate). Efectul hipotensiv este similar asociației propranolol - hidrazinoftalazină.

III. Simpatolitice periferice

1. *Guanetidina*. Datorită efectelor sale secundare (hipotensiune ortostatică, bradicardie, diaree, modificări de libido, retenție de lichide și uscăciunea gurii) nu este folosită în mod curent. Acționează asupra fibrelor nervoase simpatice postganglionare. Acțiunea hipotensivă apare după 3 - 4 zile și persistă 6 - 14 zile. Se prezintă în comprimate de 10 mg; Se începe tratamentul cu un comprimat și se crește progresiv la 2 - 5 comprimate. Este indicată numai în hipertensiunea arterială severă. Un preparat cu acțiune superioară este *Bethanidina* (Esbatal).

2. *Ganglioplegicele* sunt hipotensoare puternice, dar greu de utilizat în mod obișnuit datorită efectelor lor secundare (hipotensiune ortostatică, tulburări vizuale, retenție de urină, constipație etc). Realizează o simpatectomie chimică, suprimând excitațiile simpatice și parasimpatice. Scade tensiunea arterială în câteva minute, administrat i.v., dar scade și debitul coronarian, renal și cardiac. Rămâne tratamentul de elecție al hipertensiunii paroxistice și al hipertensiunii severe sau maligne. Se administrează fie oral câte 20 picături de 3 - 4 ori/zi, fie i.m. sau i.v. o fiolă de 0,075 g.

IV. Simpatolitice periferice. Acționează asupra sistemului nervos central.

1. *Alfa Metildopa* este un simpaticolitic cu acțiune predominant centrală. Scade rezistența periferică, în special renală și nu influențează debitul cardiac. Are acțiune progresivă și este bine tolerată. Ca reacții adverse pot apărea: somnolență, uscăciunea gurii, tulburări digestive (grețuri, diaree), febră, stări depresive, anemii hemolitice. Este contraindicată în accidentele vasculare cerebrale și coronariene recente, în stări depresive, ictere, ciroză hepatică. Alfa Metildopa (Aldomet, Dopegyt), se administrează oral. Se începe cu un comprimat de 250 mg și se crește progresiv la 3 - 6 comprimate/zi. Este indicată în hipertensiunea ușoară sau moderată, hipertensiunea din nefropatii, iar sub formă injectabilă, în hipertensiunile maligne.

2. *Clonidina* acționează central și periferic simpaticolitic. Efectele se aseamănă cu ale alfa Metildopei. Are și efect sedativ și bradicardizant. Acțiunile adverse sunt nesemnificative. Nu este contraindicată în hipertensiunea cu insuficiență renală. Dozele se cresc progresiv de la 0,100 mg (Clonidină și Catapresan) sau 0,75 mg (Haemiton) și ajung la 0,450 - 0,600 mg. Este indicată în formele moderate de hipertensiune, iar injectabil și în formele severe.

3. *Rezerpina*. Este un derivat al Rauwolfiei și acționează atât central, cât și periferic, golind depozitele de catecolamine presoare. Efectul este hipotensor, sedativ și bradicardizant. Pe cale orală, se administrează hiposerpil (0,25 mg) începând cu un comprimat și ajungând la 2 - 4 comprimate/zi. Efectul apare după 3 - 6 zile și este maxim după 3 săptămâni. În urgențe se administrează parenteral Raunervil cu acțiune după 3 - 4 ore. Ca reacții adverse apar: somnolență, astenie, diaree, transpirații, congestie oculo-nazală, stări depresive, ulcer gastroduodenal și sindroame neurologice. Este indicat în formele de hipertensiune ușoară sau moderată.

V. Diureticele. Cele mai utilizate în tratamentul hipertensiunii arteriale sunt *diureticele tiazidice (Nefrix)*. Scad tensiunea arterială prin micșorarea volumului sanguin. Se numesc și saludiuretice deoarece elimină mult sodiu și apă (tot efect hipotensiv). Pot scădea tensiunea și singure, dar de obicei sunt asociate cu un drog hipotensiv. Toleranța este bună. Ca efecte secundare pot apărea tulburări digestive (vărsături, diaree, grețuri), hiperglicemie, hiperuricemie, hipopotasemie, astenie și altele. *Hidroclortiazida (Nefrix)* se administrează 1 - 2 comprimate/zi (1 comprimat de 25 mg), 5 zile pe săptămână, cu supliment de K (fructe și legume).

Furosemidul (comprimate de 40 mg) și *Acidul etacrinic* (comprimate de 50 mg) au acțiune mult mai puternică, atât oral cât și i.v. *Spironolactonele*, 1 - 4 comprimate a 25 mg/zi, corectează hipopotasemia. *Triamterenul* (Dytac), comprimate a 50 mg 1 - 2/zi are aceleași indicații. Ca și *Aldosteronul* (Spironolactona). Acidul tienilic (Diflurex) scade și acidul uric din sânge, fiind indicat în hipertensiunile cu hiperuricemie. Indapamid.

VI. Antagoniștii sistemului renină-angiotensină:

1. *Saralazina* este o angiotensină modificată, împiedicând acțiunea angiotensinei II, scăzând rezistența periferică și tensiunea arterială. Este folosit numai ca test diagnostic, pentru hipertensiunea reno-vasculară.

2. *Captoprilul* (Hipotensor, *Farcopril, Miniten*) acționează în hipertensiunea cu renină crescută, împiedicând transformarea angiotensinei I în angiotensină II. Dozele administrate sunt de 25 - 150 mg (max. 450 mg).

- *Enalapril (Enap, Ednyt)*, tab. de 5, 10 și 20 mg, inhibă ca și Captoprilul ,enzima de conversie a Angiotensinei. Este activ și în hipertensiunea malignă, hipertensiunea din nefropatii diabetice și în insuficiență coronariană (1-3 tab. pe zi). Fertensiv.

Alte hipotensoare

- *Isoptin* RR (verapamil retard), comp. de 240 mg/1-2 pe zi. Este blocant al calciului.
- *Diltiazem* (Cordil, Diacordin) antagonist al calciului, tab. de 60 mg -1-3 pe zi, este larg folosit).
- *Norvasc*, tab. de 5 și 10 mg, amiodipinăse administrează 1 tab. pe zi.
- *Nebilet (Nebinolol)*, comp. de 5 mg. Se începe cu 1-2 comprimate pe zi.
- *Atenolol* (Vascoten), comp. de 50 mg și 100 mg, în doză unică sau fracționată. Este activ în hipertensiune și unele cardiopatii. *Atinormul* (Atenolol cu Indapamid), un coompr. pe zi, are acțiune similară.
- *Bloxan* (Metopralol), tab. de 10 mg este blocant beta adrenergic, cu acțiune în hipotensiunea artierială, angor, infarct și aritmii supraventriculare. În practica curentă există și alte substanțe hipotensive, rezultate fie din asocierea mai multor hipotensive, fie din asocierea unui agent hipotensiv cu unul diuretic (Neocristepin, Brinerdinul).

1.20.22. Medicația sângelui și a organelor hematopoiectice

1.20.22.1. Stimulente ale hematopiezei și antianemice

Dintre antianemicele mai folosite sunt: *fumaratul feros* (Ferronat, Ferrum hausmann), sirop și soluție, *Gluconat feros* (comp. 35 mg), *Sulfat feros, glutamat feros* (Ferglucrom, fiole, comp. 35 mg), Glubifer, comp. și dr. *Glutamat feros*); *Fier în combinații* (Ferretab (Fier + acid folic), *Sirofer, Oligovit* etc.

Antianemice sub formă de sulfat feros (tonofer, drajeuri), oxid de fier zaharat, fier dextran sau fier maltozat - cresc hemoglobina și sunt active în anemia feriprivă. Pot provoca înnegrirea dinților, constipație, colorarea scaunelor în negru, colici, diaree. Administrarea i.v. și i.m. poate produce greață, vărsături, diaree, colici, febră, frison, colaps și chiar moarte.

Vitamina B_{12} (Ciancobalamina) (fiole de 50 și 1 000 micrograme), administrat i.m. corectează dificitul vitaminic în anemia biermeriană, poate vindeca leziunile digestive, cu excepția gastritei atrofice și a tulburărilor nervoase. Acționează și în unele hepatite, ciroze, boli nervoase etc. Efecte toxice nu se citează. Se impune prudență în bolile canceroase.

Acidul folic (drajeuri) este activ în anemiile megaloblastice. Poate provoca reacții alergice.

Extractele hepatice acționează prin conținutul bogat în vitamina B_{12}. Produc reacții alergice și dureri.

Eritropoietina (sol. inj.). Se începe cu 40-50 mg/kg – de 2 ori pe săptămână și se ajunge la 200-240 mg/kg de 3 ori pe săptămână. Util în anemia din insuficienta

renală cronică, bolnavii cu HIV, anemie din tumori maligne. Darpoietina alfa, i.v. similar.

Substituenți de sânge: albumină umană, plasmă leucocitară, dextran-40, glucoză, masă eritrocitară, derivați de gelatină, aminoplasmol, clorură de sodiu, acid lactic, sol. Ringer, sorbital, manitol, dextroză, levocarnitină, aminoacizi, Escalină.

Medicația capilarelor: Rutosid, Diosmin, Venostat, Rutin, Tarosin, Venoruton.

Medicația antivaricoasă: Heparină, Hirudoid, Lasonil, Pipoven, Gelyvenol, Dobesilat de calciu.

1.20.22.2. Stimulente ale leucopiezei

Nucleinatul de Na, diferiți acizi nucleici, adenina.

1.20.22.3. Hemostatice (antihemoragice)

Sunt medicamente care corectează tulburările de coagulare și accidentele hemoragice; unele acționează asupra stadiului vascular al hemostazei, altele asupra procesului de coagulare.

Derivate de sânge: sânge integral proaspăt și *plasmă integrală proaspătă* (de maximum 6 ore), *plasmă antihemolitică liofilizată, Globulina antihemofilică A* și *Factorul VIII* concentrat, *Fibrinogen uman,* flacoane de 1 g, injectabil în perfuzie venoasă lentă, *Masă trombocitară, Trombină umană,* flacoane, administrate strict subcutanat după solubilizare în soluție fiziologică, *Trombină uscată sterilă,* pentru aplicații locale, Fibrină sub formă de bureți, peliculă sau pulbere - hemostatic local, *Gelaspon,* burete gelatinos cu aplicare locală.

Substanțe medicamentoase: Adrenalina în soluție 1 la mie este vascoconstrictoare locală, *Adrenostazin,* fiole de 5 și 10 ml, administrat în perfuzie venoasă lentă - hemostatic capilar prin vasoconstricție, *Venostat,* fiole de 1 ml, s.c. sau i.v. *Dicynone (Etamsilat),* fiole injectabile i.m. sau i.v., Vit. K de sinteză, fiole de 1 mg, i.m. și *Fitomenadionă* sau *Vit. K_1,* naturală, fiole de 1 ml, i.v. lent. *Protamin sulfat,* fiole de 5 ml, i.m. sau i.v. lent - combate specific hemoragiile din supradozajul heparinic, *Acid epsilonaminocaproic,* fiole de 20 ml, i.v. lent. Alte substanțe hemostatice: *Acid tranexamic* (Exacyl). *Aprotinina,* (Trasylol), Vit. K (Fitonadiona) (sol. injectabilă). *Menadiona* (tab. vit. K), *Fibrinogen uman* (fiole de 1 g), *Etamsilat,* fiole 250 mg/2 ml. Ca hemostatice locale se utilizează gelatina (Gelaspon), Trombina uscată, bureții de fibrină etc. Alte antihemoragice: acid tranexamic, carbazocrom.

Alte antiagregante: Clopidogrel, Dipiridamol, Tirofiban, enzime (streptokinaza, reteplaza), desiradin.

1.20.22.4. Anticoagulante (antitrombotice)

Sunt medicamente care diminuă sau împiedică coagularea.

Heparina (fiole de 1 ml 5 000 u.i. i.v. la 4 - 6 ore) inhibă coagularea rapid, dar de scurtă durată (4 ore); este eficace în diferite afecțiuni tromboembolice și corectează dislipidemia din ateroscleroză. Acționează antitrombinic. Prin supradozare poate provoca hemoragii, diaree și reacții alergice.

Heparina lipocaică, cu administrare sublinguală, este utilizată pentru dispersia lipoproteinelor în ateroscleroză.

Lasonilul (unguent), este un heparinoid de sinteză, întrebuințat local în tratamentul tromboflebitelor superficiale, sindroamelor varicoase, hematoamelor, echimozelor.

Calciparina (fiole de 1 ml conținând 25 000 u.i. heparinat de calciu) se administrează subcutanat în prevenirea și tratamentul accidentelor tromboembolice.

Trombostopul (comprimate de 0,002 g) este un derivat de cumarină, care inhibă coagularea mai lent decât Heparina și este activ în diverse boli tromboembolice. Inhibă formarea protrombinei. Poate provoca hemoragii și steatoză hepatică.

În general, tratamentul anticogulant se începe cu Heparină și se continuă cu *Antivitamina K (Trombostop).*

Este prudent să nu se instituie un tratament anticoagulant la bolnavi cu accidente vasculare cerebrale, la cirotici, ulceroși, în insuficiențe hepatice și la gravide.

Introducerea Dicumarolului în terapeutică a reprezentat un mare pas înainte. Dezavantajele sale au fost corectate prin noile preparate introduse. Primul grup este reprezentat de preparatele de etilbiscumacetat (Tromexan, Petentan) cu efecte negative foarte rare. A urmat al doilea grup: Ciclocumarolul (Cumopiran), Warfarina (Cumadina) și apoi derivații Acenocumarolului (Sintrom, Syncumar, Trombostop), cu acțiune mai rapid instalată (1 - 2 zile) și durată de acțiune mai scurtă (48 ore). Trombostopul care se întrebuințează curent, astăzi, face parte din această grupă. Derivații inandionici, tot antivitamine K, sunt înrudiți ca structură chimică cu preparatele precedente. Cel mai utilizat este Fenandiona (tablete de 50 mg). Se administrează într-o doză inițială de 250 mg și 100 mg în dimineața următoare. Doza de întreținere este de o jumătate până la 2 tablete/zi.

Înlocuitori ai masei circulante. Se administrează pentru expansionarea volumului circulant, în cazurile în care acesta prezintă o scădere importantă. Cele mai utilizate preparate sunt: Albumina umană 5% - flacoane de 100 ml, în perfuzie venoasă lentă, *Dextran 70 (Macrodex),* un polimer al glucozei- flacoane de 500 ml, în perfuzie venoasă, *Dextran 40 (Rheomacrodex),* de asemenea polimer al glucozei - flacoane de 500 ml, perfuzie venoasă, *Marisang,* soluție sterilă de glicerină - flacoane de 450 ml, în perfuzie venoasă.

1.20.23. Medicația aparatului digestiv

1.20.23.1. Stimulente ale secrețiilor digestive

Alcoolul etilic, în soluție de 5 - 10%, folosit ca prânz de probă; *Cofeina* (nu se administrează bolnavilor cu hipersecreție gastrică); *Histamina,* fiole de 1 ml (1 mg) este folositoare pentru studierea chimismului gastric; substanțele amare stimulează, prin gustul lor amar, apetitul și secreția gastrică *(Tinctura amară* și *Hecogen).*

Substituente ale secrețiilor digestive. Acestea sunt substanțe folosite în boli gastrice sau pancreatice însoțite de insuficiență secretorie digestivă: *Acidul clorhidric,* diluat în soluție de 10% - (2 - 4 ml) - în timpul meselor; *Pepsina,* în asociere cu HCl se găsește în preparatul Acidopeps (1 - 3 comprimate de 3 ori/zi, înainte sau în timpul meselor); *Trifermentul* conține tripsină, lipază și amilază (3 - 6

drajeuri/zi); *Cotazym-forte* (1 - 2 drajeuri în timpul meselor) și *Festalul* (1 - 2 drajeuri de 3 ori/zi) - preparat asemănător, *Digestal*. Alte preparate: Nutrizim, Kreor, Pancebil, Zymopen și Zymopen forte.

1.20.23.2. Inhibitori și inactivatori ai secrețiilor digestive

Parasimpaticoliticele (Anticolinergice) sunt substanțe care inhibă stimulul colinergic al secreției, scăzând secreția gastrică. Se întrebuințează: *Atropina* (0,5 mg de 3 ori/zi sau 1 mg seara s.c.), preparate de *Beladonă* (pulbere, extract și tinctură, *Neopepulsan (Propantelina, Pro-Banthina)* - comprimate de 0,050 și 0,015 g, *Reglan* (3 comprimate/zi sau 1 fiolă i.v.), preparate ce acționează în ulcerul gastric și duodenal, cu efect anstisecretor și, mai ales, antiseptic.

În combaterea durerilor din bolile (uneori colici) digestive (gastropatii, ulcer etc.), un rol important îl dețin *antispasticele*. Dintre acestea *Propantelina*, dr., *papaverina*, oral, s.c., i.m. sau chiar i.v., *Atropina*, compuși din belladona: *Buscopan* dr. de 100 mg sau sol. i.m., *Scobutil, Scobutil compus, Lizadon, Piafen* și altele.

Antiacidele inactivează secreția gastrică, neutralizând HCl. Unele sunt alcalinizante, altele neutralizante și altele adsorbante și protectoare.

Alcalinizant este bicarbonatul de sodiu (2 - 4 g/zi, după mese). În exces, provoacă, creșterea secundară a HCl, hipercalcemie, litiază renală.

Substanțele neutralizante sunt insolubile în apă, dar solubile în HCl, neutralizând aciditatea gastrică. Cele mai importante sunt: *carbonat de calciu*, 10 - 20 g/zi (poate provoca constipație) *oxid de magneziu* sau *magnesia usta* (0,5 - 1 g de 4 ori/zi), cu efect laxativ *(Gastrisin* - 1 linguriță de 3 ori/zi după mese); *carbonat bazic de magneziu, peroxid de magneziu (Peromag* - comprimate, 4 - 6/zi), *hidroxid de aluminiu* sau *Alucol* 0,5 - 2 g/zi după fiecare masă), *Clamogastrin* (1 - 2 comprimate de 3 ori/zi înainte de mese). Dicarbocalmul (1 - 4 comprimate/zi, după mese), conține carbonat de calciu, carbonat de magneziu și trisilicat de aluminiu.

Adsorbantele și protectoarele sunt insolubile în apă și HCl, acționând ca pansamente gastrice și protejând mucoasa: *caolin* sau bolusalba (5 - 10 g/zi); *bismut subnitric* (5 g de 3 ori/zi, pe stomacul gol); *Ulcerotrat* (bismut subnitric + carbonat de magneziu + bicarbonat de sodiu) (2 comprimate după mese); *bismut carbonic* conținut în produsul *Gastrosedol* (2 - 3 lingurițe/zi). Alte antiacide utilizate sunt: *Trisilicalm* (comprimate); *Gelusil* (silicat de magneziu) - 3 - 4 comprimate mestecate; *Phosphalugel* (fosfat de aluminiu) - 1 - 2 plicuri de 2 - 3 ori/zi.

Rezultă din cele arătate mai sus, utilizarea pe scară largă a antiacidelor și pansamentelor gastrice. Principalele preparate cu acțiune inhibitoare și inactivatoare a secrețiilor digestive sunt: antiacidele, pansamentele gastrice, anticolinergicele, antagoniștii receptorilor histaminici etc.

Antiacidele sunt substanțe care neutralizează acidul clorhidric, ameliorând evoluția ulcerului în special duodenal și grăbind cicatrizarea. Se împart în două grupe: sistemice (absorbabile), din care face parte bicarbonatul de sodiu și nesistemice (care nu se absorb), din care fac parte carbonatul de calciu, sărurile de magneziu și de aluminiu. Bicarbonatul de sodiu, utilizat din nefericire și astăzi, este contraindicat datorită riscului de hipersecreție secundară de HCl. (riscul de rebound) și datorită efectelor sale secundare (alcaloză sistemică, hipercalciurie, nefrocalcinoză și azotemie). Dintre antiacidele puțin absorbabile, menționăm carbonatul de calciu, unul dintre cele mai importante antiacide locale. Neutralizează timp îndelungat acidul clorhidric prezintă și el dezavantajele semnalate la bicarbonatul de sodiu, în măsură mai redusă. Este constipant, favorizează litiaza renală și produce hipersecreție secundară clorhidropeptică. Sărurile de magneziu (oxidul, hidroxidul și trisilicatul) sunt de asemenea frecvent folosite, ca de altfel și sărurile de aluminiu (oxid, hidroxid, carbonat, fosfat, silicat).

Dintre antiacide și pansamente gastrice mai utilizate sunt: *compușii de magneziu* (*Magnezia Usta*), *Carbonatul bazic și Trisilicalmul*, compr. de 0,50 gr, compușii de aluminiu (*Hidroxid și fosfat de aluminiu*), combinație de aluminiu, calciu și magneziu (*Almagel, Dicarbocalm* compr, *Maalox, Silicolact* compr., *Gelusil*, compr. ți suspensie, *Gelusil Lac* Dintre anticide combinate cu antispastice, *Calmogastrin*, compr, iar dintre antiacide cu bicarbonat de sodiu, *Ulcerotratul* - comp.

Pansamentele gastrice sunt substanțe adsorbante și protectoare ale mucoasei gastrice, lipsite de efect tampon. Cele mai folosite și apreciate sunt sărurile de bismut (subnitratul, carbonatul, silicatul, aluminocarbonatul etc). Au efect de pansament gastric în doză mică (5 g), sunt constipante, iar în doze mari (peste 20 g) sunt laxative. Nu se folosesc la copii sub 12 ani (risc de methemoglobinemie). În practică se folosește mult carbonatul de calciu, hidroxidul de aluminiu coloidal (alucol) și oxidul de magneziu (magnezia usta). Exemplu de formule magistrale: Rp carbonat de calciu 60 g, alucol 40 g, magnezia usta 20 g sau Rp alucol 80 g, magneziausta 15 g, de 5 - 6 ori/zi după mese, o linguriță rasă. Alcalinele amintite se recomandă și la culcare. Se mai recomandă și bismut subnitric cu 30' înaintea meselor principale. Principalele preparate comerciale sunt: Ulcerotratul, echivalentul preparatului Roter, care se administrează de trei ori/zi după mesele principale, câte două comprimate; Ulcomplexul 3 x 1 tabletă după mese; Dicarbocalmul 3 x 1 - 2 tablete după mese; Trisilicalmul (Trisilicat de magneziu) 3 x 2 tablete după mese; Calmogastrinul 3 x 1 - 2 tablete după mese. *Muthesa* este un amestec de gel de hidroxid de aluminiu și hidroxid de magneziu cu un anestezic (2 lingurițe x 4/zi înaintea meselor principale și la culcare); *Galogelul* are o formulă asemănătoare. *Gelusilul* conține hidroxid de aluminiu cu trisilicat de magneziu și fosfat de calciu. Se administrează câte 1 - 2 comprimate, sfărâmate în gură după mesele principale și în caz de dureri. *Phosphalugelul* este fosfat de aluminiu. Alte preparate sunt: Almagel (pulbere în suspensie, comprimate, Almagel A, Gastrobent, Gaviscon, Colgast și Nicolen.

Anticolinergicele reprezintă alte medicamente majore, administrate cu o jumătate de oră înainte de masă. Dintre ele menționăm Atropina (Lizadonul conține și Atropină), derivații de Beladonă (Fobenal), Scobutilul echivalent al Buscopanului (bromură de butil scopolamină), Pro-Banthinul, (Bromură de Propantelină), Helcamon, echivalent al Antrenylului etc.

Antagoniștii receptorilor histaminici sunt medicamente introduse mai recent în uz curent. Prin competiție cu histamina, împiedică secreția de acid clorhidric. Principalele preparate sunt: *Cimetidina (Tagamet, Altramet, Beclomet, Cimetidine)*. Tagametul se prezintă în comprimate de 200 mg. și se administrează 1 comprimat

înaintea meselor principale și două la culcare (în total 5 comprimate) 4 - 6 săptămâni. Nu are contraindicații și este util în special în ulcerul duodenal, dar și în cel gastric. Efecte superioare cimetidinei are *Ranitidina (Zantac, Gertocalm, Ranisan)*, administrată 3 săptămâni 300 mg/zi.

Famotidina, compus superior, dintre antagoniștii receptorilor histaminici, este mult folosită. Preparate similare sunt: *Famodin, Famogast*, comp., *Famotidin, Famodur*, tab. de 10 și 20 mg, *Quamatel, Axid*, capsule de 250 și 300 mg. Medicamente cu acțiune similară, din acest grup, este *Roxatidina, Omeprazolul*, compr. de 20 mg, odată pe zi, 2-4- săptămâni, *Controlac* compr. de 40 mg, *Lansac, Losec* etc.

Metaclopramidul (Reglan, Primperan) este larg întrebuințat în tratamentul ulcerului gastro duodenal, ameliorând evacuarea pilorică și refluxul duodeno gastric. Se administrează de 3 ori câte un comprimat pe zi, înaintea meselor principale. Combate greţurile și vărsăturile. Se contraindică asocierea cu Atropina și celelalte anticolinergice.

Metoclopramidul este și propulsiv, stimulând activitatea gastrointestinală.

Acetazolamida, inhibitor al anhidrazei carbonice, diminuă de asemenea, secreția de acid clorhidric (Ederen, comprimate de 250 mg, 3 x 2/zi). Nu este întrebuințat obișnuit.

Dintre alte medicamente introduse în ultimii ani prezentăm:

- *Sulpirida* (Dogmatil), un psihotrop (capsule de 50 mg 3 x 1), controlează motilitatea și fluxul sanguin gastric;
- *Prostaglandinele* (Cytotec) asigură citoprotecția și inhibă secreția gastrică;
- *Carbenoxolona*, utilizată în principal în ulcerul gastric. Se prezintă sub formă de gelule (Duogastrone - 4 x 1 capsulă înainte de mese, 6 săptămâni);
- *Bismutul coloidal* (Bismut subcitric - De Noll) administrat înainte de mese, formează o peliculă la nivelul ulcerului, fixează pepsina și clorul la acest nivel;
- *Dizaharidele sulfonate*, sucralfat (Ulcogant), sulfat de aluminiu zaharat, formează la fel ca bismutul coloidal și carbenoxolona, o barieră de protecție, ce împiedică pătrunderea acidului clorhidric și a pepsinei;
- Substanțele siliconate acționează în același mod. Alte medicamente antiulceroase sunt *Sucralfat* și *Gastirizin*. O mențiune specială, pentru substanțele *antiflatulente*, care diminuă, sau înlătură gazele în exces din intestin (*Dimetican*), Maalox, Malucol, Carbophos, Naxol.

Belladona și derivații de belladona

Pentru tulburările funcționale gastro-intestinale se folosesc: anticolinergice sintetice: *Mebevirina, Propantelina*, papaverina și derivații de *belladona (Atropina, Butilscopalammina bromură – Buscopan, Scobutil)*. *Propulsive* (stimularea motilității gastroduodenale), *Metoclopramid, Trimebulin* etc.

În afara celor expuse prezentăm unele substanțe mai eficiente, mai noi, curent folosite. Dintre medicamentele pentru ulcer peptic și boala de reflux gastro-esofagian:

Antihistaminice H_{2}: cicatrizarea ulcerului duodenal se produce în 60-90% din cazuri în 4-6 săptămâni verificare endoscopică; sindromul Zollinger-Ellison și esofagita de reflux – în 8-12 săptămâni). În afara cimetidinei, ranitidinei, famotidinei etc. s-au introdus *Prostaglandinele* (Misoprostol - Cytotec), dar mai ales inhibitorii pompei

de protoni: **Omeprazolul**, superior celorlalte. Similare: Pantoprazol, Lansoprazol, Pirenzepin, Acidul alginic.

1.20.23.3. Vomitivele și antivomitivele (antiemetice)

Vomitivele (emetizante) acționează prin mecanism central (Apomorfina) sau periferic (Ipeca), provocând vărsături.

Antiemetice. Se folosesc antagoniștii serotoninei: *Ondaseteron* (Omeset), Zofran, Dolasetron etc.

Antivomitive (antiemetice): *Emetiral*, derivat de fenotiazină (drajeuri de 0,005 g și supozitoare de 0,005 și 0,025 g), antivomitiv, tranchilizant, antipsihotic, potențează efectul băuturilor alcoolice; *Torecan* (drajeuri și fiole injectabile), *Clordelazin*.

1.20.23.4. Laxative

Sunt substanțe care provoacă evacuarea intestinului. După intensitatea acțiunii, se deosebesc în: laxative, purgative obișnuite și purgative drastice.

Laxativele favorizează progresia bolului fecal: Glicerina, în supozitoare (laxativ blând), și *Uleiul de parafină* (15 - 30 ml), administrat seara, lubrifiază conținutul intestinului și ușurează evacuarea, Caslax, tab. 3,25 mg).

Purgativele obișnuite măresc conținutul intestinal: *Galcorin* (mucilagiu vegetal) - 3 - 6 lingurițe/zi; *Sulfat de magneziu* sau *Sulfat de sodiu* (purgative saline) - 15 - 30 g într-un pahar cu apă, oral, Glicerina, supozitoare, Lactuloză, Carbocif, Laxatin.

Purgativele drastice acționează iritant (drastic): *Uleiul de ricin* (5 - 20 ml o dată); *Cortelax* (antrachinonă) - (1 - 3 drajeuri seara); *Fenisan* (derivat fenolftaleinic) - 1 - 2 comprimate seara (tulburări renale, hepatice, alergice); *Sintalax* (derivat fenolftaleinic) - 2 - 3 drajeuri/zi sau 4 - 6 lingurițe sirop; *Videx* 1 - 2 comprimate înainte de culcare. Derivați fenolftaleinici: *Ciocolax* - (1 comprimat seara); *Carbocif* - 2 comprimate seara (laxativ minor); *(Lichior purgativ, Purgofen, Laxarol)* - 1 - 2 drajeuri seara; Bisecodil, Senna, lactuloză, m[illegible]rolax.

1.20.23.5. Antidiareice

După cum le arată și denumirea, combat diareea, diminuând motilitatea digestivă. Cele mai cunoscute sunt: substanțele adsorbante și protectoare (bismutul subnitric, caolinul, carbonatul de calciu), derivații de opiu (pulbere, extract sau tinctură de opiu) care acționează prin conținutul în morfină, astringentele (Tanigen și Tanalbină), Reglan. Dintre enzimele digestive (preparate pancreatice) frecvent utilizate, în bolile digestive, mai cunoscute sunt: *Digestat forte*, compr. *Festal, Mezym, Zymogen*, compr. etc. Antibiotice și antiinfecțioase: Nistatina, Colistina, Furazoliolona, Nifuroxalid, cărbune, corticosteroizi, ecofelamine.

1.20.23.6. Dezinfectante intestinale

Sunt derivați de oxichinoleină sau oxichinaldină, care împiedică multiplicarea germenilor. Sunt folosite în diaree și enterocolite, unele infecții digestive, disbacterioze secundare antibioterapiei, micoze și parazitoze: *Saprosanul* (oxichinaldină) se administrează 4 - 8 drajeuri (0,100 g/drajeu)/zi; *Mexaformul* (Vioform + Entobex + Antrenyl) este antibacterian, antiamibian și antispastic, în doze de 4 - 8 comprimate/

zi, dar mai puțin bine tolerat (nevrite, nefropatii); *Mexase* conține în plus și enzime intestinale (3 - 6 drajeuri/zi după mese); *Intestopanul*, 4 - 8 comprimate/zi, - este cel mai activ dezinfectant intestinal. Alt preparat cu acțiune similară este *Enteroseptal*, compr.

1.20.24. Medicația veziculei biliare și ficatului

1.20.24.1. Coleretícele și colecistokineticele

Coleretícele sunt substanțe care cresc cantitatea de bilă secretată de ficat: *Fiobilinul* (acid dehidrocolic) - 1 - 2 comprimate (0,250 g) de 3 ori/zi, după mese și mai rar fiole injectabile i.v. (10 ml) - este un coleretic activ, laxativ ușor și diuretic: crește secreția biliară, combătând staza, formarea calculilor; *Boldocolinul* (extract de *Boldo*) - 3 lingurițe/zi - este un coleretic slab; *Carbicolul* este coleretic de sinteză activ și bine tolerat (2 - 3 capsule/zi, în timpul meselor); *Colebilul* (fiere uscată de bou) - 1 - 2 drajeuri de 3 ori/zi după mese - este un bun coleretic; *Anghirolul* (extract de *Cynara scolimus*) - 3 x 10, - 3 x 30 de picături/zi, este un coleretic slab; *Sorbitolul* (polialcool vegetal) - 1 - 3 pachete (5 g/pachet) - este coleretic, diuretic și laxativ; *Rowacholul* - 3 - 5 picături de 4 - 5 ori/zi, înainte de mese, *Bilichol* (cap.), antilitiazic, coleretic și antispastic..

Colecistokineticele sunt substanțe care cresc cantitatea de bilă în intestin, stimulând contracția căilor biliare și a veziculei biliare. Sunt active în hipotonia și staza veziculară, colecistitele cronice, constipația cronică. Cele mai active sunt gălbenușul de ou, smântâna, untdelemnul, peptonele, sulfatul de magneziu 30% intraduodenal. Colecistokinina, hormon secretat de mucoasa duodenală, este cel mai activ colecistokinetic.

1.20.24.2. Hepatoprotectoarele

Majoritatea acestor preparate conțin: vitamine B, acizi aminați, baze azotate și acizi nucleici. Astfel menționăm: *Colisanul*, care conține un factor lipotrop - colina, activ în steatoza hepatică (3 - 6 lingurițe/zi înaintea meselor); *Tonozitul* (Inozitol) care acționează asupra metabolismului glucidelor și colesterolului (4 - 8 comprimate/zi); *Mecoparul forte* (3 drajeuri/zi); *Aspatofortul* (fiole injectabile); *Metasparul* (comprimate), cu acțiune similară; *Arginină-sorbitol* (flacoane de 250 ml), care se administrează în insuficiența hepatică acută (perfuzie venoasă). Extractele hepatice, bogate în vitamine B, aminoacizi, baze purinice și pirimidinice, sunt indicate în susținerea celulei hepatice. *Rovitrat* - 3 - 6 fiole/săptămână. Dintre precursorii acizilor nucleici folosiți în hepatita cronică și ciroza hepatică, cei mai cunoscuți sunt: *Lactinium* - (1 - 2 comprimate a 250 g acid orotic/zi); *Ornicetil* (alpha-cetoglutarat de ornitină) - perfuzii venoase; *Purinor* (acid orotic, xantină, adenină, hipoxantină, inozitol) - fiole de 5 ml i.v. și drajeuri (2 - 3 x 3/zi); *Rocmaline - désodée* (acid malic, arginină bază) flacoane de 250 ml, pentru perfuzii venoase lente. Cu indicații similare sunt: *Aminomelul* sau *Aminofuzinul* (aminoacizi, sorbitol, vitamine, electroliți) - flacoane perfuzabile: *Essentiale* (3 tablete/zi). Alte preparate hepatoprotectoare: *Silimarin instant* (oral), *Trofopar, Liv52, Essentiale forte, Farcovit, B12* (compr.), conține fosfolipide esențiale, extract de Cynara și complex B, Acid aspartic, hepabionta, acid glutamic, metionină.

1.20.25. Medicația aparatului respirator

1.20.25.1. Analepticele respiratorii

Sunt substanțe care stimulează, direct sau reflex, centrii respirator și vasomotor bulbari, crescând frecvența și amplitudinea mișcărilor respiratorii și frecvența ritmului cordului: *Nicetamida* (5 - 15 ml/zi, i.v. sau i.m.); *Pentetrazol* (1 fiolă x 3/zi); *Karion* (fiole de 1 și 2 ml, i.m. sau i.v.).

1.20.25.2. Antitusive

Sunt substanțe care calmează tusea, acționând asupra centrilor bulbari. Dintre acestea *Pulberea de opiu* și *Morfina* sunt foarte active, dar produc fenomene de obișnuință și deprimă funcția respiratorie. Au indicații limitate. *Codeina*, compr, *Codeina fosfat* - compr. de 15 mg, *Codelin*, compr. 15 mg, 3 pe zi, *N-Tusocalm*, 3-4 compr. pe zi, *Tusomag* - sirop, *Tusin*, compr. de 10 mg și *Tusinforte* - compr. de 20 mg. *Calmotusin* - sol. Toate sunt active în calmarea tusei și nu produc obișnuință.

Dintre preparatele, în combinații, *Calmofluid* - sirop, *N-Tusocalm* (codeină fosfat + Guaiacol, compr.), *Tusomag* (codeină + benzoat de sodiu, 10-20 picături, de 3 ori pe zi), *Stoptusin* etc.

1.20.25.3. Secretostimulente

Acestea sunt substanțe care cresc expectorația, stimulând secreția glandelor mucoasei respiratorii.

- *Uleiurile volatile* (Eucaliptolul), *Balsamul de Tolu, Terpinhidratul* și *Gaiacolul* acționează slab expectorant. *Sirogalul* (gaiacol sulfanat de potasiu + benzoat de aconit + tinctură de aconit), 3 - 4 lingurițe/zi, este mai activ.
- *Iodura de sodiu, iodura de potasiu* și *benzoatul de sodiu* stimulează ușor expectorația. *Siropul de pătlagină* (3 - 4 linguri/zi) și *Tusomagul* (20 de picături/zi) conțin benzoat de sodiu.
- *Sărurile de amoniu* sunt expectorante și diuretice. Se găsesc sub formă de sirop expectorant (3 - 4 lingurițe/zi) și de tablete expectorante (2 - 5 comprimate/zi).
- *Trecidul* - sirop (3 - 4 lingurițe/zi) și comprimate de 0,10 g (3 - 6/zi) - este un expectorant activ și miorelaxant. Se mai folosește *Siropul de pătlagină, Guaiafen*, compr. de 100 și 20 mg, *Antibronșitic*, sirop, 3-4 linguri pe zi.

1.20.25.4. Secretolitice (mucolitice)

Substanțe care favorizează expectorația, scăzând vâscozitatea și fluidificând secrețiile traheobronșice: *enzime preoteolitice* (Alfachimotripsina, Tripsina); *Bisolvonul (Bromhexina, Brofimen)*, sub formă de comprimate (3/zi), soluție pentru inhalații (2 ml x 3/zi), soluție buvabilă, este bine tolerat și util în bronșite acute și cronice: *Acetilcisteina (Mucosolvin)* - în aerosoli (2 - 4 ori/zi 2 - 3 ml) - este contraindicat la alergici și în astmul bronșic. Alte secretolitice active: *Carbocisteina*, sol., *mucosal, Ambrolar*, sirop, *Ambroxal*, sol., *Mucosulvin*, compr. de 30 mg și sirop, Acetilciteina, ACC, Sumameg, Fluorouracil 100 mg orale, 200 mg orale și compr. eferverscente (600).

1.20.25.5. Bronhodilatatoare (antiastmatice)

Tratamentul de bază al oricărei forme de astm bronşic şi BPOC, indiferent de gravitate, constă în administrarea de bronhodilatatoare. Principalele grupe sunt: *Beta adrenergicele*, anticolinergicele, la care se adaugă alte preparate mai nou introduse în practica medicală. La toate acestea, medicamente pentru formele greu influenţabile, se adaugă corticoterapia, care nu acţionează prin bronhodilataţie, ci antiinflamator.

Beta adrenergicele, sunt derivaţi ai adrenalinei, ea însăşi folosită încă, uneori, în accesul de astm bronşic sever şi în marile urgenţe (0,3 - 0,5 ml soluţie 1‰, s.c. de 1 - 3 ori, la intervale de 30' - 60', sau soluţie 1‰ per lingual). Efedrina este bronhodilatatoare şi vasoconstrictoare mai slabă (comprimate de 0,050 g şi fiole de 1 ml i.m. sau i.c). Prezenţa unor efecte cardiovasculare (palpitaţii, tahicardie, creşterea tensiunii arteriale) a impus introducerea în practică a unor derivaţi din generaţia a doua. Dintre aceştia: *Izoprenalina, (Aludrin, Bronhodilatin)* şi *Orciprenalina (Alupent, Astmopent)*. Aceste preparate deşi au reprezentat un progres, provoacă tahicardie datorită stimulării beta receptorilor cardiaci. Dintre derivaţii din generaţia a treia, stimulanţi cu precădere ai beta 2 receptorilor bronşici, se întrebuinţează: *Terbutalinul* (Bricanyl), *Fenoterolul* (Berotec) *Salbutamolul* (Ventolin, Sultanol) şi *Clenbuterolul* (Spiropent). Toate aceste preparate sunt folosite cu precădere sub formă de aerosoli dozaţi. Sub această formă sub dozaj corect (4 x 2 inhalaţii/zi) sunt practic lipsite de efecte cardiovasculare. Sub formă de spray dozat, sunt de utilitate mare. S-a încercat prepararea tabletelor de Orciprenalină (20 mg), Salbutamol (4 mg), Farcolin, Terbutalină (2,5 mg), cu doză totală/zi între 10 - 60 mg. Cel mai util pare Salbutamolul (Ventolin). Beta adrenergicele inhibă eliberarea de histamină, relaxează musculatura netedă bronhiolară, au acţiune antihistaminică, stimulează epurarea muco-ciliară bronşică şi inhibă degranularea mastocitelor. Ca reacţii adverse după supradozaj pot apărea: tremurături, nervozitate, palpitaţii, tarhicardie, creşterea debitului cardiac şi a tensiunii arteriale ş.a. Aceste manifestări pot dispărea spontan sau prin reducerea dozei.

Alupentul - aerosol 750 mg/doza şi *Astmopentul* preparate mai vechi sunt încă folosite. Mai nou, *Aldecin inhaler*, spray, 2 inhalaţii de 3-4 ori pe zi, oral sau nazal este foarte activ. La fel *Beclomet, Beclomet forte*, aerosoli şi *Bromilide*, aerosoli.

Pentru tratamentul astmului bronşic se mai utilizează, dar limitat,, *Epinefrina (Adrenalina)*, fiole de 1 mg/1 ml, *Bronhodilatin*, compr. de 10 mg. De subliniat că folosirea în exces a spray-urilor, pentru astm bronşic, poate duce la obişnuinţă, fenomen denumit astmul drogaţilor.

Anticolinergicele. Dintre acestea atropina produce bronhodilataţie prin inhibarea acetilcolinei. Administrată i.v. (0,5 mg) provoacă tahicardie, uscăciunea gurii, îngroşarea secreţiilor bronşice şi predispoziţii la infecţii bronşice. *Atroventul* (bromură de Ipratropium), recent introdus, nu prezintă efectele secundare ale atropinei, se foloseşte ca aerosol dozat, dar acţiunea este inferioară beta adrenergicelor.

Metilxantinele sunt folosite sub formă de *Teofilină* şi derivaţii săi *Teofilin etilendiamină* (Eufilin, miofilin). Pe lângă efectul bronhodilatator, au şi acţiune inotropă şi cronotropă miocardică, analeptică respiratorie şi acţiune diuretică. Oral acţionează slab (comprimate de 0,10 g x 3/zi). Sunt folosite mai mult pe cale i.v. (1 - 3 fiole de 10 ml, 240 mg). Sunt inactivate în stomac. În accesele de astm bronşic şi stările de

rău astmatic sunt frecvent utilizate. Ca reacţii adverse posibile cităm: greaţă, vărsături, tahicardie, ameţeli, nelinişte, anxietate, insomnie, excitaţie psihică.

Preparate similare, dar mai active sunt *Unidur*, compr. retard, 400-600 mg, odată pe zi, *Teotard*, capsule, *Aminofilină*, compr. 400 mg şi *Miofilin*, compr. şi capsule de 100 mg.

Prostaglandinele sunt numai de interes teoretic în prezent. Efectul este moderat bronhodilatator şi alfa adrenergic (Fentolamina).

Cromoglicatul disodic (Intal, Lomudal) nu are acţiune bronhodilatatoare. Administrat înaintea expunerii la alergenul cauzal previne accesul de astm bronşic. Este folosit curent în această afecţiune. Se administrează sub formă de capsule cu pulbere, cu ajutorul unui "spinhaler", 4 capsule/zi la 4 - 6 ore interval, sau sub formă de soluţie pentru aerosoli (acţiunea începe la 15').

Ketotifenul (Zaditen) are tot efect preventiv în astmul bronşic, ca şi precedentul preparat şi se administrează orale în gelule de 1 mg, dimineaţa şi seara).

Corticoterapia, cu acţiune antiinflamatorie şi antialergică, este indicată când toate celelalte medicaţii nu mai pot controla accesul de astm bronşic.

Pentru tratamentul tusei şi răcelii se folosesc:

1. Expectorante – Guaifenesina, mucolitice (Acetilcisteina), Bromhexina (Bisolvon, Bromhexin), *Carbocisteina, Ambroxol, Codeina, N-Tusocalm.*

2. Antitusive şi expectorante combinaţii: Plopisan.

3. Antihistaminice sistemice: Clemastina, Clorfenoxamina, Clorpiramina (Nilfan), Prometazina, Meclozin, Cetirizin, Loratadin, Ketotifen, Clarinase.

1.20.26. Medicaţia aparatului urinar

1.20.26.1. Diuretice

Substanţe care cresc eliminarea de urină (apă şi sare). Unele elimină predominant apa, mărind volumul urinei şi provocând o diureză apoasă. Altele elimină o urină bogată în sare, numite din această cauză saluretice, folosite pentru eliminarea excesului de sare şi apă, reţinute în edeme. Deosebim următoarele substanţe cu acţiune diuretică:

Diuretice majore

Furosemidul şi *acidul etacrinic*. *Furosemidul* (Lasix Furantril) elimină un volum mare de urină, cu o cantitate crescută de Na, K şi Cl. La bolnavii cu edeme cardiace, o singură doză de 40 mg, poate duce la pierderea de 6 - 8 litri apă. Este de regulă eficace la bolnavii rezistenţi la diureticele tiazidice (saluretice). Poate fi utilizat şi în doze mai mari (până la 1 - 2 g). Bolnavii care nu răspund la doze mici, de 40 mg, pot răspunde la dozele mai mari. Efectul este rapid, de scurtă durată şi uşor controlabil. În administrarea orală, diureza începe după 20 - 60' şi se menţine 4 - 6 ore. În administrarea i.v, efectul începe după 3 - 15' şi se menţine 2 - 5 ore. Pot apărea, însă, dezechilibre electrolitice: hiponatremie, hipopotasemie şi mai rar, hipocloremie. Pot apărea şi hipotensiune, hiperglicemie, hiperuricemie, accidente alergice şi tulburări digestive. Este indicat în toate formele de edeme (din insuficienţa cardiacă, ciroza hepatică cu ascită, edemul pulmonar, edemul cerebral). Se administrează ca urgenţă în insuficienţa renală cronică şi acută. *Acidul etacrinic* (Edecrin) deosebit chimic

de Furosemid, are acțiune și indicații similare. Acționează intens, rapid și de scurtă durată, sub formă de comprimate de 0,50 g 1 - 4/zi, administrat după mese și sub formă de fiole de 0,025 g/fiolă, 1 - 4 i.v. zilnic. Prezintă aceleași reacții adverse.

Diuretice mercuriale: *Mercurofilina* (Novurit) și *Salyrgan* au de asemenea acțiune intens diuretică pentru apă, sodiu și clor, care apare la 2 - 3 ore de la administrare (i.m., i.v. lent 1 - 2 ml, de 1 - 2 ori/săptămână). Dintre reacții adverse pot apare: alcaloză hipocloremică, hiponatremie, hipopotasemie, tulburări digestive renale și cardiovasculare și tulburări alergice. Mult utilizate în trecut, în prezent sunt puțin folosite.

Diuretice tiazidice și înrudite. Tiazidicele sunt diuretice cu intensitate moderată și relativ durabilă. Elimină urini concentrate, în care predomină Na (salurează); elimină și Cl și K. Pot provoca hiponatremie și mai ales hipopotasemie, hiperglicemie și hiperuricemie. Este diureticul cu care se începe tratamentul în cazurile ușoare și moderate. Cele mai cunoscute tiazidice sunt:

- *Hidroclorotiazida (Nefrix, Esidrex)*. Diureza începe la o oră după administrarea orală și se menține 8 - 12 ore. Dozele utile sunt de 25 - 100 mg, în 1 - 2 prize.

- *Butizida (Ufrix, Eunerphran)*. Are proprietăți similare, dar acțiunea diuretică este mai puternică.

- *Clopamida (Brinaldix), Clortalidona (Hygroton), Clorexolona (Flonatril)*, sunt substanțe diuretice înrudite cu tiazidicele. Au durată de acțiune mai lungă (24 - 48 ore). Se administrează 1/zi sau la două zile.

Antagoniștii aldosteronului (Spironolactona, Triamterenul și Amiloridul)

- *Spironolactona (Aldactona)*. Acționează ca antagonist competitiv al aldosteronului. Are acțiune diuretică modestă și crește eliminarea apei și sării, dar cruță K. Efectul este dependent de concentrația aldosteronului. Diureza produsă crește, când se asociază cu diuretice, ca tiazidice, furosemid, acid etacrinic, compensând pierderea de K produsă de acestea. Indicația principală o reprezintă edemele cu hiperaldosteronism secundar, rezistent la alte diuretice. Spironolactona este contraindicată în insuficiența renală acută și în hiperpotasemie. Se recomandă prudență în insuficiența renală cronică. *Aldactona* se prezintă sub formă de comprimate de 0,025 g, (4 - 8/zi), cu efect după 24 - 48 de ore, de durată. Ca reacții adverse pot apărea: hiperpotasemie, hiponatremie, erupții cutanate, tulburări digestive, somnolență etc.

- *Canrenona și Canreonatul de potasiu (Soldactone)* substanțe înrudite cu spironolactona, se administrează i.v. în urgențe.

- *Triamterenul (Dytac, Teriam)* are acțiune asemănătoare spironolactonei, dar mecanismul de acțiune este diferit. Se administrează 0,100 - 0,200 g/zi.

- *Amiloridul (Moduretic)* este alt antagonist al aldosteronului. Diureza apare după 2 h de la administrare orală și se menține 24 h.

Diuretice minore

- *Diureticele xantice*. Dintre acestea se întrebuințează *Aminofilina* (Miofilinul) în comprimate de 0,100 g și în fiole de 2 și 10 ml i.v. Este un diuretic slab.

- *Diurocardul* (Clorura de amoniu) este un diuretic acidifiant. Se prezintă sub formă de drajeuri de 0,400 g și se administrează 8 - 20/zi, timp de trei zile consecutiv, cură care se poate repeta.

- *Acetazolamida* (Diamox, Ederen) acționează ca inhibitor al anhidrazei carbonice. Este o sulfamidă cu efect diuretic slab (comprimate de 0,250 g). Practic nu se mai folosește. În prezent este utilizată în tratamentul glaucomului și al unor forme de epilepsie. *Diclorfenamida* și *Metazolamida* sunt alți anhibitori ai anhidrazei carbonice. Clortalidonul, comp., Xipamid și Indapamid. Prescripția de diuretice poate fi făcută ori de câte ori există în organism o retenție de apă și sodiu, dar conduita este diferită, în funcție de cauza retenției, de exemplu, într-o insuficiență renală, diureticele sunt inutile și periculoase.

Cele patru mari indicații ale diureticelor sunt:

- Insuficiența cardiacă - atât în timpul decompensării, cât și ca tratament de întreținere (uzual *Nefrix*).

- Hipertensiunea arterială, în funcție de forma clinică și de stadiu, beneficiază de asemenea de aportul continuu al diureticelor *(Nefrix, Ufrix, Furosemid, Spironolactonă)*.

- Ciroza hepatică ascitogenă: *Triameternul, Spironolactona* și corticoterapia permit să se reducă la mulți cirotici, ascita și edemele. Tizidicele sunt mai puțin indicate, datorită pericolului de hipokaliemie și hiperamoniemie.

- Sindroamele nefrotice beneficiază de corticoterapie.

Ca regulă generală, nu trebuie prescrise diuretice la bolnavii cu semne de insuficiență renală: proteinurie, cilindrurie sau azotemie peste 0,50 g. De asemenea, diureticele nu trebuie prescrise la întâmplare, ci în funcție de originea edemelor, tratamentele anterioare și rezultatele laboratorului. Administrarea diureticelor se poate însoți de numeroase accidente. Obișnuit se întâlnesc: sindroame de deshidratare în administrările prelungite și pierderi de electroliți. Hipokaliemia este cea mai frecventă - urmare a administrării acestor droguri, cu excepția Triamterenului și a Spironolactonei. De aici, necesitatea de a se administra sistematic potasiu și de a-l doza cu regularitate. Hiponatremia se întâlnește mai ales la bolnavii sub tratament diuretic și regim desodat prelungit, iar hipocloremia apare la bolnavii tratați cu mercuriale. Se recomandă să se prescrie și clorură de amoniu.

Diureticele mercuriale mai pot provoca febră, erupții cutanate, purpure, tulburări digestive (vărsături, diaree, uneori scaune sanguinolente), anurie, colaps, leziuni renale, hepatice și chiar moarte subită. Tiazidicele pot determina tulburări digestive (anorexie, grețuri, vărsături), erupții cutanate și rar, accidente sanguine. Spironolactonele pot antrena tulburări hormonale.

1.20.26.2. Medicația urologică

1. *Antiseptice și antiinfecțioase urinare.*

- *Metenamina* (Urotropina), dezinfectant urinar, tab. de 500 mg, de 3-4 ori pe zi, asociat, uneori, cu un acidifiant.

- *Derivați de Chinolonă* și *Fluochinolonă*, ca *Acidul Nalidixic*, bacteriostatic pe bacili gram negativi, numai la nivelul căilor urinare; produce repede rezistență. Se administrează sub formă de comprimate și capsule de 500 mg, 1 gr la 6 ore, 7, 10, 14 zile.

- *Cinoxacin* cu acțiune asemănătoare, comprimate de 50 mg, de 2 ori pe zi, 7-14 zile. Dintre derivații de Fluochinolonă, foarte activi în infecțiile urinare: *Nolicin, Ciprinol* etc.

- Derivați de *Nitrofurantoină*: *Nitrofurantoin*, bacteriostatic și bacteridic, cu spectru larg. Rezistența se instalează rar. Activ în infecții urinare cu germeni sensibili. Se administrează 3 comprimate de 100 mg pe zi.

2. *Antiseptice și antiinflamatoare în combinații cu sulfamide, inclusiv antispastice.*

- Antispastice urinare: *Emepronium* (*Cislerax*, compr. de 200 mg), anticolinergic, *Oxibutinin* (*Driplane*, compr. de 5 mg), *Isopropamida* (*Priamide*), compr. de 5 mg, *Propiverin* (*Mictonorm*, dr. de 15 mg(și *Detrunorm*, dr. de 15 mg.

- Alte antispastice urinare: *Clarelax* - compr. de 200 mg, *Mictonorm* - dr. de 15 mg, *Priamide* - compr. de 5 mg, *Cystenal*, folosit în litiaza renală (sol. buvabilă 3-4 picături de 3 ori pe zi), *Renol* (sol. 3-5 picături de 4-5 ori pe zi), *Renalex*, antiseptic și antiinflamator, sol. 3-5 picături pe zi, *Rowatinex*, folosit în litiaza renală, sol. 3-5 picături, de 4-5 ori pe zi sau o capsulă de 4 ori pe zi; *Urinex*, cu acțiune similară *Rovatinex*-ului (3-4 capsule pe zi), activ în bolile renale asociate cu litiaza renală, *Uricol*, activ în infecții urinare și litiază renală, 1-2 pachete de 3 ori pe zi, dizolvate în jumătate de pahar cu apă.

3. *Medicamente folosite în disfuncția erectilă*: *Sildenafil* (Viagra), compr. de 25 și 50 mg; *Papaverină* și combinații (*Apilarnil potent*, dr. *Tesopalmed*, *F-cumyohimbin*, dr. de 3 ori pe zi). Alprostadil, Sindenafil, Iohimbina, apomorfina, Tadalafil și mai recent Cialis și Levitra.

4. *Medicamente folosite în profilaxia hipertrofiei beningă de prostată* (Adenom de prostată):

Alfluzosin (*Xatral*), 2.5-5 mg capsule, *Tamsulosin*, capsule, *Terazosin* (*Hytrin*), tab. 1-2 mg, odată pe zi, indicat în tulburări micționale și tab. de 5 și 10 mg, crescând doza progresiv, începând cu 1 mg e zi; *Proscar*, compr. de 5 mg, 1 pe zi timp îndelungat, *Permixon*, cap. de 100 mg, *Adenostop*, *Proprin*, 2-3 cap. de 3 ori pe zi, *Prosafin*, *Ipertrofan*, *Prostasal*, *Protes* etc. În infecțiile urinare este obligatorie folosirea chimioterapicelor, numai după urocultură cu antibiogramă. Pentru bacilul coli, efect major are *Nolicina* (Fluochinolonă, Norfloxacină), 400 mg, de 2 ori pe zi, 14 zile sau mai mult.

1.20.27. Medicația sistemului musculo-schleletic

Antiinflamatoare nesteroidiene (A.I.N.S)

Predomină efectul antiinflamator și sunt folosite exclusiv în acest scop. Se clasifică în:

1. A.I.N.S. de primă valoare: fenilbutazona, indometacin.
2. A.I.N.S. majore: naproxen, piroxicam, diclofenac, acid acetil salicilic.
3. A.I.N.S. minore: toate celelalte.

Cu durată scurtă de acțiune (sub 8 ore): *ketoprofen*, *fenoprofen*, *flurbiprofen*, *acidul nifluric*, *pirprofen*, *diclofenac*, *tolemetin*.

Cu durată medie de acțiune: *indometacin*, *sulindac*, *naproxen*, *etodolac*, *diflunisol*.

Cu durată lungă de acțiune (retard): *indometacină*, *ketoprofen*, *diclofenac*.

Reacții adverse la doze mai mari: grețuri, vomă, diaree, ulcer gastro-duodenal, hemoragie digestivă, perforație, urticarie, eritem, erupții, cefalee, amețeli, anemie,

trombocitopenie, rareori accidente nervoase, hepatice, renale etc. Nu se folosesc asocieri A.I.N.S., administrate la bolnavii cu boli digestive, prudență la vârstnici.

Fenilbutazona, oral sau supozitoare, de obicei 10 zile, 200 mg, de 2-3 ori/zi; *Indometacin*, capsule sau supozitoare 50-200 mg/zi în 3 prize, pe perioade limitate; *Sulindac*; *Diclofenac* – comprimate, supozitoare, injecții 150 mg/zi în 3 prize. Preferabil preparatele retard. *Acemetacin*, *Ketorolac*, *Piroxicam* – cu acțiune comparabilă Indometacinului, 20 – maxim 40 mg/zi, într-o priză, 7-14 zile. *Fenoxicam*, *Meloxicame*, *Ibuprofen* în capsule sau supozitoare, efect mai redus, 1,2-1,8 g/zi în 3 prize (Paduden), *Ketoprofen* (efect intens, comparabil indometacinului, capsule, supozitoare), *Nurofren*, *Fenamați* (Acid mefenamic), *Coxibe*, *Acid niflumic*, glucozamină.

În cazuri speciale: *săruri de aur* (Tauredon inj.), *Penicilamina*. Există și preparate topice (unele dintre produsele enumerate).

2. **Miorelaxante** periferice: derivați de colină, *clorzoxazonă* compr., cu acțiune centrală: Baclofen, Fetrazepam.

3. **Antigutoase**: *Alopurine* compr., 140 g; *Colchicină* – oral.

4. **Medicamente pentru tratamentul afecțiunilor osoase**: Bisfosfanați; acid slendronic, *Osteogenon*, util în osteoporoză.

5. **Alte medicamente**: *acid hialuronic* (sol. inj. intraarticular). *Alflutop*, *Phlogenazin*, *Boicil*, *Voltaren*.

Principalele medicamente din practica medicală curentă

Nr. crt.	Denumirea medicamentului		Forme de prezentare
		Antineoplazice	
1.	Ciclofosfamida	-Endoxan	dj., inj.
	Ciclofosfamid		compr., inj.
	Sinfosfamidă		inj.
2.	Clorambucil	-Leukeran	compr., capsule
3.	Dacarbazina	-Dacarbazin	
		-Daetrizen	compr.
4.	Melfalan	-Alkeran	compr., inj.
5.	Busulfan	-Myleran	compr.
6.	Metotrexat	-Antifolan	compr., inj.
7.	Azatioprina	-Imuran	compr., inj.
8.	Citarabina	-Alexan	inj.
9.	Fluorouracil	-Efudix	inj.
10.	Cisplatina	inj.	
11.	Bleomicina	inj.	
12.	Daunorubicina	-Daunoblastin	inj.
13.	Epirubicina	-Farmorubicin	inj.
14.	Asparaginaza	-Leucogen	
		-Kidralase	inj.

15.	Procarbazina	-Natulan	caps.
16.	Vinblastina	-Cytoblastin	inj.
17.	Vincristina	-Oncovin	
		-Citonid	inj.
18.	Tegafurum		-Ftorafur inj.
19.	Mercaptopurina	-Puritenol	caps.
20.	Hidroxicarbamida -Hidreea	caps.	
21.	Flutanmida - antiandrogen	comp.	
22.	Clorotrianisen	-Clanisen	
		-Tace	caps.
23.	Tiotepa	-Girostan	inj.
24.	Tioguanina	-Lanvis	compr.
25.	Dactinomicina	-Lyovac	
		-Cosmegen	inj.
26.	Doxorubicina	-Adriablastină	inj., dr.
27.	Tamoxifen	-Bilenantiestrogen	
		-Tamoneprin	compr.
28.	Interferon alfa	-Intron A	
		-Roferon A	inj.
29.	Ciclosporina	-Consupren	inj., caps. imunosupresor
		Tuberculostatice	
30.	Rifampicina	-Sinerdol	
		-Mycobutin	caps.compr.
31.	Izoniazida		compr., inj.
32.	Pirazinamida		compr.
33.	Cicloserina		caps.
34.	Etambutol		compr.
35.	Streptomicina		inj.
		Antidiabetice	
36.	Insulina		
	-insuline cu acțiune rapidă: Actrapid M.C.		
	-insuline cu acțiune de durată intermediară: Novolent	Insulin	inj.
	-insuline cu durată lungă de acțiune:	Insulină lentă	inj.
	Monotard		inj.
	M.C.		inj.
		Antidiabetice orale	
37.	Biguanide	-metformin (Meguan)	compr.
		-buformin (Silubin retard)	draj.

38.	Sulfoniluree	-glibeclamida (Gilemal, Manilil, Manirom)	compr.
		-tolbutamida	compr.
		-glipizida	compr.
		-gliquidona	compr.
		Medicația sistemului nervos	
		Anestezice generale	
39.	Eter etilic		inhalator
40.	Halotan		inhalator
41.	Barbiturice	-metoxexital	inj.
		-tiopental	inj.
42.	Opiode	-Fentanyl	inj.
		Anestezice locale	
43.	Procaina		inj.
44.	Lidocaina	-Xilina	inj.
		Analgezice opiode	
45.	Morfina		inj.
46.	Hidromorfona		inj.
47.	Dihidocodeina		inj.
48.	Petidina		inj.
49.	Metadona		inj.
50.	Pentazocina	-Fortral	compr., inj.
51.	Tramadol	-Tramal	caps., sup., compr., draj.
		Antiepileptice	
52.	Fenobarbital	-Gardenal	compr.
53.	Primidona	-Mysoline	compr.
54.	Fenitoina		compr.
55.	Clonazepam	-Rivotril	compr., inj.
56.	Carbamazepina	-Tegretol C.R.	compr., sup., sir.
		-Finlespin	caps.
		-Stazepin	caps.
57.	Acid valproic	-Convulex	caps., sir.
		-Depakine	compr., sir.
		-Petilin	compr., draj.
		Antiparkinsoniene	
58.	Trihexifenidil	-Romparkin	compr.
59.	Biperiden	-Akineton	compr.
60.	Levodopa şi combinaţii	-Sinemet	compr.
		-Madopar	compr.
		-Nakom	compr.
61.	Amantadina	-Viregyt	caps.

		Psiholeptice	
62.	Clorpromazina	-Clordelazin	draj.
		-Plegomazin	draj., inj.
		-Largactil	inj.
63.	Levomepromazina		compr., draj.
64.	Flufenazina	-Mirenil	draj., inj.
		-Modecate	draj., inj.
		-Moditen	compr., inj.
		-Proloxin	compr., inj.
65.	Proclorperazina	-Emiteral	sup., draj.
66.	Trifluoperazina		draj., inj.
67.	Triopoperazina	-Majeptil	compr., sol. buvabilă
68.	Periciazina	-Neuleptil	compr., inj.
69.	Tioridazina	draj.	
70.	Haloperidol	-Haldol	compr., inj., sol.
71.	Flupentixol	-Fluxanol depot	inj.
72.	Fluspirilen	-I.M.A.P.	inj.
		Anxiolitice, tranchilizante	
73.	Diazepam		compr., inj.
74.	Clordiazepoxid	-Librium	
		-Napoton	draj.draj.
75.	Medazepam	-Rudotel	compr.
		-Glorium	compr.
		-Nobrium	compr.
76.	Oxazepam		compr.
77.	Alprazolam	-Xanax	compr.
78.	Clorazepat	-Tranxene	compr.
79.	Hidroxizin	-Atarax	compr., sir.
80.	Meprobamat		compr.
		Sedative, hipnotice şi combinaţii	
81.	Amobarbital	-Amital	compr.
82.	Ciclobarbital		compr.
83.	Nitrazepam		compr.
84.	Bromoval		compr.
85.	Extraveral		compr.
		Antidepresive	
86.	Imipramina	-Antideprin	draj.
87.	Clomipramina	-Anafranil	compr., inj.
88.	Trimipramina	-Surmontil	compr., inj.
		-Herphonal	compr.
		-Sapilent	compr.
89.	Amitriptilina	-Teperin	draj., inj.
90.	Mianserina	-Leviron	sup.

		Psihostimulante	
91.	Cafeina		inj.
92.	Meclofenoxat		compr.
93.	Piritinol	-Encephabol	draj.
94.	Piracetam		compr., inj.
95.	Vinpocetina	-Cavinton	compr., inj.
96.	Tankaran		compr., caps., sol. buv.
		Antiastmatice	
		Bronhodilatatoare adrenergice	
97.	Orciprenalina	-Astmopent	aerosoli (spray)
		-Alupent	aerosoli (spray)
98.	Salbutamol	-Ventolin	aerosoli, compr.
99.	Terbutalina	-Brycanil	compr., spray
100.	Fenoterol	-Berotec	spray
101.	Salmeterol	-Ditec	spray
102.	Izoprenalina	-Bronhodilatin	compr., spray
		Glucocorticoizi	
103.	Beclometazona	-Aldecin inhaler	
		-Belcomet	sprayspray
104.	Fluticazona	-Flixotide	spray
105.	Butesonid	-Butesonid forte şi mediu spray	
		Anticolinergice inhalatorii	
106.	Cromoglicat de sodiu		spray
		Alte antiastmatice	
107.	Ketotifen	-Zaditen	compr., sir.
108.	Montelukast	-Singulair	compr.
		Derivaţi xantici	
109.	Teofilină retard	-Uni-dur	compr.
		Medicaţia aparatului cardiovascular	
		Glicozizi cardiotonici	
110.	Digitalis pulvis		compr.
111.	Digoxin		compr., inj.
112.	Lantanosid C		draj.,inj.
		Antiaritmice	
113.	Chinidina		compr.
114.	Ajmalina	-Gilurytmal	compr., inj.
115.	Lidocaina	-Xilina	inj.
116.	Propafenona	-Rytmonorm	compr., inj.
117.	Amiodarona	-Cordarone	compr., inj.
		Coronarodialtatoare	
118.	Nitroglicerina	-Lenitral	caps. retard, inj.
		-Maycor Nitro spray	spray
		-Nitroglicerină	compr.
119.	-Pentaeritriltetranitrat	-Nitropector	compr.

		-Pentalong	compr.
		-Pectonit	compr.
120.	Isosorbiddinitrat	-Cordil	compr.
		-Isodinit	compr.
		-IsoMACK	spray
		-Maycor retard	caps.
		-IsoMACK retard	compr.

Antihipertensive

Antihipertensive cu acțiune centrală

121.	Reserpina	-Hiposerpil	compr.
		-Raunervil	inj.
122.	Metidopa	-Hipazin	compr.
		-Aldomet	compr.
		-Dopegyt	compr.
123.	Clonidină	-Haemiton	compr.
		-Catapresan	compr.

Vasodilatatoare

124.	Dihidralazina	-Hipopresol	draj.
125.	Doxazosin		inj.

Betablocante (hipotensoare, antiaritmice, antianginoase)

126.	Oxiprenolol	-Trasicor	compr.
127.	Pindolol	-Visken	compr.
128.	Propanolol	-Inderal	compr., inj.
		-Propanolol	compr., inj.
129.	Sotalol	-Darob	compr.
130.	Tertolol	-Evartan	compr.
131.	Atenolol	-Atenolol	compr.
		-Vascoten	compr.
132.	Metoprolol	-Bloxan	compr.
133.	Nebivolol	-Nebilet	compr.

Blocante ale canalelor de calciu (hipotensoare, antianginoase, antiaritmice)

134.	Nifedipin	-Adalat	compr.
		-Adalat retard	compr., caps.
		-Cordipin retard	compr.
		-Corinfar retard	compr.
		-Epilat retard	draj.
		-Nifedipin	draj., compr., caps.
135.	Nimodipin		caps.
136.	Nisoldipin		caps.
137.	Verapamil	-Isoptin	compr., inj.
138.	Diltiazem	-Diltiazem	compr.
		-Diacordin	compr.
		-Cardil	compr.

Inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei

139.	Captopril	-Captopril	compr.
		-Capoten	compr.

		-Farcopril	compr.
		-Hipotensor	compr.
		-Miniten	compr.
140.	Enalapril	-Ednyt	compr.
		-Enap	compr., inj.
		-Enalap	compr.
		-Renitec	compr.

Anatagoniști ai receptorilor de angiotensină II

141.	Losartan	-Cozaar	compr.
142.	Eprosartan	-Teveten	compr.
143.	Valsartan	-Diovan	caps.

Diuretice

144.	Hidroclorotiazida-Nefrix		compr.
145.	Furosemid	-Furosemid	compr., inj.
		-Lasix	compr., inj.
146.	Spironolactona	-Aldactone	draj.
147.	Acid etacrinic		compr.
148.	Acetazolamida	-Ederen	compr.

Vasodilatatoare periferice

149.	Tolazolina		compr., inj.
150.	Acid nicotinic		compr.
151.	Xantinol nicotinat		inj.
152.	Pentoxifilin	-Cosaldon	draj., inj.
153.	Dihidroergotoxina -Ergoceps		sol.
154.	Nicergolina	-Sermion	draj., inj.
155.	Dusodril		compr.
156.	Cinarizina	-Stugeron	compr.
157.	Vinpocetina	-Cavinton	compr., inj.
158.	Vincamina	-Cetal R	compr.
159.	Piracetam		compr.
160.	Tanakan		compr., sol.

Antihemoroidale

161.	Elmiproct		ung.
162.	Ultraproct		sup., ung.
163.	Hemorsal		sup.
164.	Hemorzon		sup.
165.	Procto-Glyvenol		sup., cremă

Antivaricoase

166.	Hepathrombin		ung., gel
167.	Hirudonid		ung., gel
168.	Lasonil		ung.
169.	Glyvenol		ung.

		Medicația capilarelor	
170.	Rutosid		inj.
171.	Rutin		compr.
172.	Tarosin		compr.
173.	Troxerutin	-Venoruton	compr., gel, cremă
174.	Esculina	-Anavenol	draj.
		-Variterp	ung.
		Hipolipemiante	
175.	Simvastatin	-Zocor	compr.
176.	Lovastatin	-Mevacor	compr.
177.	Pravastatin	-Lipostat	compr.
178.	Clofibrat	-Atromid	caps.
179.	Benzofibrat	-Benzalip	compr.
		-Regadrine	draj.
180.	Gemfibrozil	-Innogem	compr.
181.	Fenofibrat	-Lipantil	compr.
182.	Colestiramina		pulbere
183.	Acid nicotininc		compr.
		Propulsive (stimulante ale motilității gastro-intestinale)	
184.	Metoclopramida	-Metoclopramid	compr.
		-Reglan	compr.
		Antiemetice	
185.	Ondansteron	-Zofran	compr., inj.
186.	Tietilperazina	-Torecan	draj., inj.
187.	Procloperazina	-Emetiral	draj., sup
		Amestecuri de enzime digestive	
188.	Triferment		draj.
189.	Mezim		draj.
190.	Cotazim		draj.
191.	Digestal		draj.
192.	Festal		draj.
193.	Nutrizim		draj.
194.	Luizim		draj.
		Hepatoprotectoare	
195.	Silibinum	-Silimarina	compr.
196.	Fosfolipide esențiale	-Esfogran	compr., sol.
		-Esențiale	
		-Hepabionta	
197.	Arginină- sorbitol	-Aspatofort	sol. perfuzabile
198.	Metionina	-Lipovitan	draj.
		-Mecopar forte	compr.
		-Metaspar	caps.
199.	Tropofar		pulbere
200.	Metidoxina	-Metadoxil	inj., compr.

201.	Plante	-Liv 52	compr., sir.
		Antiinflamatoare intestinale	
202.	Salazosulfapiridina	-Salazopirin	caps.
		Coleretice	
203.	Preparate cu acizi biliari	-Colebil	draj.
204.	Acid dihidrocolic	-Fiobilin	compr.
		Antilitiazice	
205.	Preparate cu uleiuri volatile	-Bilichol	caps.
		-Rowachol	caps.
206.	Cinara scolimus	-Anghirol	draj., sol.
		-Inxtamixt	sol.
		Antiulceroase	
		Blocante ale receptorilor histminici H_2	
207.	Cimetidina	-Altramet	compr.
		-Tagamet	compr.
		-Cimetidin	compr.
208.	Ranitidina	-Gertocalm	compr.
		-Ranitidin	compr.
		-Ranisan	compr.
		-Zantac	compr.
209.	Famotidina	-Famodar	compr.
		-Famodin	compr.
		-Quamatel	inj.
		-Ulfamid	compr.
210.	Nizatidina	-Axid	compr., inj.
		Citoprotectoare, prostaglandine	
211.	Misoprostol	-Cytotec	compr.
		Inhibitori ai pompei de protoni	
212.	Omeprazol	-Belmazol	compr.
		-Losec	caps., inj.
213.	Patoprazol	-Controlac	compr.
		Alte antiulceroase	
214.	Pirenzepina	-Gastrizin	compr.
		-Pirenzepin	compr.
215.	Sucralfat	-Alusulin	compr.
		-Sucralan	compr.
216.	Bismut subcitric	-De Nol	compr.
217.	Metionina	-Ulcostop	caps.
		Antiflatulente	
218.	Dimeticona	-Ceolat	compr.
219.	Cărbune vegetal	-Carbophos	compr.
		Antispastice și anticolinergice	
220.	Mebeverina	-Colaspasmin	compr.
221.	Propantelina		draj.
222.	Papaverina		compr., inj.
223.	Atropina	-Foladon	compr., inj.
224.	Butilscopolamina	-Buscopan	draj., inj.
		-Scobutil	compr., sup.
		-Scobutil compus	sup., inj.

225.	Fenpripamida	-Piafen	compr., sup., inj.
226.	Lizadon		compr., sup.

Anticoagulante

227.	Acenocumarol	-Trombostop	compr.
		-Sintrom	compr.
228.	Heparina		inj.

Antiinflamatoare

229.	Acid acetilsalicilic	-Aspirina	compr.
230.	Fenilbutazona		compr., sup., ung.
231.	Clofezona	-Clofedin	draj., sup.
232.	Indometacin	-Indometacin	caps., sup.
233.	Diclofenac	-Diclofenac	compr., sup.
		-Diclogesic	draj., sup., inj.
		-Voltaren	caps., sup., inj.
234.	Piroxicam	-Feldene	compr.
235.	Tenoxicam		compr.
236.	Ibuprofen	-Ibuprofen	draj., caps., sup.
		-Paduen	spray
237.	Ketoprofen	-Flexen	caps., sup.
238.	Clofezona	-Perclusone	caps., sup.
239.	Acid niflumic	-Nifluril	caps., ung.
240.	Nimesulid	-Aulin	compr.
241.	Acid mefenamic	-Vidan	compr.
242.	Dexametezona		inj.
243.	Betametazona	-Diprophos	inj.
244.	Metilprednisolon	-Urbason	compr., inj.
245.	Prednison		compr.

Antireumatice

246.	Penicilamina		caps.
247.	Clorochina	-Cloroquine	compr.
248.	Hidroxiclorochina		draj.

Miorelaxante

249.	Alcuroniu	-Alloferin	inj.
250.	Pancuroniu	-Pavulon	inj.
251.	Clorzoxazona	-Clorzoxazon	compr.
252.	Baclofen		compr.
253.	Tolperison	-Mydocalm	compr., draj., inj.

Antigutoase

254.	Alopurinol	-Allopurinol	compr.
		-Gichtex	compr.
		-Milurit	compr.
		-Ziloric	draj.
255.	Sulfinpirazona	-Anturan	draj.
256.	Colchicina		compr.

Medicamente care influențează mineralizarea

257.	Bonefos		caps.

258.	Fosamax		compr.
259.	Osteochin		compr.
260.	Evista		compr.
261.	Osteogenon		compr.

Progestative

262.	Medroxiprogesteron		compr.
263.	Progesteron		inj.
264.	Linestrenol	-Orgametril	compr.
		-Endometril	compr.

Antibiotice și chimioterapice antibacteriene

Betalactamine

<u>Peniciline</u>

Peniciline cu spectru larg

265.	Ampicilina		caps., inj.
266.	Carbenicilina	-Geopen	compr., inj.
267.	Amoxicilina	-Amoxil	caps., compr., inj.

Peniciline sensibile la betalactamaze

268.	Benzilpenicilina	-Penicilina G potasică	inj.
		-Penicilina G sodică	inj.
269.	Fenoximetilpenicilina	-Penicilina V	compr.
		-Ospen	compr., sup.
		-Cliacil	compr.
		-Megacilin	compr.
270.	Benzatinpenicilina	-Moldamin	inj.
		-Extencilline	inj.
271.	Procainpenicilina	-Efitard	inj.
		-Fortepen	inj.
272.	Oxacilina		caps., inj.
273.	Amoxicilină+acid clavulanic	-Augmentin	caps., inj., pulbere
274.	Ampicilină+sulbactam	-Sultamicina	inj.

<u>Cefalosporine</u>

275.	Cefalexina	-Cefalexin	caps., sup.
		-Oracef	caps.
276.	Cefalotina		caps.
277.	Cefazolina		inj.
278.	Cefuroxima	-Zinacef	inj.
		-Kefurox	inj.
		-Zinnat	compr.
279.	Cefapirina	-Cefatrexil	inj.
280.	Ceftriaxona	-Rocephine	inj.
281.	Cefoperazona	-Cefobid	inj.
282.	Cefaclor	-Ceclor	caps.

		-Ceclodyne	caps.
283.	Cefotaxima	-Claforan	inj.
284.	Ceftazidima	-Fortum	inj.
285.	Cefsulodina	-Monaspor	inj.
286.	Cefotetan		inj.
287.	Cefamandola	-Mandol	inj.
		Carbapeneme	
288.	Meropenem		inj.
		Tetracicline	
289.	Doxicilina	-Vybramicina	caps., inj.
290.	Tetraciclina		caps., inj.
291.	Rolitetraciclina	-Solvocilin	inj.

2. BOLILE APARATULUI RESPIRATOR

2.1. Noțiuni de anatomie

Aparatul respirator este alcătuit din doi plămâni și din conductele aeriene, formațiuni care se divid spre periferie astfel: parenchimul pulmonar - în lobi, segmente (zone), lobuli, acini și alveole; conductele aeriene - în trahee, bronhii, bronhiole și canale alveolare. Fiecare segment sau lob are o independență fiziologică și patologică relativă, procesele inflamatorii având adeseori o distribuție topografică lobară (lobite) sau segmentară (zonite). Plămânul drept are trei lobi, cel stâng doi. Lobii sunt despărțiți prin scizuri și sunt alcătuiți din segmente și lobuli. Legătura dintre plămâni și peretele toracic este realizată prin pleură, o seroasă dublă, parietală, în contact intim cu peretele toracic, și viscerală, care acoperă plămânii, mulându-se pe scizurile interlobare. Între cele două foițe se află cavitatea pleurală, cu presiune ușor negativă (mai mică decât presiunea atmosferică) și conținând o cantitate minimă de lichid. Datorită pleurei, plămânii sunt intim legați de peretele toracic, urmând mișcările acestuia. Aerul pătruns prin orificiile nasului, trece prin faringe, laringe și trahee, care în dreptul vertebrei T_4 se bifurcă în cele două bronhii principale. Locul unde bronhiile pătrunde în plămâni se numește hil. Ultimele ramificații ale bronhiilor, se termină la nivelul acinului, care este un conglomerat de alveole. Alveola, elementul funcțional respirator, este unitatea cea mai mică de parenchim. În alveole au loc schimburile respiratorii. Sistemul vascular al plămânilor este alcătuit dintr-o rețea nutritivă, formată din arte-rele bronșice, și o rețea funcțională, care provine din arterele pulmonare. La nivelul ultimelor ramuri ale arterelor pulmonare - capilarele pulmonare - au loc schimburile gazoase. Rețeaua capilară are o suprafață de 120 - 150 m^2, permițând ca prin plămâni să treacă în fiecare minut 6 - 7 l sânge. În condiții de repaus nu funcționează toate capilarele, care devin însă active în condiții de suprasolicitare (efort, procese patologice). Aceasta este rezerva funcțională a plămânului.

2.2. Noțiuni de fiziologie

Respirația este un fenomen vital. Dacă organismul poate rezista mai mult de 30 de zile fără hrană, 3 - 4 zile fără apă, nu poate fi lipsit de oxigen mai mult de câteva minute (3'). Respirația este o funcție care asigură eliminarea CO_2 și aportul de O_2 către celulele organismului. Această funcție cuprinde trei timpi: pulmonar, sanguin și tisular.

- Timpul pulmonar realizează primul moment al schimburilor gazoase. La nivelul membranei alveolo-capilare, O_2 trece din aerul alveolar în sânge, iar CO_2 în sens invers.

- Timpul sanguin realizează transportul gazelor între plămân - organ de aport și eliminare - și țesuturi, care consumă O_2 și eliberează CO_2.

- Timpul tisular reprezintă al treilea moment al schimburilor gazoase - respirația internă. La nivelul țesuturilor, oxigenul pătrunde în celule, iar CO_2, produsul rezidual al catabolismului, este eliminat.

Realizarea timpului pulmonar presupune mai multe procese, care reprezintă etape ale respirației pulmonare (ventilația, difuziunea și circulația). Ventilația este o succesiune de mișcări alternative de inspirație și expirație, care reprezintă deplasarea unor volume de aer. În timpul inspirației se aduce până la nivelul alveolei aer atmosferic, bogat în O_2 și practic aproape lipsit de CO_2, iar în timpul expirației se elimină aerul pulmonar, sărac în O_2 și bogat în CO_2. Inspirația este un act activ, expirația un act pasiv. Impulsurile acestei activități ritmice pornesc din centrul respirator bulbar, care suferă influența CO_2 din sânge, dar și influența scoarței cerebrale. Inspirația - pătrunderea aerului în plămâni - se realizează prin mărirea diametrelor cavității toracice (antero-posterior, transversal și sagital), datorită intervenției mușchilor respiratori (intercostalii, sternocleidomastoidianul, scalenii și diafragmul). În cursul inspirației, plămânii urmează mișcările cutiei toracice, datorită contactului intim realizat prin pleură, și ca urmare se destind. Presiunea intra-pulmonară scade sub cea atmosferică și aerul intră în plămâni. Încetarea contracției mușchilor respiratori face ca diametrele cutiei toracice să revină la dimensiunile anterioare și aerul să părăsească plămânii. Deci, expirația este un act pasiv.

Cu fiecare inspirație obișnuită pătrunde în plămâni un volum de aer de aproximativ 500 ml. Același volum de aer părăsește plămânul prin expirație. Acesta e aerul respirator curent. În condiții bazale - individul în repaus muscular și alimentar și în echilibru termic - volumul de aer care intră și iese într-un minut din plămân este de 6 - 8 l. Această valoare, care corespunde unui volum curent de 500 ml și unor frecvențe medii de 12 - 16 respirații/minut, se numește minut-volum respirator sau debitul respirator de repaus, și depinde de doi parametri: de amplitudine și de frecvența mișcărilor respiratorii (M.-V.R. = 500 x 16 = 8 l) (fig. 1). În timpul unui efort muscular intens, minut-volumul respirator poate crește de 10 ori. Pentru fiecare individ, ventilația poate crește până la o anumită limită, numită ventilație maximă. Creșterea se realizează prin mărirea amplitudinii, dar mai ales prin sporirea frecvenței mișcărilor respiratoare. Deci, ventilația maximă depinde de capacitatea vitală și de frecvența optimă.

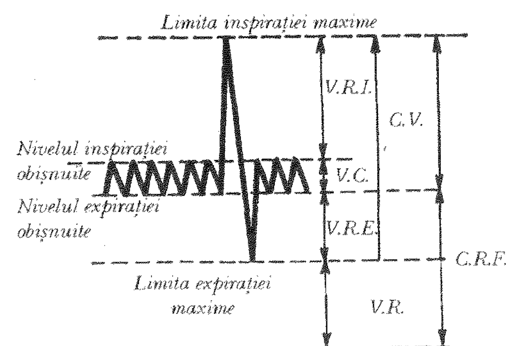


Fig. 1 - Volume pulmonare
VRI - volumul respirator de rezervă; CV - capacitate vitală; VRE - volumul expirator; CRF - capacitatea reziduală funcțională; VR - volum rezidual

Capacitatea vitală este volumul de aer care poate fi expulzat din plămâni în cursul unei expirații forțate, care urmează unei inspirații, de asemenea forțată. Valoarea sa normală este de 3 - 5 l, dar poate varia în circumstanțe fiziologice și mai ales patologice. În componența sa intră: *volumul curent* (500 ml); *volumul inspirator de rezervă* (V.I.R.), adică volumul de aer care mai poate fi inspirat în plămân la sfârșitul unei inspirații de repaus, printr-o inspirație forțată (2 000 ml) și *volumul expirator de rezervă* (V.E.R.), care este volumul de aer, ce poate fi expulzat din plămân, la sfârșitul unei expirații de repaus, dacă individul face o expirație forțată (1 500 ml). Dar ventilația crește și cu frecvența mișcărilor respiratorii, până la o anumită limită, când frecvenței, ventilația scade. Aceasta este *frecvența optimă* - de 80 - 90 cicluri ventilatorii/min. la individul normal. Volumele de aer care pătrund în plămân nu se răspândesc uniform. Ele se distribuie neuniform în volumele de aer existente în plămâni și în funcție de condițiile patologice bronho-pulmonare. Astfel, la sfârșitul unei expirații forțate, mai rămân în plămân aproximativ 1 500 ml aer, care poartă denumirea de volum rezidual și care este repartizat în căile aeriene și în alveole. Compoziția aerului alveolar trebuie să aibă însă o valoare aproape constantă, aceasta realizându-se prin inspirație, care face să pătrundă aer atmosferic bogat în O_2, aer care se distribuie și se amestecă cu aerul alveolar. Nu tot aerul inspirator ajunge la alveole, o parte (circa 30%) rămânând în căile aeriene superioare. Acesta este *spațiul mort anatomic*. Pe de altă parte, nu toate alveolele sunt ventilate uniform, aproape 20% fiind hipoventilate (porțiunile centrale și paravertebrale) - *spațiul mort fiziologic*. Spațiul mort încălzește și saturează cu vapori de apă aerul atmosferic și asigură o compoziție constantă aerului alveolar. În situații patologice, cum sunt reducerea calibrului bronșic (astm, bronșită, compresiuni etc.) sau colabarea parenchimului (atelectazie, pleurezii etc.), distribuția aerului în plămâni este neuniformă, ea determină creșterea zonelor de alveole hiperventilate.

Difuziunea reprezintă schimburile gazoase din membrana alveolo-capilară. Acest proces depinde de:

- diferența dintre presiunile parțiale ale O_2 și CO_2 de o parte și de alta a membranei alveolo-capilare, deci din alveolă și din capilare;
- structura membranei alveolo-capilare și procesele patologice care îngroașă membrana, îngreunează trecerea liberă a gazelor;
- suprafața activă a membranei alveolo-capilare, care poate varia în limite mari (20 - 200 m2).

Circulația pulmonară. Pentru asigurarea respirației pulmonare este obligatorie și o circulație corespunzătoare, care să permită trecerea unei cantități normale de sânge. Debitul sanguin pulmonar este egal cu debitul circulației generale, dar presiunile și rezistențele din arterele pulmonare sunt mult mai mici. Această caracteristică, esențială pentru respirație, ține de marea distensibilitate și capacitate a circulației pulmonare. Datorită acestor proprietăți, circulația pulmonară tolerează mari creșteri de debit fără modificări de presiune, fenomene care nu se întâmplă în circulația generală.

2.3. Noțiuni de semiologie

2.3.1. Simptome funcționale

Principalele tulburări funcționale provocate de o afecțiune pulmonară sunt: dispneea, durerea toracică, tusea, expectorația, hemoptizia, sughițul și tulburările vocii.

Dispneea este dificultatea de a respira. Spre deosebire de respirația normală, care este involuntară, respirația dispneică este conștientă, voluntară, penibilă. Bolnavul resimte o "sete de aer". Cu alte cuvinte, bolnavul dispneic simte pe de o parte necesitatea de a respira, iar pe de alta că efortul respirator pe care-l face este insuficient. Se știe că, în stare normală, mișcările respiratorii au o frecvență constantă, o amplitudine egală și un ritm regulat, în timp ce în stări patologice aceste caracteristici se modifică și apare dispneea.

După circumstanțele de apariție se deosebesc: *dispneea permanentă* (insuficiență cardiacă avansată, pneumotorax), *dispneea de efort* (procese pleuro-pulmonare care scad ventilația pulmonară, insuficiență cardiacă), *dispneea de decubit* (bolnavul nu poate sta culcat, fiind obligat să șadă) și *dispneea paroxistică*, întâlnită în astmul bronșic și în insuficiența ventriculului stâng (astmul cardiac și edemul pulmonar acut).

De reținut, dispneea dificilă și gravă din insuficiența ventriculară stângă și astm (deosebiri de atitudine); în dispneea paroxistică bolnavul ia o poziție cât se poate de caracteristică: stă pe marginea patului sau pe scaun cu mâinile așezate pe genunchi, pentru a susține trunchiul și a imobiliza umerii, poziție necesară punerii în funcțiune a mușchilor respiratori accesori. Se spune, în această circumstanță, că bolnavul este în *ortopnee*.

După ritmul respirator, se deosebesc *bradipneea* sau dispneea cu ritm rar (procese obstructive ale căilor respiratoare, astm bronșic) și *polipneea* sau *tahipneea* - (dispnee cu creșterea frecvenței mișcărilor respiratorii, depășind 40/min.) (majoritatea bolilor pleuro-pulmonare și cardio-vasculare).

După timpul respirației care este tulburat, se întâlnesc *dispneea inspiratorie* (edem al glotei, corp străin în laringe), *dispneea expiratorie* (astmul bronșic și emfizemul pulmonar) și *dispneea mixtă*, în care dificultatea interesează atât inspirația cât și expirația și care se întâlnește atât în pleureziile cu lichid mult, cât și în pneumonia masivă. Când avem de a face cu o *bradipnee inspiratorie* inspirația este aceea care se execută cu dificultate; ea poate determina uneori și un zgomot inspirator care poartă numele de *cornaj*. Cornajul este de obicei însoțit de o depresiune (aspirație) a părților moi în regiunea de deasupra furculiței sternale și în regiunea epigastrică, care se produce în timpul unei inspirației și care poartă numele de *tiraj supra- și substernal*. În unele stări patologice pot apărea tulburări ale ritmului respirator, întâlnind în acest sens mai multe tipuri de respirații (fig. 2).

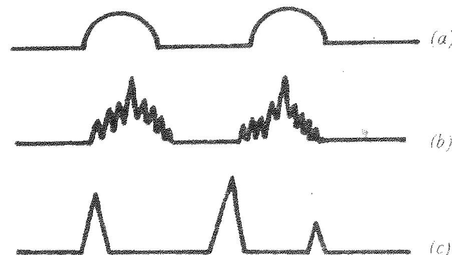


Fig. 2 - Tulburări ale ritmului respirator
a - respirație Kussmaul;
b - respirație Cheyne-Stokes;
c - respirație Biot

Diferențele între dispneea cardiacă și cea pulmonară

1. Anamneza detaliată: Dispneea din bolile pulmonare de obicei cu debut mai progresiv decât bolile cardiace; exacerbările nocturne frecvente în ambele;

2. Examinare: De obicei, semne evidente de boală pulmonară sau cardiacă. Semnele pot fi absente în repaus, atunci când simptomele apar numai la efort.

3. Testele funcționale pulmonare: Bolile pulmonare produc rareori dispnee, dacă testele de boală obstructivă (VEMS, VEMS/CV), sau cele de boală restrictivă (capacitate pulmonară totală – CPT) nu sunt scăzute (< 80%).

4. Funcția ventriculară: Fracția de ejecție a VS în repaus și/sau în timpul efortului este diminuată în dispneea cardiacă.

Dispneea (mecanism de producere)

Prin incapacitatea unei bune ventilații	rigiditatea cuștii toracice compresiune pulmonară (revărsat pleural, pneumothorax), obstruarea căii respiratorii, complianță pulmonară diminuată	malformații scheletale pahipleurită
Prin creșterea nevoilor de ventilare	hipoxie, anemie, acidoză, febră, tireotoxicoză	
Prin conștiință a nevoii de supraventilare	reținerea respirației, paralizia mușchilor respiratori (poliomielită)	

În unele stări patologice, apar tulburări ale ritmului respirator. Exemplificăm:

Respirația de tip Cheyne-Stokes este o respirație periodică, caracterizată prin alternanțe de polipnee și apnee. Respirațiile cresc progresiv în amplitudine și frecvență, ating un apogeu, apoi descresc până ce încetează. Perioada de apnee durează 10 până la 20 de secunde, după care ciclul reîncepe. Acest tip de respirație se întâlnește în insuficiența cardiacă stângă, în ateroscleroza cerebrală, în tumori și accidente vasculare cerebrale, uremii etc.

Respirația de tip Küssmaul este o respirație în patru timpi: inspirație-pauză-expirație-pauză. Mișcările respiratorii sunt profunde și zgomotoase. Apare în coma diabetică.

Respirația de tip Biot se caracterizează prin cicluri de respirații întrerupte de perioade de apnee de 5 până la 20 de secunde. Este o respirație agonică.

În practica curentă, dispneea este expresia unei afecțiuni a aparatului respirator sau cardio-vascular.

Durerea. Țesutul pulmonar este insensibil și durerea toracică este datorită afectării structurilor vecine. Durerea poate fi *somatică* (cutanată, tisulară, articulară sau musculară) și *neuropatică* (leziuni ale nervilor, căilor spinale sau talamice). În caz de pleurită, pneumonie, neoformații sau pneumotorax spontan, durerea est străpungătoare, sfâșietoare, caracter de junghi; sunt extrem de frecvente durerile cardiace, esofagiene, abdominale, spondiloza, zona zoster etc. Tratamentul constă în antiinflamatoare nesteroidiene obișnuite, iar în cazurile severe opioide.

Durerea poate sugera deseori diagnosticul, dar nu orice durere toracică exprimă o boală a aparatului respirator. Se disting dureri: pleurale (junghiul din pleurezie, durerea atroce din pneumotoraxul spontan), parenchimatoase pulmonare (junghiul din pneumonie, durerea violentă din embolia pulmonară, gangrena pulmonară), parietale (fracturi și neoplasme costale, herpesul zoster, cancerul sau tuberculoza vertebrală, boli reumatismale etc.), toracice, de origine cardio-vasculară, abdominale iradiate la nivelul toracelui (dureri veziculare, pancreatita acută). Unele caractere particulare ale durerilor pot da indicații prețioase. O durere vie, atroce, care imobilizează toracele și oprește respirația, însoțită de stare de colaps, se întâlnește în pneumotoraxul spontan și în embolia pulmonară. Junghiul toracic este o durere vie, localizată, acută și superficială, exagerată de tuse și de respirație profundă. Se întâlnește în pleurite, pleurezii, pneumonii, congestii pulmonare etc. Durerea în umărul drept poate proveni de la o pleurită diafragmatică sau de la o afecțiune a veziculei biliare. Durerea care se amplifică cu mișcările respiratorii sugerează o fractură costală. Durerile accentuate prin compresiunea punctului dureros sunt de obicei parietale.

Un simptom foarte important este ***cianoza***.

Cianoza se evidențiază la inspecție. Apare când cantitatea de hemoglobină redusă circulantă este crescută. Este centrală (disfuncție pulmonară, scăderea O_2 inspirat, hemoglobine anormale) și periferică (debit cardiac scăzut, expunere la frig, obstrucție venoasă sau arterială). Constă în învinețirea pielii și mucoaselor. Poate fi permanentă sau apare la efort, la expunere la rece. Se însoțește de obicei de hipocratism digital.

Cauze de cianoze

Cianoza centrală

A. Saturația arterială cu oxigen scăzută
- *1*. Presiune atmosferică scăzută – altitudine mare
- *2*. Disfuncție pulmonară
  - *a*. hiperventilație alveolară
  - *b*. inegalități între ventilația și perfuzia pulmonară (perfuzia alveolelor hipoventilate).
  - *c*. afectarea difuziei oxigenului.
- *3*. Șunturi anatomice
  - *a*. anumite tipuri de boală cardiacă congenitală
  - *b*. fistule arterio-venoase pulmonare
  - *c*. mici șunturi intrapulmonare multiple
- *4*. Hemoglobine anormale
  - *a*. Methemoglobinemia – ereditară dobândită
  - *b*. Sulfhemoglobinemia – dobândită
  - *c*. Carboxihemoglobinemia (nu este cianoză propriu-zisă)

Cianoza periferică

A. Debit cardiac scăzut
B. Expunere la frig
C. Redistribuirea fluxului sanguin la extremități
D. Obstrucție arterială
E. Obstrucție venoasă

1. Disfuncție pulmonară: alveole insuficient ventilate sau tulburarea difuziunii oxigenului; cel mai frecvent în pneumonii, edem pulmonar și boală pulmonară cronică obstructivă;

2. Șunt vascular anatomic: șuntarea sângelui venos desaturat în circulația arterială, prin boli cardiace congenitale sau fistulă AV pulmonară.

3. Scăderea oxigenului inspirat: cianoza poate apărea în ascensiuni la altitudini peste 2400 m.

4. Hemoglobine anormale: Methemogobinemia, sulfhemoglobinemia și hemoglobinele mutante cu afinitate scăzută la oxigen.

Tusea este un act reflex sau voluntar, care are drept rezultat expulzarea violentă a aerului și în unele cazuri a corpurilor străine din căile respiratorii. Ca mecanism general, actul tusei cuprinde o fază inspiratorie, în care aerul pătrunde în plămâni, o fază de compresiune, prin închiderea glotei, și o fază de bruscă expulzie a aerului prin contracția mușchilor abdominali, ridicarea violentă a diafragmului și deschiderea forțată a glotei. În cursul celui de-al treilea timp, odată cu coloana de aer, sunt proiectate în afară și expectorația, mucozitățile sau corpurile străine. Aceste trei faze reprezintă o secusă de tuse. Tusea poate fi: *uscată*, fără expectorație (pleurite, faza inițială a bronșitelor acute sau a tuberculozei pulmonare) sau *umedă*, urmată de expectorație. Acesta este semnul unui proces bronșic sau parenchimatos pulmonar (bronșită acută sau cronică, supurații bronșice sau pulmoanre, pneumonie etc.). Tusea seacă este vătămătoare, deoarece poate răspândi infecția, poate epuiza cordul drept și tulbură somnul; de aceea trebuie combătută. Există și alte tipuri de tuse: *tusea cvintoasă*, care se întâlnește în afecțiunea denumită tuse convulsivă și se caracterizează prin mai multe expirații puternice și zgomotoase, urmate de o inspirație forțată, numită repriză; *tusea bitonală* - în două tonuri - trădează o paralizie a nervului recurent stâng; *tusea lătrătoare*, zgomotoasă, apare în adenopatii traheo-bronșice și tumori mediastinale; *tusea surdă*, răgușită, voalată, survine în afecțiuni laringiene; *tusea emetizantă*, urmată de vărsături alimentare, este întâlnită în tusea convulsivă. Uneori, tusea apare în anu-mite poziții, care favorizeăză eliminarea conținutului unor cavități (ca în tuberculoza pulmonară, dilatația bronșică) sau în anumite momente ale zilei. Astfel, tusea poate surveni noaptea (de obicei în afecțiuni cardiace), poate fi matinală (supurații bronho-pulmonare cu secreție abundentă), vesperală sau de seară (în special în tuberculoză). După etiologie, tusea poate fi:

faringiană (faringite acute și cronice), laringiană (laringite sau tumori laringiene), bronșică (bronșite, dilatații bronșice, cancer bronșic), pulmonară (pneumopatii acute sau cronice), pleurală (pleurite), mediastinală (tumori, insuficiență cardiacă, pericardite). Asistenta medicală trebuie să urmărească și să știe să interpreteze tusea. Trebuie să liniștească tusea de iritație (laringită, bronșită), obișnuind bolnavul să-și stăpânească tusea și recomandându-i să evite fumatul, discuțiile, deschiderea gurii în inspirație, aerul uscat sau temperatura prea ridicată, să tușească cu batista la gură etc. De asemenea, trebuie să așeze bolnavul în poziția care permite expectorația și, la nevoie, să utilizeze tusea artificială, aspirația bronșică etc.

Expectorația este procesul prin care se elimină produsele formate în căile respiratorii. În mod curent, prin expectorație se înțeleg atât actul de expulzie, cât și produsele eliminate (sputa). Expectorația reprezintă, fără îndoială, materialul patologic cel mai periculos, fapt pentru care trebuie luate măsuri de asepsie riguroasă. Este contraindicat să se fumeze sau să se ia masa, fără dezinfectarea mâinilor care au venit în contact cu scuipătoarea. Expectorația are o valoare fundamentală din punct de vedere diagnostic, mai ales dacă este recentă. Trebuie precizate totdeauna cantitatea, aspectul, culoarea și mirosul. Expectorația apare când exsudatul alveolar sau secreția bronșică crește, declanșând tusea. Adeseori femeile și copiii nu știu să expectoreze, înghițind sputa eliminată prin tuse. După cum am menționat, expectorația are mai multe caractere, de care trebuie să se țină seama.

Cantitatea. În mod obișnuit nu se elimină după fiecare tuse mai mult de 50 ml. În unele boli (dilatație bronșică, abces și gangrenă pulmonară, tuberculoză pulmonară avansată), cantitatea crește, uneori chiar până la 300 - 400 ml/24 de ore. O varietate specială de expectorație este vomica. Prin acest termen se înțelege expulzarea brutală a unei colecții purulente situate în parenchimul pulmonar sau în vecinătate, prin deschiderea în căile respiratorii. Apare în abcese pulmonare, pleurezii purulente, abcese subfrenice.

Culoarea poate furniza de asemenea unele indicații. Astfel, sputa din cancerul bronho-pulmonar este roșie-gelatinoasă; în infarctul pulmonar, negricioasă; în pneumonie, ruginie; în tuberculoza pulmonară și unele dilatații bronhice, hemoptoică.

Mirosul poate fi fetid în abcesul pulmonar și în dilatația bronșică și putrid, respingător, în gangrena pulmonară.

Aspectul expectorației este uneori foarte revelator. Sputa mucoasă este vâscoasă, aderentă și aerată. Se întâlnește în bronșita acută și în astmul bronșic. În această ultimă afecțiune, sputa poate fi perlată, numită așa din cauza dopurilor mici și opalescente de mucină din care este constituită. Sputa purulentă este cremoasă, alcătuită exclusiv din puroi. Sugerează o supurație bronho-pulmonară (dilatație bronșică, abces pulmonar, tuberculoză pulmonară cavitară, chist hidatic suprainfectat etc.), evacuată prin bronhie. Sputa muco-purulentă este netransparentă, galbenă-verzuie și o întâlnim în infecții ale căilor aeriene (bronșite, dilatații bronșice). Sputa sero-muco-purulentă se deosebește de precedenta prin adaosul de serozitate. Recoltată într-un pahar de sticlă, se dispune în patru straturi: un strat purulent grunjos la bază, unul seros mai abundent deasupra, apoi un strat mucos și, la suprafață, un altul spumos. Se constată în dilatații bronșice și abcese pulmonare. Sputa pseudomembranoasă conține multă fibrină sub formă de membrane. Se întâlnește în unele bronșite. Rolul asistentei medicale constă în a face educația bolnavilor asupra modului cum trebuie să expectoreze și cum să utilizeze scuipătorile; să învețe femeile și copiii să expectoreze și să lupte împotriva rezistenței acestora față de utilizarea scuipătorilor, să remarce și să obișnuiască bolnavul cu utilizarea poziției în care să expectoreze cu mai multă facilitate și abundență, să șteargă cu tampoane de vată montate pe pensă, sputele adunate pe gura și dinții bolnavului. De asemenea, trebuie să strângă și să măsoare - în eprubete sau pahare gradate - expectorația abundentă. Dezinfectarea scuipătorilor este o regulă absolută. Pentru dezobstruarea căilor aeriene se folosește, uneori provocarea tusei artificiale. Se comprimă brusc și sacadat, ventral, baza toracelui - bolnavul aflându-se în poziție semișezândă - după o inspirație forțată, în timp ce bolnavul face un efort de tuse. Există două contraindicații speciale: traumatismele craniene și fractura de coloană. În același scop se efectuează uneori bolnavului - în poziție șezândă - compresiuni bruște și sacadate la baza toracelui, la sfârșitul unor inspirații forțate, urmate de eforturi de tuse.

Hemoptizia este eliminarea pe gură a unei cantități de sânge provenind din căile aeriene inferioare. Când sângele provine de la nivelul rinofaringelui, eliminarea poartă denumirea de epistaxis; când provine de la nivelul gingiilor - de gingivoragie; de la nivelul stomacului - de hematemeză. Aceste cauze trebuie eliminate, deoarece, cu excepția epistaxisului, când sângele se elimină de obicei prin nas, în celelalte cazuri, sângele este eliminat tot pe gură.

Cauze de hemoptizie

Inflamatorii: bronșită, bronșiectazie, tuberculoză, abces pulmonar, pneumonie, în special cu Klebsiella, embolism pulmonar septic.

Neoplazice: Cancer pulmonar: cu celule scuamoase, adenocarcinom, cu celule „în bob de ovăz", adenom bronșic.

Altele: tromboembolie pulmonară, insuficiență ventriculară stângă, stenoză mitrală, traumatice: corp străin și contuzie pulmonară, hipertensiune pulmonară primară: malformații AV; sindrom Eisenmenger; vasculită pulmonară (granulomatoză Wegener, sindrom Goodpasture); hemosideroză pulmonară idiopatică; amiloid, diateze hemoragice, în tratamentul cu anticoagulante.

Hematemeza are unele caractere particulare care o deosebește de hemoptizie. Apare în timpul unui efort de vărsătură; sângele este în general mai abundent, neaerat, mai închis la culoare, amestecat cu cheaguri de sânge și uneori, cu alimente; începe și se termină de obicei brusc; în orele următoare bolnavul are deseori dureri, iar a doua zi *melenă* (scaun negru, moale și lucios). În unele cazuri diagnosticul este dificil: în cazul unei tuse reflexe, care însoțește hematemeza, al unei tuse emetizante însoțite de hemoptizie și al înghițirii sângelui în cursul unei hemoptizii. Hemoragia de origine bucală (stomatoragia, gingivoragia) sau rinofaringiană (epistaxis) poate fi luată în discuție în cazul sputei hemoptoice. În aceste cazuri,

sputa este striată cu sânge sau alcătuită din sânge neaerat, amestecat în mucus. Se elimină în cantităţi mici, de obicei dimineaţa la trezire şi fără eforturi de tuse. Uneori, sunt necesare examene de specialitate (O.R.L. etc.).

Caractere distincte. Hemoptizia poate apărea pe neaşteptate, dar de obicei este precedată de prodroame: senzaţie de căldură retrosternală, gust uşor metalic, sărat, hemă respiratorie însoţită de stare de teamă, gâdilătura laringiană, care precedă imediat tusea. Eliminarea sângelui este bruscă. Bolnavul prezintă o criză de tuse, în cursul căreia elimină sânge curat, roşu-viu, aerat, spumos, cantitatea variind între 100 şi 300 ml. Semnele generale constau în paloare, transpiraţie, dispnee, tahicardie, Eliminarea sân-gelui se poate repeta peste câteva ore sau în zilele următoare, când apar în spută şi cheaguri de sânge, care pot fi negricioase. De obicei, după câteva ore bolnavul nu mai prezintă decât spute hemoptoice, care persistă 2 - 3 zile. Pot apărea însă şi hemoptizii masive, fulgerătoare (tuberculoză pulmonară, dilataţie bronşică etc.), când, de obicei fără prodroame, bolnavul elimină o mare cantitate de sânge şi moare prin asfixie. Forma minimă a hemoptiziei este sputa hemoptoică, fie striată cu sânge, fie roşie sau negricioasă.

Tratamentul hemoptiziei urmăreşte: repaus absolut la pat, în poziţie semişezândă, dacă este posibil pe partea leziunii; repaus vocal absolut. În primele ore sau zile, alimentaţie formată exclusiv din lichide reci (compot, sirop, limonadă, lapte); pungă cu gheaţă pe hemitoracele presupus bolnav sau pe stern. Ca medicaţie: clorura de calciu (10 - 30 ml soluţie 10%, i.v. lent), Vitamina C - 500 mg i.m. sau i.v.; Venostat, Vit. K, Dicynone, Adrenostazin, Clauden, Coagulen sau Manetol (1 - 4 fiole/zi). În caz de hemoragii mai severe, cu stare de şoc, mici transfuzii repetate de sânge proaspăt (50 - 100 ml), trombină în aerosoli, Glanduitrin (1 fiolă, i.m. sau i.v. la 4 ore), Novocaină 1% (10 ml., i.v. foarte lent, după testarea sensibilităţii cu 1 ml s.c.). Nu se administrează ergotină, deoarece agravează hemoptizia. În situaţii speciale - heparină (coagulare intravasculară diseminată), sângerare sau Pendiomid (hemoptizii persistente din stenoza mitrală), oxigen s.c. (pneumoperitoneu), Micoren.

Tratamentul de bază constă în repaus la pat şi suprimarea tusei cu un opiaceu (codeină, 15-30 mg sau hidrocodone, 5 mg la 4-6 h). La pacienţii cu hemoptizie masivă (> 600 ml/zi) şi la cei cu insuficienţă respiratorie datorată aspirării de sânge, instrumentarul de aspiraţie şi intubaţie va fi ţinut la îndemână astfel încât intubaţia cu tub cu balon pentru izolarea plămânului sângerând să poată fi realizată în orice moment. În hemoptiziile masive, alegerea unui tratament medical şi cel chirurgical este adesea legată de sediul anatomic al sângerării şi de funcţia pulmonară a pacientului. Sediile de sângerare situate central se pot coagula cu laser.

Asistenta medicală are rolul să calmeze pe bolnav şi pe cei din anturajul acestuia, să-l dezbrace cu blândeţe şi să-l aşeze în pat, în poziţie semişezândă; să-i asigure izolarea, semiobscuritatea, aerisirea, temperatura moderată (16°); să-i impună imobilitate absolută şi tăcere, să recomande bolnavului să nu tuşească, să inspire lent şi profund; să-i curețe gura de cheaguri şi să-i administreze bucăţi de gheaţă; să nu recomande alimentaţie şi băuturi timp de 24 de ore.

Sughiţul este o contracţie a diafragmului, provocată de iritaţia nervului frenic. Se întâlneşte în tumori cerebrale şi meningite, dar şi în unele pleurezii, tumori pulmonare, peritonite, iritaţii gastrice şi esofagiene şi în sarcină. Poate fi şi nevrotic. Se tratează prin unele mijloace *empirice* (aplicarea unei lovituri neaşteptate pe spatele bolnavului, gargară prelungită, sugerea unei bucăţi de zahăr sau gheaţă, provocarea unui reflex de strănut sau de vărsătură, oprirea respiraţiei, presiune pe globii oculari) sau *medicale*: ingestii de bicarbonat de sodiu în apă călduţă, spălături gastrice repetate, Plegomazin - foarte eficace (25 - 50 mg i.m. sau i.v.), Reglan (1 - 2 fiole i.v.), perfuzii venoase de xilină (20 ml 1%, în 250 ml ser glucozat 5%) şi după caz, Algocalmin (i.v.), Mialgin (i.v.), Amino-fenazonă, Morfină, Apomorfină (5 mg s.c.), Chinidină etc.

Tulburările vocii (disfonia) apar sub următoarele forme: voce răguşită stinsă - în laringita acută sau cronică; voce nazonată - în astuparea foselor nazale; voce bitonală - în leziunile nervului recurent stâng.

2.3.2. Simptome fizice

Examenul fizic al toracelui se execută de medic şi cuprinde: inspecţia, palparea, percuţia şi auscultaţia.

Inspecţia dă informaţii asupra cutiei toracice şi asupra mişcărilor respiratorii. Cutia toracică poate prezenta şi modificări la nivelul tegumentelor, sub formă de erupţii veziculare (herpes zoster), edeme ale extremităţii superioare a toracelui, cu circulaţie colaterală (tumori mediastinale etc.) sau deformări toracice, ca de exemplu:

- torace emfizematos, boltit uniform, cu ambele diametre mărite, cu bombarea gropilor supraclaviculare, orizontalizarea coastelor şi unghiul epigastric obtuz;
- torace paralitic, cu cele două diametre micşorate, alungit şi turtit, cu musculatură re-dusă şi spaţii intercostale evidente. Apare în scleroze pulmonare întinse la ambii plămâni, poate fi congenital;
- torace rahitic, cu sternul proeminent, asemănător sternului de găină, iar coastele turtite lateral;
- alte deformaţii interesează coloana vertebrală şi constau în exagerarea unor curburi fiziologice; toracele cifotic, cu diametrul antero-posterior considerabil mărit; toracele lordotic cu acelaşi diametru micşorat; toracele cu exagerarea curburii laterale; cifolordotic sau cifoscoliotic, cu prezenţa unei duble deformări.

Inspecţia poate furniza relaţii şi asupra mişcărilor respiratorii. În mod normal, există trei tipuri respiratorii: tipul costal superior (la femei), costal inferior (la adolescent) şi costo-abdominal sau diafragmatic (la copii şi adulţi). În unele boli, tipul respirator se inversează. În afecţiunile pleurei şi în caz de dispnee intensă, respiraţia devine de tip costal superior, iar în nevralgiile intercostale, de tip cos-tal inferior sau abdominal. Tot inspecţia, permite să se precizeze amplitudinea respiraţiilor şi să se constate un eventual tiraj suprasternal (depresiune inspiratorie profundă a scobiturii suprasternale şi supraclaviculare) sau un tiraj substernal (depresiune inspiratorie epigastrică).

Palparea dă informaţii asupra ritmului respirator şi asupra transmiterii vibraţiilor vocale. Ritmul respirator se notează aşezând palma pe regiunea sternală. La fiecare

inspirație, mâna este ridicată. Adultul are 16 - 18 respirații/min. Vibrațiile vocale se caută, aplicând palma, succesiv, pe fiecare hemitorace, în diferite regiuni, de sus în jos, cerând bolnavului să repete cifra 33. Normal, vibrațiile produse la nivelul laringelui, sunt transmise sub forma unui freamăt ușor și rapid. Amplificarea vibrațiilor, sugerează o condensare a parenchimului pulmonar (pneumopatii, tuberculoză pulmonară, tumori pulmonare etc.). Scăderea sau dispariția vibrațiilor arată interpunerea unei mase de lichid sau de gaze (pleurezii, penumotorax) între parenchimul pulmonar și palma examinatorului.

Percuția folosește lovirea (ciocnirea) pereților toracelui, pentru a provoca zgomote, care sunt interpretate după calitatea lor. Percuția poate fi: *imediată*, constând în lovirea directă a peretelui toracic, în puncte variate și simetrice, cu extremitatea degetelor, și *mediată* (digito-digitală), care dă informații mai fine și mai localizate. Tehnica acestui procedeu, constă în lovirea perpendiculară cu degetul mijlociu al mâinii drepte, îndoit în unghi. Se aplică două-trei lovituri egale și ritmice. După calitatea sunetului obținut la percuție, se deosebesc:

- matitatea (scăderea sonorității) indică o condensare a parenchimului pulmnar (penumonie, tumori pulmonare) sau colecție lichidiană în pleură (pleurezii);
- hipersonoritatea sau timpanismul (creșterea sonorității) apare în pneumotorax și în emfizemul pulmonar.

Ascultația permite sesizarea și interpretarea diverselor zgomote, care se produc în cavitatea toracică în cursul respirației, tusei și al vorbirii. Auscultația poate fi *imediată*, aplicând pavilionul urechii pe peretele toracic, și *mediată*, folosind stetoscopul. Aplicând urechea sau stetoscopul la nivelul peretelui toracic, la individul normal se aude numai murmurul vezicular. Acest zgomot este datorat trecerii aerului din bronhiole, în spațiul lărgit al vestibulului alveolar. Este un zgomot care se percepe, pe toată aria toracică în inspirație și la începutul expirației. În stări patologice, pot apărea modificări ale murmurului vezicular (sufluri, raluri și frecături).

Modificările murmurului vezicular constau în: diminuare sau dispariție (penumotorax, pleurezie) și exagerare (procese patologice care măresc amplitudinea sau frecvența mișcărilor respiratorii).

Suflurile sunt zgomote respiratorii cu caractere particulare, care înlocuiesc zgomotul respirator normal. Ele rezultă din dispariția murmurului vezicular și înlocuirea lui cu zgomotul laringo-traheal, modificat de unele procese patologice pulmonare sau pleurale. La individul normal, zgomotul laringo-traheal - care ia naștere prin trecerea aerului din orificiul glotic în trahee - nu se percepe în parenchimul pulmonar. Când apar modificări patologice în parenchimul pulmonar, acest zgomot se aude, dar modificat. După caracterele lor, se deosebesc urmă-oarele varietăți de suflùri:

- *suflul tubar*, apare în cazul unei condensări a parenchimului pulmonar (penumonie, unele cazuri de tuberculoză pulmonară sau tumori) și este aspru, grav, apropiat de ureche;
- *suflul pleuretic* este un zgomot ascuțit, voalat, depărtat și este caracteristic în pleurezie;

- *suflul cavitar* apare în cazul unor cavități deschise în bronhii (tuberculoză pulmonară, abcese pulmonare sau chisturi hidatice cu conținutul evacuat), este grav, intens.
- *suflul amforic*, are intensitate mare, tonalitate joasă, timbru metalic. Apare în caverne voluminoase și pneumotorax spontan.

Ralurile sunt zgomote patologice care iau naștere în alveole sau bronhii și se modifică prin respirație sau tuse. Pot fi uscate sau umede. Dintre ralurile uscate se deosebesc:

- *ralurile crepitante* care sunt fine, egale, apărând în salve, la sfârșitul inspirației, mai evidente după tuse. Sunt asemănătoare cu zgomotul pe care-l auzim când frecăm între degete o șuviță de păr. Apar în pneumonie, edemul pulmonar etc.;
- *ralurile bronșice*, care se datoresc secețiilor mucoase abundente din bronhii, și care vibrează ca niște coarde, când trece aerul. Unele sunt groase ca niște sunete de contrabas (raluri ronflante); altele sunt asemănătoare cu țiuitul vântului sau al fluierăturilor (raluri sibilante).

Dintre ralurile umede, cele mai frecvent întâlnite, sunt ralurile subcrepitante, asemănătoare cu zgomotul care se aude când se suflă într-un tub de sticlă plin cu apă și apar bășicuțe care se sparg. Se formează în bronhii și bronhiole și se întâlnesc în bronșite, supurații pulmonare, tuberculoză pulmonară. Se aud și în respirație și în expirație și se modifică după tuse.

Ralurile

Caracter	Denumire	Unde se produc	Când se aud
Continue (uscate) = ronchus	ronflante sibilante	bronhii mari bronhii mici	afecțiuni bronhiale
Întrerupte (umede	subcrepitante crepitante cavernoase cracmente - uscate - umede	ultimele ramificații bronhiale alveole caverne leziuni fibroase focare ramolisment	afecțiuni de parenchim pulmonar

Frecăturile pleurale sunt zgomote patologice, care iau naștere între cele două foițe ale pleurei, când acestea sunt inflamate. Se aud în pleurite, la începutul și la sfârșitul unei pleurezii și sunt asemănătoare cu zgomotul produs prin frecarea unei bucăți de piele.

2.3.3. Examene complementare

Puncția pleurală (toracocenteza) este un examen indispensabil pentru precizarea diagnosticului de pleurezie, când semnele clinice nu sunt evidente și pentru a preciza natura lichidului. Toracenteza se face fie în scop explorator (precizarea existenței, aspectului și naturii lichidului), fie în scop evacuator. Examenul de laborator al lichidului pleural presupune un examen chimic, citologic și bacteriologic. Lichidul poate fi un *transsudat*, când este de origine mecanică (cardiac cel mai adesea), sărac în albumină, cu reacția Rivalta negativă sau un *exsudat*, când este de natură inflamatorie (tuberculoză sau reacție pleurală, la o penumopatie cu germeni piogeni sau la o embolie pulmonară), bogat în albumină și cu reacția Rivalta pozitivă. Reacția Rivalta se practică la patul bolnavului: într-un pahar, de obicei conic, cu 200 ml apă distilată și două picături de acid acetic glacial, se lasă să cadă o picătură din lichidul pleural de examinat. Dacă se produce un nor tulbure, ca fu-mul de țigară, reacția este pozitivă, fiind vorba de un exsudat; dacă acesta nu pro-duce nimic, reacția este negativă: lichidul este un transsudat.

După aspect, lichidul pleural poate fi:

- seros, lichid deschis, ușor gălbui, limpede - de obicei transsudat (insuficiență cardiacă, nefroze, stări distrofice cu edem);
- sero-fibrinos, lichid serocitrin - de obicei exsudat (pleurezii de natură tuberculoasă, penumonică, reumatismală, neoplazii);
- hemoragic (neoplasme, tuberculoză pulmonară, infarcte pulmonare);
- purulent (tuberculoză pulmonară, unele pneumonii).

Diagnosticul de laborator al chistului hidatic pulmonar constă în depistarea eozinofiliei sanguine (10 - 30% eozinofile) și a hipersensibilității cutanate prin reacția Casoni. Reacția Casoni se face inoculând intradermic antigen de chist hidatic. Pozitivitatea e dovedită de apariția unei papule la locul de inoculare.

Examenul de laborator al sputei. Sora medicală deține un rol important, trebuind să pregătească bolnavul și să răspundă de toate operațiile legate de recoltare și de transport. Pentru aceasta va urmări ca bolnavul, înaintea recoltării, să-și spele cavitatea bucală cu mușețel sau apă călduță și să evite amestecul salivei cu sputa. În cazuri speciale, cu expectorație abundentă, bolnavul va colecta întreaga cantitatea de spută eliminată în 24 de ore, pentru a o trimite la laborator și va avea la dispoziție vase sterile pentru recoltare. În unele cazuri, sora poate chiar efectua unele examene, ca de exemplu, recoltarea lichidului de spălătură gastrică, care poate conține spută înghițită. Materialul recoltat trebuie transportat imediat la laborator, spre a se cerceta prezența bacilului Koch. Pentru examenele obișnuite, sputa trebuie să fie proaspătă, deci va fi transportată la laborator imediat după recoltare. Cea mai simplă metodă, rămâne recoltarea sputei cu ocazia unui acces de tuse, direct pe mediul de cultură. Totuși examenul sputei este dificil, fiind greu de obținut un produs necontaminat de flora din gură. De aceea, este bine să se recurgă la "tamponul laringian" sau la un tampon condus pe un apăsător de limbă până la dreptul laringelui, cu limba trasă puternic în afară. Bolnavul va face o expirație bruscă și puternică, fără să tușească, proiectând pe tampon secreția traheo-bronșică. Se poate folosi și spălătura bronșică, prin puncție traheală sau aspiratul bronșic, în cursul unei bronhoscopii (cancer bronșic pulmonar, bronșiectazie, tuberculoză). Un examen extrem de prețios în diagnosticul cancerului bronho-pulmonar este citodiagnosticul expectorației. Se recoltează și se examinează expectorațiile bolnavului timp de 3 zile consecutiv și se repetă dacă este nevoie, încă 3 zile la rând. De obicei, examenul conferă rezultate pozitive în 80% dintre cazuri, în stadii foarte precoce. Se bazează pe exfolierea continuă a celulelor maligne. Pentru însămânțări și inoculări se va întrebuința obligatoriu spută proaspăt recoltată. În cazul recoltării în plăci Petri, asistenta va avea grijă ca placa să fie trans-portată cu capacul deasupra, pentru ca produsul să nu se reverse și să nu împrăștie germenii în jur. Examenul microscopic al sputei poate pune în evidență existența elementelor celulare, a fibrelor elastice, a cristalelor, a paraziților și a germenilor patogeni. Examenul microscopic se poate face: direct pe lamă din materialul proaspăt, depunând o particulă de spută, în care se pot pune în evidență, în cazuri de chist hidatic - cârlige de echinococ, iar în cazuri de astm bronșic cristale Charcot-Leyden (cristale subțiri, alungite) și spiralele Curshmann (precipitări de mucină). Uneori, examenul se face după colorare cu albastru de metilen sau soluție May-Grünwald-Giemsa. Pot fi puse în evidență epitelii, leucocite, eritrocite. În astmul bronșic apar multe eozinofile, iar în cancerul bronșic, celule atipice. Mai multe garanții dă - pentru celulele atipice - recoltarea prin aspirație bronșică. Pentru cercetarea fibrelor elastice - care denotă distrugerea de parenchim (abces sau gangrenă pulmonară) - se pune deasupra frotiului o picătură de hidrat de sodiu. Pentru examenul bacteriologic este indicat să se preleveze steril sputa, direct din bronhia interesată, fie cu bronhoscopul, fie cu o sondă sterilă. Diagnosticul de certitudine în tuberculoza pulmonară fiind dat de prezența bacilului Koch, acesta se caută în sputa bolnavului sau în produsul recoltat prin bronhoaspirație. Se utilizează colorația Ziehl pe frotiu sau unele metode speciale ca: examene prin concentrare, însămânțări pe medii de cultură, inoculare la cobai.

Bronhoscopia este o metodă cu ajutorul căreia se explorează vizual interiorul conductelor traheo-bronșice. Metoda permite pe de o parte, examinarea mucoasei, a traheii și a bronhiilor mari, iar pe de alta, recoltarea materialului pentru biopsie și a exsudatului bronșic, pentru studiul citologic și bacteriologic. Este foarte utilă pentru diagnosticarea unor forme de tuberculoză și mai ales, a cancerului bronho-pulmonar, în care poate preciza existența unor strâmtorări bronșice, ulcerații sau a unor mici formațiuni tumorale. Aparatul folosit se numește *bronhoscop* și este alcătuit dintr-un tub metalic, prevăzut cu un sistem optic, care se introduce în trahee și bronhii. Prin acest tub se pot introduce tuburi mai înguste, care pătrund până în bronhiile mai mici. Se adaugă un dispozitiv luminos, care permite vizualizarea zonelor explorate.

Premedicația se face cu Atropină, pentru a scădea secreția bronșică și cu Morfină, pentru sedarea bolnavului. Alte examene: *puncția ganglionară*, cu biopsia ganglionară cervicală sau axilară, utilă pentru diferențierea unei adenopatii tuberculoase, de o metastază canceroasă sau o adenopatie sistemică; *puncția pulmonară*, pentru diferențierea sindroamelor de condensare pulmonară; *biopsia prescalenică*, utilă în diagnosticul cancerului bronho-pulmonar; scintigrafia, pentru depistarea tulburărilor circulației pulmonare.

Măsurarea perimetrului toracic se face cu ajutorul unui metru de panglică, care se trece circular în jurul toracelui, la nivelul mameloanelor. În inspirație profundă, peri-metrul toracic măsoară cam 89 cm, iar în expirație cam 82. Diferența se numește *indice respirator* (indicele Hirtz). Micșorarea acestui indice arată, uneori, o tulburare a funcției respiratorii (emfizem pulmonar, tuberculoză pulmonară).

2.3.4. Examenul radiologic

Este indispensabil, relevând uneori, leziuni care nu au fost depistate, el precizând totdeauna topografia, întinderea și tipul acestora. Dar examenul radiologic nu poate lămuri etiologia leziunilor. Principalele examene radiologice sunt: radios-copia, radiografia, tomografia și bronhografia.

Radioscopia este un examen rapid și simplu, care permite studierea diferitelor componente ale toracelui în dinamică, în mișcare. Deoarece radioscopiile repetate expun atât bolnavul cât și medicul unor iradieri importante, se preferă radiografia.

Radiografia constă în imprimarea pe un film fotografic a imaginii toracopulmonare, din față și din profil, bolnavul fiind în inspirație forțată. Imaginea obținută este precisă, evidențiază toate detaliile, servește și ca element de comparație în viitor și comportă mult mai puțin riscul iradierii.

Tomografia este o metodă radiografică, prin care se înregistrează pe placă imaginea plămânilor la diferite adâncimi. Metoda permite precizarea sediului exact și a întinderii unor imagini patologice, vizibile pe radiografie. Mai poate preciza și existența unor leziuni (caverne, bronhii dilatate, tumori) din hil și mediastin, care nu apar pe o radiografie obișnuită.

Bronhografia este examenul radiologic prin care se pune în evidență aborele bronșic injectat cu un lichid opac la razele Röntgen. Se utilizează lipiodolul, care are avantajul de a se elimina mai rapid, prin expectorație și resorbție. Metoda permite să se precizeze existența și sediul dilatației bronșice, al stenozelor bronșice, al unor leziuni tuberculoase sau cancere bronșice. Este contraindicată în bolile acute pulmonare și în cazul hiper-sen-sibilității la iod.

Lecturarea unui clișeu radiografic se face în condiții bune numai la negatoscop.

Radiografia pulmonară normală scoate în evidență o umbră mediană opacă și două câmpuri clare laterale, pe care se proiectează claviculele, coastele și omoplații. Umbra mediană este dată de cord, vasele mari și celelalte organe din mediastin. Câmpurile pulmonare sunt delimitate în jos de diafragm și cuprind:

- vârfurile (porțiunile situate deasupra claviculelor);
- bazele (porțiunile situate deasupra diafragmului);
- hilurile (regiunile situate de o parte și de alta a umbrei mediane); opacități create în principal de arterele pulmonare; hilul drept este mai mare și mai vizibil decât cel stâng;
- parenchimul pulmonar propriu-zis cuprinde câmpurile pulmonare și este străbătut de un desen arborizat, care pornește de la hiluri și se micșorează spre periferie.

Imaginile patologice cuprind modificările transparenței pulmonare - fie prin exces de umbră (*opacități*), fie prin exces de transparență (*hipertransparență, clarificări*), fie prin procese mixte. Opacitățile în funcție de intensitate, pot fi: voalări - opacități de intensitate redusă, fără limită precisă (atelectazie, congestie pulmonară etc.); opacități micronodulare (granulie tuberculoasă, carcinoză miliară, pneumo-conioze); opacități macronodulare (tuberculoză pulmonară, metastaze neoplazice, chisturi hidatice); opacități întinse, care pot ocupa o zonă, un lob sau întreg hemitoracele (atelectazii, neoplasme, pleurezii sau pneumonii masive); opacități liniare, sub formă de fascicule sau benzi (scizurite, tuberculoză pulmonară, scleroză pulmonară).

Hipertransparențele (diminuarea sau dispariția desenului pulmonar) pot fi: difuze (emfizem pulmonar, pneumotorax) sau delimitate (dilatații bronșice, caverne tuberculoase, abcese pulmonare golite etc.).

Imaginile mixte (hidro-aerice) se întâlnesc în tuberculoza pulmonară, în pleurezii puncționate, abcese pulmonare sau chisturi hidatice cu conținutul parțial evacuat. Astăzi se folosește în mod curent „*Radiocinematografia*". Se filmează imaginea direct. Se mai folosesc *tomografia computerizată* și *rezonanța magnetică nucleată*.

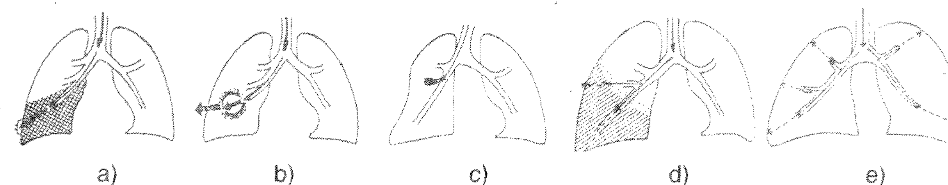


Fig. 3 - Transmiterea elementului bronhial:
a) suflu tubar; b) suflu cavernos; c) silențiul obstrucției bronhiale; d) suflu pleuretic; e) amortizare în emfizem pulmonar.

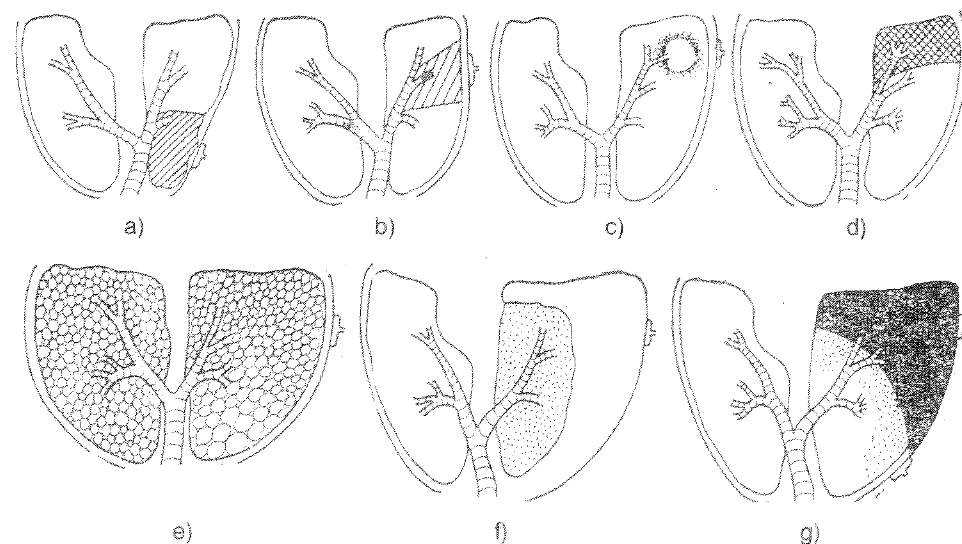


Fig. 4 - Sindroame pulmonare:
a) condensare; b) excavare; c) atelectază; d) fibroză; e) revărsat pleural; f) pneumotorax; g) emfizem.

2.3.5. Explorarea funcției respiratorii

A devenit astăzi indispensabilă pentru practica medicală. Datorită creșterii mediei de vârstă, cu afecțiunile inerente vârstelor înaintate (emfizem, fibroze, scleroze pulmonare), răspândirii unor practici nocive ca fumatul și datorită poluării atmosferice, insuficiența pulmonară devine tot mai frecventă. Probele funcționale permit depistarea insuficienței pulmonare și a celor mai frecvente boli care o pot provoca (astm bronșic, emfizem pulmonar, bronșită cronică etc.) în stadii latente, inițiale. Se folosesc metode clinice, radiologice, spirometrice și chimice.

Metode clinice. Cele mai utilizate sunt:

- Urmărirea ritmului respirator. Accelerarea sa de durată, sugerează și o insuficiență respiratorie.

- Amplitudinea respiratorie. Indicele Hirtz (diferența dintre perimetrul toracic în inspirație și expirație profundă) este la normal de cel puțin 7 cm. Micșorarea acestui indice sugerează o tulburare a funcției respiratorii.

- Timp de apnee. La individul normal, oprirea respirației (apneea), poate fi de 30" în expirație și 40" în inspirație. O durată mai scurtă, poate fi datorată unei insuficiențe respiratorii.

- Cianoza sugerează, uneori, tot o tulburare a funcției respiratorii și se traduce printr-o colorație violacee a pielii și a mucoaselor, datorită prezenței în capilarele sanguine a unei mari cantități de hemoglobină (Hb) redusă (peste 5 g%). Hemoglobina redusă crește pe seama sângelui arterial în: oxigenarea pulmonară insuficientă (fibroză pulmonară, emfizem pulmonar, astm bronșic) și în malformații cardiace congenitale (comunicații interventriculare sau interatriale). Cianoza care apare în aceste tulburări, se numește *cianoză centrală*, cianoza care apare ca urmare a creșterii hemoglobinei reduse în sângele venos, poartă denumirea de *periferică*, pentru că aici procesul se petrece la periferie, sângele cedând o cantitate mai mare de O_2 țesuturilor. Apare în insuficiență cardiacă sau în starea de șoc.

Cianoza poate fi *discretă* - când se evidențiază la lobii urechilor și la extremitatea degetelor, *marcată* - când apare la nas, buze și în jurul ochilor și *intensă*, când acoperă toată fața, inclusiv limba. Asistenta medicală are obligația să urmărească bolnavii, să aprecieze și să semnaleze apariția cianozei. Identificarea depinde de genul iluminatului (lumina zilei de preferat), de temperatura camerei (călduță) etc.

Metode radiologice. La examenul radioscopic, în inspirație profundă, diafragmul trebuie să coboare cu cel puțin 8 - 10 cm. Reducerea aceste valori, arată o reducere a valorii funcționale a plămânilor.

Metode de explorare funcțională. Acestea pot explora atât funcția globală a plămânului, menținerea homeostaziei gazelor respiratorii, cât și fiecare mecanism al acesteia.

Explorarea funcțională decelează perturbarea funcțională în stadiul incipient al bolii, înainte de apariția stadiului organic.

Metodele de explorare funcțională trebuie:

- să obiectiveze insuficiența respiratorie pneumogenă;

- să aprecieze atât tipul și gradul insuficienței, cât și mecanismul perturbat, inclusiv cauza generatoare;

- să ușureze stabilirea unei conduite terapeutice și să anticipeze un prognostic.

Obiectivarea insuficienței respiratorii se face curent prin:

Determinarea $SaHbO_2\%$ (saturația hemoglobinei cu O2) sau a PaO2 (presiunea parțială a O_2) din sângele arterial.

Valoarea normală a $SaHbO_2\%$ este 95% și se realizează prin metoda oximetriei directe, pe sânge prelevat din arteră, la adăpost de aer.

Valoarea normală a PaO_2 este de 91 mm Hg.

Scăderea sub 95% a $SaHbO_2$ și sub 91 mm Hg a PaO_2 exprimă hipoxemie și obiectivează insuficiența respiratorie.

Determinarea $PaCO_2$ (presiunea parțială a CO_2 în sângele arterial), a cărei valoare normală este de 40 ± 2 mm Hg, se realizează cu metode variate, cea mai curent utilizată fiind metoda Astrup. Creșterea $PaCO_2$ peste 45 mm Hg evidențiază hipercapnia, element deseori însoțitor al insuficienței respiratorii.

Determinarea pH-ului prin metoda electrometrică, cu ajutorul unor aparate numite pH-metre: o scădere a pH-ului sub 7,35 - limita inferioară a normalului - obiectivează acidoza respiratorie corelată cu unele forme de insuficiență.

Tipul și gradul insuficienței și mecanismul perturbat, se apreciază prin numeroase metode cum sunt: spirometria, spirografia, analize de gaze etc.

Dintre mecanismele alterate, cel mai frecvent, explorată este ventilația.

Ventilația este apreciată prin numeroase teste: volumele și capacitățile pulmonare, debitele ventilatorii de repaus și de vârf, timpul de mixică etc.

Metodele curente - spirometria și spirografia - utilizează ca aparatură spirometrele și spirografele, variabile din punctul de vedere al construcției.

Spirometrul este alcătuit dintr-un cilindru gradat, comunicând cu exteriorul printr-un tub de cauciuc, prin care suflă pacientul. Cilindrul gradat este cufundat într-un cilindru mai mare plin cu apă. Aerul expirat face ca cilindrul să se ridice deasupra apei, putându-se citi direct pe el volumul de aer.

Spirograful folosește același principiu, dar permite înregistrarea mișcărilor respiratorii.

Volumele și capacitățile pulmonare care formează valorile respiratorii sunt: *volumul curent* (V.C. = 500 ml), *volumul inspirator de rezervă* (numit și *aer complementar*), (V.I.R. = în medie 2 000 ml), *volumul expirator de rezervă* (V.E.R. = 1 500 ml), *capacitatea vitală* (C.V. = 3 000 - 5 000 ml). Pe lângă acestea, mai există *volumul rezidual* (V.R.), de cca. 1 500 ml, *capacitatea totală* (C.T.) *suma capacității vitale* și a *volumului rezidual* (C.V. + V.R.), *capacitatea inspiratorie* (C.I.) (suma volumului curent cu V.I.R.) și *capacitatea reziduală funcțională* (C.R.F.), care reprezintă cantitatea de aer care rămâne în plămân în cursul respirației normale, constând din V.E.R. + V.R. Aceste constante exprimă limitele între care se desfășoară procesul ventilator; reducerea lor, în special a capacității vitale, confirmă restricția pulmonară.

Capacitatea vitală. Scăderea cu 20% a valorii ideale este patologică; la scăderea cu 40% apare dispneea. În compoziția sa intră V.C., V.E.R. și V.I.R. Deși

este un test static, când valoarea ei scade sub 1 500 ml, arată o disfuncție ventilatorie restrictivă. Scăderea apare în afecțiuni care micșorează mobilitatea cutiei toracice (anchiloză costo-vertebrală, cifoscolioză, toracoplastii) și în reducerea directă sau indirectă a parenchimului pulmonar (lobectomii, tumori, pleurezii, pneumotorax, pneumonie, astm bronșic, emfizem). Dintre celelalte volume și capacități, *volumul rezidual* - extrem de important pentru diagnostic - crește în obstrucții (stenoze) bronșice, mai ales când obstacolul interesează bronhiolele. Este crescut și în emfizemul pulmonar etc.

Debitele ventilatorii și testele de dinamică ventilatorie explorează modalitatea în care sunt utilizate volumele și capacitățile pulmonare în timp. Astfel:

Minut-volumul respirator sau *debitul ventilator de repaus* (D.V.R.) reprezintă cantitatea de aer ventilat de plămân într-un minut, în condiții de respirație liniștită. El rezultă din înmulțirea numărului de respirații pe minut cu volumul curent. D.V.R. este de 6 - 8 l/min. (16 x 500).

Debitul respirator maxim (D.R.M.) reprezintă volumul maxim de aer care poate fi respirat într-un minut. El este foarte important pentru aprecierea funcției respiratorii și poate crește fie pe seama amplitudinii mișcărilor respiratorii (V.C.), fie pe seama frecvenței. Există însă o frecvență optimă, dincolo de care valorile scad. Valoarea debitului respirator maxim se calculează după formula: V.E.M.S. x 30.

Volumul expirator maxim pe secundă (V.E.M.S.) reprezintă testul de bază al ventilației și arată gradul de permeabilitate bronșică și elasticitatea alveolară, deci disfuncțiile obstructive, spastice sau organice.

Aceste teste pot contribui la diagnosticul unor forme și tipuri de insuficiență respiratorie și la elucidarea gradului de alterare a ventilației de repaus. Astfel: debitul ventilator de repaus (D.V.R) - creșterea ventilației de repaus peste 10 l/min arată o disfuncție respiratorie.

Debitul respirator maxim (D.R.M.) este una dintre cele mai valoroase probe ale funcției pulmonare. Normal variază între 100 și 140 l/min. la bărbat și între 80 și 100 l/min. la femeie. Se raportează la valorile standard. Marchează limita superioară a posibilităților ventilatorii și este în funcție de frecvență și amplitudine. Frecvența optimă este de 80 - 90/min. Reducerea D.R.M. poate fi determinată fie de reducerea C.V., fie de scăderea V.E.M.S.

Volumul expirator maxim pe secundă (V.E.M.S.) raportat sub forma *indicelui Tiffeneau*, valoarea normală fiind peste 70% din C.V. Scăderea sa sub această limită exprimă o disfuncție obstructivă, provocată fie de o permeabilitate bronșică alterată, fie de o elasticitate pulmonară redusă.

Timpul de mixică, test care explorează distribuția ventilației, se măsoară cu ajutorul unui gaz străin (He) și are valoarea normală situată între 1 min. 30 sec. și 3 min. În afecțiuni care duc la inegalitatea ventilației în plămâni, timpul de mixică depășește limitele normalului, atingând - ca în cazul emfizemului sau al bronșitei cronice - valori până la 7 - 8 min.

Difuziunea și circulația pulmonară sunt investigate prin metode de strictă specialitate: capacitate de difuziune, cateterism cardiovascular, toracografie cu radioizotopi, scintigramă pulmonară, angiografie, pneumoangiografie etc. În vederea stabilirii unei conduite terapeutice sau pentru anticiparea unui prognostic, explorarea funcțională furnizează suficiente date prin probele farmacodinamice bronho-motorii (dilatatoare și constrictoare) și prin alte exa-mene de specialitate cum sunt: bronhospirografia (explorare ventilatorie unilaterală a plămânilor), cateterismul cardio-vascular, pneumoangiografia etc.

Bolile aparatului respirator

2.4. Rinitele

Acest grup de afecțiuni include numeroase infecții, de obicei virotice (rinovirusuri, adenovirusuri, virusuri gripale etc.) ale căilor respiratorii superioare (nas, laringe, trahee, bronhii), de obicei cu evoluție benignă. Dintre localizări, cea mai obișnuită este la nivelul mucoasei nazale, localizare ale cărei simptome sunt comune tuturor celorlalte afecțiuni, de unde și denumirea generică. Un rol favorizant îl au frigul, umezeala, pulberile. Adeseori rinitele pot însoți unele boli infecțioase (gripa, difteria, rujeola, scarlatina etc.).

Simptome: stare de rău, cu sau fără febră, cefalee, tulburări nazale (arsură prurit, înfundare etc.), însoțite de secreție, întâi apoasă apoi purulentă - cu strănuturi și obstrucție nazală. Ulterior apar uscăciune și jenă la deglutiție (înghițire), răgușeală, uneori tuse cu expectorație redusă. Ganglionii cervicali pot fi măriți și dureroși. Herpesul labial este frecvent.

Complicații: sinuzite, otite, amigdalite, pneumonii.

Tratament: repaus, lichide suficiente, regim echilibrat, antitermice (Aminofenazonă, Acid acetilsalicilic, 2 - 3 comprimate/zi), dezinfecție rinofaringiană (Ri-no-fug, Mentorin, soluție de colargol 2%, Sulfatiazol 5%), vitamine, în special C. Tusea poate fi calmată prin Codeină. Se instilează câteva picături de Efedrină sau Adrenalină pentru permeabilizarea foselor nazale. Spălăturile nazale cu ser fiziologic sunt eficace întotdeauna. Antibioticele sunt contraindicate. O formă clinică specială o constituie *rinita alergică*. Când rinita este provocată de polen se numește *febră de fân* sau *coriză spasmodică sezonieră* (apărând în special primăvara și vara), iar când este provocată de alte alergene se numește *rinită alergică* sau *rinită spasmodică nesezonieră*. Tratamentul constă în desensibilizare specifică, antihistaminice de sinteză, la nevoie corticoterapie.

2.5. Laringitele

Sunt inflamații acute sau cronice, virotice sau bacteriane, a mucoasei laringelui. Apar izolate sau asociate cu o rinită, faringită, traheită.

2.5.1. Laringita acută

Simptomul principal îl reprezintă răgușeala, care poate merge până la afonie, uneori dispnee, asfixie și disfagie. Tratamentul constă în repaus vocal, interzicerea fumatului și a alcoolului, repaus în casă, în atmosferă caldă și umedă. Se combate tusea cu Codeină; se face dezinfecție nazo-faringiană; se administrează Penicilină

în infecțiile bacteriene. Prișnițele locale alcoolizate și vitamina C pot fi de asemenea utile. Alfachimotripsina și corticoizii pot fi uneori utili.

2.5.2. Laringita cronică

Poate urma unor puseuri repetate de laringite acute, inhalări cronice de substanțe iritante, unor procese alergice. Simptomul principal este răgușeala, care deseori se însoțește de tuse cu expectorație și senzație de uscăciune în gât. Tratamentul constă în combaterea cauzei: antibiotice, în infecțiile cronice; antihistaminice, în formele alergice; repaus vo-cal, interzicerea fumatului, vitaminoterapie (C) etc.

2.6. Tumorile laringelui

Sunt afecțiuni relativ frecvente, apărând de obicei la persoane după 50 de ani, în special la bărbați. Răgușeala este simptomul principal. Orice bărbat trecut de 50 de ani, care prezintă o răgușeală ce durează mai mult de 2 - 3 săptămâni, trebuie suspectat de o tumoare laringiană. Obstrucția respiratorie cu dispnee bradipneică și stridor (respirație zgomotoasă), jenă în gât cu înțepături și durere transmisă spre ureche și uneori tusea, hemoptizia și disfagia completează tabloul clinic. Tratamentul radical este numai cel chirurgical.

2.7. Bronșita

2.7.1. Bronșita acută

Este o inflamație acută a mucoasei bronșice, interesând de obicei bronhiile mari și mijlocii și frecvent traheea (traheobronșită). Poate fi provocată de factori infecțioși (virusuri, bacterii, pneumococi, stafilococi, streptococi, *Haemophilus influenzae*); factori alergici; inhalarea unor substanțe iritante (clor, amoniac, gaze de luptă, fum de tutun etc.). Cele mai importante cauze favorizante sunt: frigul, fumul, praful, umiditatea, excesul de tutun, eforturile vocale. Bronșita acută se întâlnește frecvent în numeroase boli: tuberculoză pulmonară, dilatația bronhiilor, cancerul bronhopulmonar, gripă etc.

Anatomie patologică: edem și hiperemie a mucoasei (culoare roșiatică), cu secreție mucoasă sau muco-purulentă.

Simptome: aspectul clinic este de rino-bronșită cu evoluție în trei faze: o fază de coriză sau catar rino-faringian care durează 1 - 3 zile (ușoară ascensiune termică, jenă la deglutiție, arsură sau înfundare a nasului); o fază de cruditate sau uscată, care durează 2 - 3 zile, cu tuse uscată, spasmodică, durere vie retrosternală, uneori febră moderată și voce răgușită; o fază de coctiune sau productivă, cu tuse însoțită de expectorație mucoasă sau muco-purulentă și raluri difuze. Bola durează 1 - 2 săptămâni.

Forme clinice: bronșită acută comună (formă descrisă); bronșita difuză (bronșiolită), care interesează bronhiile mici, periferice și se însoțește de dispnee marcată și de alterare a stării generale; bronșită hemoragică traheită, care se manifestă prin dureri și arsură retrosternală continuă.

Tratamentul: constă în combaterea focarelor septice, sinuzale și rinofaringiene, combaterea componentei alergice (Nilfan, Feniramin - 1 - 3 tablete/zi) și antibiotice în formele severe și la bolnavii debilitați. Se administrează de obicei Tetraciclină (1 - 2 g/zi) și, după caz, Penicilină. Simptomatic, se administrează în faza de cruditate calmante ale tusei (Calmotusin, Codenal, Tusomag, Tusan); antipiretice, analgezice (Acalor, Acid acetilsalicilic sau Aminofenazonă) și dezinfectante nazo-faringiene, iar în faza de coctiune: expectorante (sirop expectorant, tablete expectorante, băuturi calde, infuzie de tei sau de specii pectorale).

2.7.2. Bronșita cronică

Este un sindrom clinic caracterizat prin tuse, însoțită de creșterea secrețiilor bronșice, permanentă sau intermitentă (cel puțin 3 luni pe an și minim 2 ani de la apariție), necauzată de o boală sau leziune bronho-pulmonară specifică. Împreună cu astmul bronșic și emfizemul pulmonar, afecțiunea este cuprinsă în tabloul de bronhopneumopatie cronică obstructivă nespecifică (B.P.O.C. sau boală pulmonară obstructivă cronică) - cele trei afecțiuni având simptome și evoluție comună. În realitate sindromul cuprinde numai bronșita cronică și emfizemul pulmonar. Astmul bronșic este o entitate clinică distinctă. Boala este gravă și frecventă. Apare la populația (în special bărbați) de peste 40 de ani. Afectează bronhiile mici, unde leziunile inflamatorii și secrețiile pro-duc stenoză, spasm, colaps expirator și disfuncție ventilatorie obstructivă. Sunt cunoscute trei *cauze importante: factorii iritanți, infecția* și *alergia*, unele droguri contribuind la precipitarea evoluției spre decompensare. Dintre factorii *iritanți*, tabagismul și alcoolismul sunt esențiali. Mai contribuie poluanții aerieni, vaporii iritanți din industria chimică, vaporii de amoniac, condițiile atmosferice nefavorabile (frig, umezeală, curenți de aer). *Infecția microbiană* (streptococul, stafilococul - uneori de spital - enterococul, hemofilul și diferite enterobacterii) sau virală, primitivă sau secundară, ocupă un loc primordial, grefându-se de obicei pe o mucoasă bronșică alterată de iritația cronică, unele defecte genetice etc. *Alergia* este cea de-a treia componentă etiologică, acționând prin sensibilizare la pneumoalergeni sau alergeni microbieni. Contribuie, de asemenea, catarurile infecțioase traheo-bronșice, rino-faringitele cronice și te-renul predispus. La precipitarea evoluției, acționează și unele droguri și unele vagolitice ca belladona, care usucă mucusul protector, simpaticomimeticele (Bronhodilatin, Alupent) care, după efectul salutar inițial, prin abuz, agravează boala (astmul drogaților), expectorantele pe bază de terpină sau ioduri, barbituricele, sedativele și tranchilizantele, care deprimă centrul respirator, Penicilina (prin alergie), oxigenoterapia masivă. Prin toate aceste mecanisme, tusea nu mai este eficace, expectorația crește, rezultă staza bronșică, stenoza, tulburări de ventilație și infecție, cercul devenind vicios.

Anatomia patologică arată fie atrofia, fie hipertrofia mucoasei, cu edem, hiperemie și hipersecreție. Cu timpul apare rigiditatea arborelui bronșic, cu deformări, care favorizează retenția continuă a secrețiilor.

Simptome: boala este neglijată mult timp. Simptomul principal este tusea, la început dimineața, ulterior permanentă, însoțită de expectorație de obicei muco-purulentă, fenomene accentuate în anotimpul rece. Bolnavul este de obicei afebril, dispneea crește progresiv, iar cianoza apare tardiv. Înainte de instalarea emfizemului,

starea generală este bună, iar toracele de aspect normal. Auscultația decelează raluri ronflante și sibilante. Explorarea funcțională evidențiază semne de disfuncție ventilatorie obstructivă (scăderea debitului ventilator maxim pe minut, scăderea V.E.M.S.). După o perioadă mai mult sau mai puțin lungă, apar emfizemul pulmonar obstructiv, dilatația bronhiilor, insuficiență respiratorie, cordul pulmonar cronic. Într-un stadiu avansat se evidențiază tabloul clinic de bronho-pneumopatie cronică obstructivă, care arată că procesul este difuz, extins și la bronhiolele distale (dispnee, eventual cianoză, disfuncție ventilatorie obstructivă). Primele semne care anunță insuficiența respiratorie (hipoxemie și hipercapnie) sunt: agitația, transpirațiile profuze, anxietatea, tahicardia, creșterea T.A. Fiecare puseu infecțios accentuează fenomenele obstructive prin hipersecreție de mucus, spasm bronșic și decompensare cardio-respiratorie. Decompensările pot apărea și ca urmare a erorilor terapeutice (droguri nocive sau aport excesiv de lichide).

Forme clinice: bronșita cronică purulentă; bronșita cronică hemoragică; bronșita cronică cu afectare a bronhiilor mari, care este bine tolerată mult timp (tusea este violentă, expectorația muco-purulentă și abundentă, ralurile subcrepitante prezente); bronșita cronică cu afectarea bronhiolelor este dominată de dispnee (expectorația este mai redusă, iar evoluția este mai rapidă, cu apariția complicațiilor); bronșită cronică astmatiformă are ca simptom dominant dispneea paroxistică (prin bronhospasm). Trebuie deosebită de bronșita astmatică, în care astmul bronșic precedă bronșita cronică, care apare ca o complicație. În funcție de funcția ventilatorie, anormală se deosebesc astăzi două tipuri:

- *tipul obstructiv*, în care semnul caracteristic este scăderea debitului expirator și
- *tipul restrictiv*, în care semnul caracteristic este scăderea capacității pulmonare totale.

Bolnavii care prezintă boli obstructive (hipoxie, hipercapnie), dezvoltă mai frecvent hipertensiune pulmonară. Bronșita cronică este o boală pulmonară obstructivă cronică. Fumatul este responsabil în majoritatea cazurilor. Fumătorii pasivi sunt expuși semnificativ.

Prognosticul este rezervat, evoluția fiind tenace, progresivă, recidivantă. Gravitatea bolii ține de complicațiile pe care le provoacă. În stadiul de bronhopneumopatie cronică obstructivă, cu intricarea bolilor componente (bronșita cronică, emfizemul obstructiv), evoluția nu mai este reversibilă.

Predominanța emfizemului: expectorație redusă, dar predomină dispneea de efort; constituție astenică, tahipnee, expir prelungit, hipersonoritate toracică, murmur vezicular diminuat. Schimbul de gaze este redus, TFP arată debite maxime și capacitate de difuzie reduse și semne de încarcerare gazoasă. Cordul pulmonar și insuficiența respiratorie hipercapnică se dezvoltă târziu în cursul evoluției.

Predominanța bronșitei: tuse și expectorație mucoasă cronice; dispneea este mai puțin accentuată. Pacienții sunt în general cianotici și supraponderali; la auscultație sunt prezente raluri groase (ronhusuri) și wheezing. Sunt prezente hipertrofia VD galop diastolic și edeme. Gazele sanguine arteriale sunt grav modificate.

Boală pulmonară obstructivă cronică: trăsături predominate ale celor două tipuri:

	Predominanța emfizemului	Predominanța bronșitei
Vârsta la stabilirea diagnosticului în ani	60±	50 ±
Dispneea	Severă	Moderată
Tuse	Apare după debutul dispnei	Înainte de debutul dispneei
Spută	Redusă cantitativ, mucoasă	Abundentă, purulentă
Infecții bronșice	Mai puțin frecvente	Mai frecvente
Episoade de insuficiență respiratorie	Adesea terminală	Repetate
Radiografie toracică	„Hiperinflație" ± modificări buloase, cord mic	Desen bronho-vascular accentuat la buze, cord mare
Pa_{CO2} cronică	35-40 mmHg	50-60 mmHg
Pa_{O2} cronică	65-75 mmHg	45-60 mmHg
Hematocrit	35-45%	50-55%
Hipertensiune pulmonară:		
Repaus	Absentă sau ușoară	Moderată sau severă
Efort	Moderată	Se accentuează
Cord pulmonar	Rareori, cu excepția stadiului terminal	Frecvent
Complianța elastică	Sever diminuată	Normal
Rezistența la flux	Normal sau ușor crescută	Crescută
Capacitate de difuziune	Scăzută	Normal sau ușor scăzută

Tratament. În tratamentul bronșitei cronice și al BPOC-ului ca și al altor afecțiuni bronho-pulmonare, între care astmul bronșic ocupă un loc deosebit, boli extrapulmonare cu afectarea funcției respiratorii, se utilizează diferite metode și proceduri cu scop preventiv, curativ și recuperativ. Ca măsuri preventive, deoarece fumatul joacă un rol atât de important în pro-ducerea acestor boli, cea mai bună măsură de prevenire este propaganda antitabagică. În ceea ce privește bolnavul, acesta trebuie convins să întrerupă definitiv și total fumatul. O altă măsură este

evitarea atmosferei poluate, inclusiv expunerea la noxe respiratorii. Sensibilitatea particulară a bronşiticilor şi a bolnavilor cu afecţiuni pulmonare cronice la infecţii, impune evitarea persoanelor cu viroze respiratorii, precum şi evitarea aglomeraţiei în timpul epidemiei. Vaccinarea antigripală este de recomandat dar, variabilitatea virusurilor o face relativ inoperantă. Chimioprofilaxia recidivelor bronşitice sezoniere, cu Tetraciclină 1 g/zi, în lunile de iarnă, influenţează frecvenţa şi durata recidivelor bolilor pulmonare. S-au mai încercat: Penicilina V, Eritromicina, Ampicilina. Rezultate bune se pot obţine cu Biseptol 0,5 g seara în lunile de iarnă. *Inhaloterapia (aerosoloterapia)* s-a dovedit indispensabilă în anumite forme de BPOC şi astm bronşic. Se folosesc diferite tipuri de aerosolbronhodilatatori (nebulizatori). Sunt necesare 3 - 4 inhalaţii pe şedinţă, repetate la 2-4 ore, uneori mai mult, dar fără a abuza. Este posibil ca metoda să ducă şi la inhalarea de diferiţi germeni (streptococi, stafilococi, proteus, pseudomonas), ceea ce impune folosinţa strict personală şi păstrarea aparatului în stare de sterilitate. Subliniem că preparatele folosite sub formă de aerosoli se administrează frecvent şi pe cale orală. Dintre substanţele cele mai folosite în tratamentul bolilor cronice, pulmonare (bronşite cronice BPOC, astm bronşic cu sau fără insuficienţă respiratorie etc.) sunt: Beta 2 adrenergicele, Anticolinergicele şi derivaţii Metilxantinei.

Beta adrenergicele sunt derivaţi ai adrenalinei. Atât adrenalina cât şi efedrina datorită efectelor secundare pe care le provoacă, sunt practic neutilizabile. Dintre derivaţii din generaţia a doua folosiţi şi astăzi, prezentăm: Isoprenalina (Aludrin, Astmopent) şi Orciprenalina (Alupent, Astmopent) care deşi au reprezentat un progres în momentul introducerii în practica clinică, au fost înlocuiţi cu preparate din generaţia a treia datorită reacţiilor adverse provocate, (în special tahicardiile). Dintre preparatele din generaţia a treia enumerăm: Terbutalinul (Bricanyl), Fenoterolul (Berotec), Salbutamol (Ventolin şi Sultanol) şi Clenbuterolul (Spiropent). Utilizaţi cu precădere în aerosol dozaţi, sunt practic lipsiţi de efecte secundare cardio-vasculare. S-a încercat prepararea şi de tablete de Orci-prenalină (20 mg), de Salbutamol (4 mg), Terbutalin (2,5 mg cu doză totală între 10 şi 60 mg). Cele mai bune rezultate s-au obţinut cu Salbutamolul spray şi comprimate. Betaadrenergicele inhibă eliberarea de histamine, relaxează musculatura netedă bronhiolară, stimulează epurarea muco-ciliară şi inhibă degranularea masocitelor. Apar uneori, în caz de supradozaj, unele reacţii adverse în special cardio-vasculare, care dispar spontan sau prin reducerea dozei.

Anticolinergicele sunt bronhodilatatoare care au cap de serie Atropina. În practică s-a impus preparatul Atrovent (Bromură de ipratronium), care nu prezintă efectele secundare ale atropinei. Se foloseşte ca aerosol dozat, cu rezultate inferioare beta-adrenergicelor. Asocierea Atroventului cu un betaadrenergic (Berotec sau Salbutamol) determină o acţiune superioară fiecărui preparat în parte.

Derivaţii xantinei, teofilinei şi în special aminofilinei, au slabă acţiune pe cale orală şi superioară pe cale intravenoasă sau ca aerosoli. Unidurul este preparat superior.

Alte metode şi droguri folosite în tratamentul afecţiunilor pulmonare cronice (bronşita cronică, BPOC, astmul bronşic, supuraţiile bronşice etc.), sunt următoarele:

1. *Corticoterapia* în aerosoli este eficace, dar numai pentru preparatele insolubile, derivaţi din prednisolon: Becotid sau Sanasthmyl (dipionat de Beclomethason), 0,15 mg de inhalaţie, 2 - 3/zi şi Bextasol (Valerat de Betamethason). Corticoterapia este mult mai frecvent utilizată pe cale orală. Acţionează antiinflamator şi antialergic. Nu este bronho-dilatatoare.

2. *Prostaglandina*, bronhodilatatoare şi blocantă alfaadrenergic (Fentolamina), nu este întrebuinţată în mod curent.

3. *Cromoglicatul de sodiu (Intal, Lomudal)* este întrebuinţat în astmul bronşic, cu acţiune preventivă, fiind folosită înaintea expunerii la alergenul cauzal. Zaditenul (Ketotifen) acţionează tot preventiv. Preparatele vor fi prezentate pe larg la tratamentul astmului bronşic.

4. *Dezobstruarea bronşică* este o metodă, care prin manevre bronholitice urmăreşte înlăturarea obstrucţiei bronşice.

5. *Ventilaţia mecanică* este utilizată în insuficienţa respiratorie acută sau cronică, în puseul acut, cu mijloace speciale.

6. O metodă foarte utilă pentru fluidificarea secreţiilor bronşice, din bolile pulmonare cronice supurative, este *hidratarea bolnavului*. Umidifierea mucoasei bronşice se realizează în condiţii bune, cu aerosoli calzi de apă distilată. Hidratarea este recomandabilă la bronşiticii cronici şi în afecţiunile pulmonare cronice în general. Bolnavii trebuie să con-sume multe lichide, în special seara, pentru a preveni uscarea secreţiei bronşice în timpul nopţii. Metoda are importanţă specială la bolnavii gravi, în astmul intricat şi în alte cazuri, în care bronhiile mici se pot obstrua cu dopuri de secreţii vâscoase. Se pot folosi şi infuzii de plante medicinale.

7. *Drenajul postural* îşi păstrează indicaţiile clasice în bronşiectazie, supuraţii bronşice secundare, bronşite cronice, astm bronşic cu supuraţie secundară etc. El trebuie făcut în poziţia care facilitează drenajul secreţiilor.

8. *Kineziterapia* (cultura fizică terapeutică, gimnastica respiratorie). Are largi întrebuinţări. Se urmăreşte dezvoltarea respiraţiei abdominale sau diafragmatice, care este mai economicoasă decât cea toracică. Bolnavul trebuie să execute expiraţii forţate prelungite, cu ajutorul presei abdominale, puse în mişcare conştient şi controlat (cu palma proprie). Se umflă abdomenul (cu coborârea diafragmului) în inspiraţie şi se retrage abdomenul (cu urcarea diafragmului) în expiraţie. Se poate folosi şi metoda inspiraţiei forţate cu un sac de nisip, de 2 - 2,5 kg, aplicat pe abdomen, pornind de la câteva minute şi mergând până la 30 minute.

9. *Terapia ocupaţională*, se bazează pe obţinerea unor efecte terapeutice, prin exercitarea unor ocupaţii sau profesii cât mai adecvate capacităţii funcţionale şi dorinţei bolnavului.

10. *Cura balneară* (Govora, Slănic etc.).

11. *Speleoterapia*, practicată în saline, realizează efecte favorabile prin atmosfera locală, saturată în vapori de apă, săracă în particule în suspensie, cu concentraţie mai mare de ioni de calciu. Speleoterapia acţionează spasmolitic şi expectorant.

12. *Climatoterapia*, la munte sau la mare, are efecte favorabile datorită numărului redus de alergeni din atmosferă.

13. *Hiposensibilizarea specifică* (Imunoterapia) se practică în toate bolile pulmonare în care acționează un alergen (în special în astmul bronșic). Se administrează pe cale subcutanată, doze subclinice, progresiv crescânde din alergenul în cauză. Este indicată când alergenul este bine dovedit și face parte dintre alergenele imposibil de înlăturat (polenuri, praful de casă, fungi, unii alergeni profesionali ca: făina, praful de cereale, peri de animale etc.). Hiposensibilizarea este contraindicată în unele cazuri de BPOC, de bronșiectazii, de tuberculoză pulmonară, emfizem și diferite boli generale grave, care au la bază un mecanism autoimun.

14. Alături de cele expuse anterior, se utilizează *tratamentul de fluidificare a secrețiilor bronșice, fie prin hidratarea corectă, fie prin aerosol cu ser fiziologic*, Iodură de potasiu, 1 g/zi, fie în diferite expectorante, enzime proteolitice ca Tripsi-na, Alfachimotripsina, în aerosoli și mai puțin intramuscular. Fluidificarea secrețiilor bronșice se obține și cu alcaloizi de tipul Bromhexinei, Bisolvon, Brofimen și toate mucoliticele secretolitice, Sumamed, Acetilcisteină etc.. Se combate tusea cu Codenal 2 - 3 comprimate/zi, Tusan 3 comprimate/zi (10 mg comprimatul). Corticoterapia și tratamentul antiinfecțios sunt necesare și în cazurile acute și în puseurile cronice; Fluimucilonat (100 și 200) și compr. (600).

Normal este ca tratamentul antiinfecțios să se bazeze pe izolarea germenului, acțiune de obicei imposibilă. În practică, se începe tratamentul antiinfecțios cu Tetraciclină (2 g/zi) sau Ampicilină (2 - 4 g/zi) și numai în cazuri de necesitate cu Cloramfenicol (2 g/zi). Septrinul (Biseptol) este uneori util (2 comprimate de 12 ore). Nu se recomandă nici Penicilină, nici Streptomicină; prima este alergizantă, iar a doua selecționează mutante rezistente și poate masca o tuberculoză. Tratamentul durează 7 zile (terapie de atac) și se continuă 2 - 3 săptămâni cu Septrin (1 g/zi), Doxicilină (Vibramicin). Bronhopneumonia de suprainfecție se tratează 10 zile cu asocierea Penicilină G + Kanamicină sulfat. Corticoterapia trebuie temporizată și recomandată numai în cazurile cu componentă alergică și cu semne de bronșiolită. Fluidifiantele și mucoliticele - Mucosolvin (Acetil-cisteină), Bisolvon, Alfachimotripsină, Benzoat de sodiu - pot fi utile în formele cu secreții aderente. Miofilinul, numai pe cale venoasă, injectat lent (1 - 2 fiole) combate bronhospasmul. Simpaticomimeticele (Alupent, Berotec, Ventolin, Bronhodilatin) trebuie administrate cu prudență. În cazuri deosebite se recomandă reeducarea respiratorie (kineziterapia), oxigen umidificat pe sondă nazală, în debit scăzut, discontinuu, ventilația asistată, vaccinarea antigripală (indispensabilă iarna), vaccinarea antimicrobiană, vaccinul polivalent, stimulenți ai centrului respirator (Micoren), cure balneoclimaterice (Govora). Esențială este depistarea bolii într-un stadiu precoce, posibilă numai prin explorări funcționale și supraveghere regulată a bolnavului. Pentru amănunte vezi medicația aparatului respirator din Introducere.

Deoarece declinul bolii este accelerat de fumat, bolnavii vor fi constrânși să renunțe la fumat. În concluzie se vor combate infecțiile cu un antibiotic cu spectru larg 7-10 zile. Se vor administra bronhodilatatoare: metilxantinele (Teofilina) și anticolinerigicele. $Beta_2$ stimulantele (albuterol și metoproterenol) au cele mai puține efecte secundare. Ipatropium este foarte apreciat. Glucocorticoizii se vor administra

(se începe cu 30 mg/zi) numai în cazul eșecului celorlalte tratamente. Drenajul pulmonar și O_2 în caz de cord pulmonar cronic. Repausul și menținerea echilibrului pulmonar continuă. Uneori, la bolnavii refractari transplant pulmonar.

În ultimii ani, în tratamentul bolilor obstructive s-au produs o serie de schimbări majore în ceea ce privește strategia abordării a două afecțiuni: astmul bronșic și bronhopneumopatia cronică obstructivă (BPOC). Una din clasele de medicamente a căror abordare a suferit modificări este cea a teofilinelor, prin includerea în tratament a **teofilinelor retard**. Acestea, conform ultimelor consensuri, sunt utilizabile în astmul bronșic pe termen lung începând cu astmul ușor persistent (treapta a II-a). În BPOC, teofilinele retard reprezintă o alternativă sau o asociere fiabilă în cazurile rebele la administrarea de anticolinergice și/sau $ß_2$ adrenergice de scurtă durată. Au avantajul administrării unice și se pot asocia altor grupe de medicamente utilizabile în BPOC, deoarece nu interferă cu acestea și au reacții adverse minime. Prin utilizarea lor se previn exacerbările și se asigură controlul acestor afecțiuni. Un alt avantaj al teofilinelor retard, neîntâlnit la teofilinele clasice de tip miofilin, este procentul mult mai mic de reacții adverse care apar în cazul administrării dozelor eficiente (dozele terapeutice sunt 400-600 mg/zi, până la 800 mg/zi).

Consecințele utilizării inexacte ale teofilinelor cu durată scurtă de acțiune pot fi:

• controlul inadecvat pe termen lung al astmului bronșic și BPOC-ului datorită subdozării uzuale a aminofilinei: prescripția obișnuită 1 tb x 3 pe zi de miofilin;

• în cazul utilizării corecte (minim 600 mg/zi, adică 6 tablete miofilin administrate în trei prize), vor apărea cu frecvență crescută reacții adverse prin atingerea vârfului de concentrație plasmatică;

• consecința lipsei de control pe termen lung, datorită subdozării teofilinelor este scăderea calității vieții.

Prin urmare, se recomandă utilizarea pe scară largă a teofilinelor retard (Unidur, Theo-SR) în tratamentul pe termen lung al bolilor obstructive respiratorii (astm și BPOC), înlocuind actuala utilizare a aminofilinei (teofilinei cu durată scurtă de acțiune), recomandare bazată pe consensurile internaționale și această opțiune terapeutică trebuie să intre în practica medicală curentă, oferind pacienților o terapie de fond eficientă și cu riscuri minime.

2.8. Emfizemul pulmonar

Este o afecțiune caracterizată prin distensia alveolelor, atrofia septurilor alveolare și creșterea conținutului aerian pulmonar. Există mai multe forme clinice.

Emfizemul bulos este o formă localizată, caracterizată prin evidențierea unor bule unice sau multiple, care apar în urma unor obstrucții bronșice, prin ruptura pereților alveolari.

Emfizemul compensator este tot o formă localizată, care apare în vecinătatea unor leziuni pulmonare (rezecții de parenchim etc.)

Emfizemul senil este o stare de involuție fiziologică întâlnită la persoane vârstnice.

Emfizemul obstructiv, care constituie emfizemul - boală este o dilatație permanentă a alveolelor, generalizată, difuză și progresivă, însoțindu-se cu timpul, de complicații grave și ireversibile. Aceasta este forma ce va fi descrisă.

Împreună cu bronșita cronică, emfizemul constituie "bronhopnemopatia cronică obstructivă nespecifică" - concept larg, având intricări numeroase.

Boala apare mai frecvent după 50 de ani, de obicei la bărbați, după afecțiuni obstructive bronșice, care realizează obstacole în circulația aerului: bronșite cronice, astm bronșic, leziuni tuberculoase cronice, pneumoconioze. Factorul constituțional ar acționa prin slăbirea congenitală al țesutului conjuctivo-elastic pulmonar. Factorii menționați cresc conținutul aerian pulmonar și duc la pierderea elasticității pulmonare, cu ruperea capilarelor pulmonare.

Anatomie patologică: plămânii sunt destinși, alveolele mărite, cu pereții subțiri, rupându-se cu ușurință și formând bule. Adesea există o infecție bronșică. Cordul drept este mărit.

Debutul este insidios, cu tuse, la început uscată, apoi cu expectorație și dispnee de efort cu caracter expirator; dispneea de repaus apare numai în stadiile avansate. Bronșitele repetate, care în general apar iarna, constituie prima manifestare clinică. Se însoțesc, cu timpul, de dispnee și de respirație șuierătoare. În perioada de stare, forța expiratorie este diminuată. În stadiile severe, bolnavii nu reușesc să stingă un chibrit aprins la oarecare distanță (5 cm). Aspectul bolnavului este adeseori caracteristic: fața palidă, cu cianoză a buzelor și a pometilor, gâtul scurt, jugularele turgescente și masele musculare cervicale reliefate. La inspecție se constată că toracele este globulos, în formă de butoi (cu ambele diametre mărite), coastele orizontalizate și expirația mult prelungită. Inspirația este scurtă și expirația prelungă, șuierătoare. Explorarea funcțiilor respiratorii, arată o creștere a volumului rezidual, o scădere a debitului respirator maxim, prin scăderea V.E.M.S., în principal, și a capacității vitale, în secundar (disfuncție ventilatorie obstructivă).

Evoluția este lentă și progresivă, apărând numeroase complicații: bronșite cronice, dilatații bronșice, pneumotorax spontan și în final, insuficiență respiratorie și insuficiență cardiacă dreaptă (cord pulmonar cronic).

Diagnosticul se bazează pe debutul insidios, cu dispnee și episoade bronșitice periodice, pe aspectul toracelui fixat în poziție inspiratorie și pe examenul radiologic.

Profilaxia urmărește tratarea corectă a bronșitelor cronice, a astmului, a tuberculozei, interzicerea fumatului etc.

Tratamentul constă în terapia bronșitei cronice de însoțire (expectorante, drenaj postural, enzime litice etc.), combaterea infecțiilor (antibiotice). În caz de eșec al medicației antispastice bronhodilatatoare (în special în cazurile însoțite de astm bronșic), se trece la corticoterapie. Oxigenul se recomandă cu grijă, mai ales când domină retenția de CO_2 (hipercapnie). În unele cazuri se recomandă reeducarea respiratorie, prin presiuni rit-mice cu palmele pe abdomen, respirații profunde, centura abdominală joasă etc. Opiaceele și sedativele tusei, care favorizează retenția bronșică, nu vor fi prescrise decât în cazuri cu totul speciale. Tratamentul este similar cu cel prezent la Bronșita cronică.

2.9. Dilatația bronhiilor (bronșiectazia)

Este o afecțiune cronică, congenitală sau dobândită, caracterizată prin dilatarea bronhiilor mici și mijlocii și infectarea lor periodică.

Etiopatogenie: se deosebesc forme congenitale, rare (asociate cu alte malformații congenitale) și forme dobândite, cele mai numeroase. Formele dobândite apar după procese stenozante bronșice (tumori, corpi străini), abcese pulmonare, tuberculoză pulmonară, infecții ale căilor respiratorii superioare (sinuzite, rinite, boli infecto-contagioase, ca rujeola și tusea convulsivă). Boala apare de obicei după 40 de ani, în special la bărbați, dar se întâlnește și la copii.

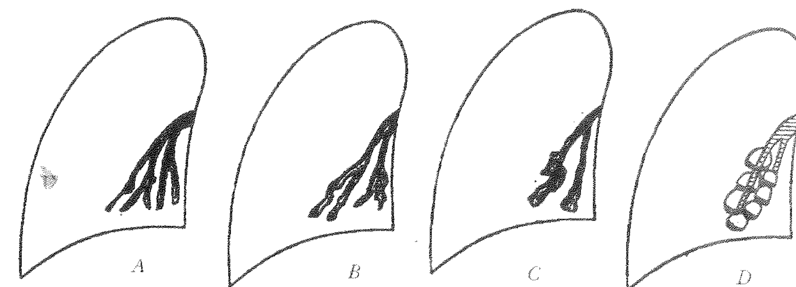


Fig. 5 - Dilatații bronșice
A) formă cilindrică; B) moniliformă; C) sacciformă; D) ampulară chistică

Anatomie patologică: afectează bronhiile mici și mijlocii, îndeosebi de la bazele plămânilor, mai frecvent la partea stângă. Musculatura este distrusă. Bronhiile dilatate apar fie cu aspect fuziform, fie ca un sac (sacciforme), fie ca o dilatație cilindrică (fig. 5).

Simptome: debutul este insidios și greu de precizat. De obicei atrag atenția asupra boli episoadele infecțioase care apar toamna sau la sfârșitul iernii, caracterizate prin tuse, la început uscată, continuă, chinuitoare, apoi însoțită de expectorație muco-purulentă, care devine rapid abundentă. Febra crește odată cu expectorația. Uneori, debutul este marcat prin hemoptizii. În perioadă de boală confirmată, expectorația este abundentă (100 - 300 ml/zi) și frecventă. De obicei apare dimineața la trezire sau la schimbarea poziției. Se spune că "bolnavul își face toaleta bronhiilor", eliminând dimineața secrețiile adunate în timpul nopții. Expectorația este muco-purulentă, stratificată, rareori fetidă. Examenul microscopic, arată polinucleare alterate, absența fibrelor elastice (semn că parenchimul pulmonar nu este interesat) și absența bacilului Koch. Tusea este constantă, de obicei matinală, hemoptiziile frecvente. Uneori apare hipocratism digital (deformare a degetelor, caracterizată prin lărgirea ultimei falange și modificarea unghiei, care devine convexă). Starea generală este bună între puseurile infecțioase, bolnavul fiind afebril (febra însoțește stările infecțioase).

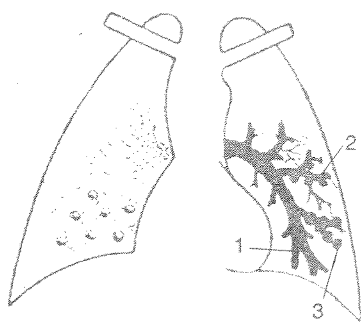


Fig. 6 - Bronşită cu bronşiectazii (baza dreaptă). Imaginea din stânga apare după introducerea lipiodolului.

1 – bronşiectazii cilindrice;
2 – bronşiectazii sacciforme;
3 – bronşiectazii moniliforme.

Semnele fizice sunt variate şi mai puţin caracteristice: raluri ronflante şi sibilante difuze.

Radiografia este necaracteristică. Bronhografia este însă indispensabilă diagnosticului, arătând sediul, întinderea şi forma.

Evoluţia este lungă, cronică. Cu timpul, episoadele infecţioase devin tot mai frecvente şi mai îndelungate, starea generală tot mai alterată.

Complicaţii: hemoptizii grave, complicaţii infecţioase locale (bronhopneumonie, abces sau gangrenă pulmonară), complicaţii infecţioase la distanţă (septicemii, abces cerebral, amiloidoză), cord pulmonar cronic.

Forme clinice: bronşiectazia uscată este răspunzătoare de multe hemoptizii, fără cauză aparentă; forma mută este localizată în lobii superiori; se mai descriu forme grave, localizate sau difuze.

Diagnosticul bronşiectaziei se bazează pe tusea cronică cu expectoraţie abundentă, stratificată, hemoptizii şi raluri bronşice în lobii inferiori. Bronhografia este caracteristică.

Prognosticul este rezervat, datorită evoluţiei cronice, progresivităţii leziunilor şi complicaţiilor.

Profilaxia presupune tratamentul corect al afecţiunilor cauzale.

Tratamentul este identic cu cel prezentat la "Abcesul pulmonar". Lobectomia este indicată în bronşiectaziile limitate unilaterale. (Vezi şi tratamentul bronşitei cronice).

2.10. Astmul bronşic

Este o boală caracterizată prin reducerea generalizată, variabilă şi rever-sibilă, a calibrului bronhiilor, cu crize paroxistice de dispnee expiratorie şi raluri sibilante. Dispneea paroxistică este consecinţa a trei factori, care induc bronhostenoza: edemul mucoasei bronşice, hipersecreţia şi spasmul. Primele două componente sunt fixe, ultima - labilă. Pentru afirmarea diagnosticului de astm bronşic sunt necesare cel puţin 3 din următoarele 5 criterii: antecedente alergice personale sau familiale, debutul crizei înainte de 25 de ani sau după 50, dispnee paroxistică expiratorie şi frecvent vespero-nocturnă, reversibilitatea crizelor sub influenţa corticoizilor sau simpaticomimeticelor, tulburări de distribuţie, perturbări ale volumelor plasmatice şi ale debitului expirator (în special scăderea V.E.M.S.). Astfel, bronşita cronică se poate complica cu fenomene obstructive şi alergice, apărând bronşita astmatiformă. Astmul, ca şi bronşita, determină frecvent modificări emfizematoase. Astmul se poate infecta, îmbrăcând aspectul de bronşită astmatică. Aceasta din urmă este precedată, întotdeauna, de crize astmatice, în timp ce în bronşita astmatiformă, dispneea paroxistică apare după o îndelungată perioadă de evoluţie a unei bronşite.

Anatomia patologică relevă bronhii terminale obstruate de mucus, cu celule calciforme numeroase şi muşchii netezi hipertrofiaţi.

Etiopatogenie: astmul bronşic nu este o boală, ci un sindrom, care durează toată viaţa (bolnavul se naşte şi moare astmatic), cu evoluţie îndelungată, discontinuă, capricioasă. Are substrat alergic, intervenind două elemente: un factor general (terenul atopic) şi un factor local (hipersensibilitatea bronşică). Esenţial este factorul general, terenul atopic (alergic), de obicei predispus ereditar. Terenul atopic presupune o reactivitate deosebită la alergene (antigene). Cele mai obişnuite alergene sunt: polenul, praful de cameră, părul şi scuamele de animale, fungii atmosferici, unele alergene alimentare (lapte, ouă, carne) sau medicamentoase (Acidul acetilsalicilic, Penicilina, Aminofenazona, unele produse microbiene). Alergenele, la indivizii predispuşi (atopici), induc formarea de anticorpi (imunoglobuline); în cazul astmului - imunoglobuline E (IgE) denumite şi reagine. IgE aderă selectiv de bazofilele din sânge şi ţesuturi, în special la nivelul mu-coaselor, deci şi a bronhiilor. La recontactul cu alergenul, cuplul IgE - celulă bazofilă bronşică - declanşează reacţia alergică (antigen-anticorp), cu eliberarea de mediatori chimici bronhoconstrictori (acetilcolină, histamină, bradikinină) şi apariţia crizei de astm. Terenul astmatic (atopic) corespunde tipului alergic de hipersensibilitate imediată. Al doilea factor esenţial pentru astm, este hipersensibilitatea bronşică faţă de doze minime de mediatori chimici, incapabili la individul normal să provoace criza de astm (boală a beta-receptorilor adrenergici, incapabili să răspundă cu bronhodilataţie pentru a corecta bronhospasmul produs de mediatorii chimici). La început criza paroxistică este declanşată numai de alergene. Cu timpul, pot interveni şi stimuli emoţionali, climaterici, reflecşi. În toate tipurile însă, criza apare mai ales noaptea, când domină tonusul vagal (bronhoconstrictor).

Simptome: la început, crizele sunt tipice, cu început şi sfârşit brusc, cu intervale libere; mai târziu, în intervalele dintre crize, apar semnele bronşitei cronice şi ale emfizemului, cu dispnee mai mult sau mai puţin evidentă. Criza apare în a doua jumătate a nopţii, de obicei brutal, cu dispnee şi nelinişte, prurit şi hipersecreţie; alteori este anunţată de prodroame (strănut, lăcrimare, prurit al pleoapelor, cefalee). Dispneea devine paroxistică, bradipneică, cu expiraţie prelungită şi şuierătoare. Bolnavul rămâne la pat sau aleargă la fereastră, pradă setei de aer. De obicei stă în poziţie şezândă, cu capul pe spate şi sprijinit în mâini, ochii inectaţi, nările dilatate, jugulare turgescente. În timpul crizei, toracele este imobil, în inspiraţie forţată; la percuţie - exagerarea sonorităţii; sunt prezente raluri bronşice, în special sibilante, diseminate bilateral. La sfârşitul crizei, apare tusea uscată, chinuitoare (deoarece expulzarea secreţiilor se face cu dificultate), cu spută vâscoasă, albicioasă (perlată), bogată în eozinofile (uneori eozinofilie şi în sânge), cristale Charcot-Leyden şi spirale Curschman. Testele de sensibilizare sunt pozitive. Criza se termină în câteva minute sau ore, spontan sau sub influenţa tratamentului. Există şi manifestări echivalente: tusea spasmodică, coriza spasmodică - "febra de fin", rinita alergică, eczema, urticaria, migrena, edemul Quinke.

Evoluție și complicații: evoluția este îndelungată, variabilă, capricioasă. Forma pură apare la copii și are tendința să diminueze la pubertate. Alteori, accesele devin frecvente, subintrante sau se instalează starea de rău astmatic. Cu timpul, apar complicații: infecții bronho-pulmonare (bronșite cronice, dilatații bronșice, pneumopatii), emfizem pulmonar, insuficiență respiratorie, cord pulmonar cronic.

Forme clinice: se deosebesc *astmul bronșic pur*, care apare la tineri, cu echivalențe alergice, cu interval liber între crize și *astmul bronșic complicat* (impur), în care crizele apar pe fondul unor modificări permanente (de obicei bronșita astmatică); se mai descriu *astmul bronșic extrinsec (alergic pur)*, care apare la tineri cu antecedente alergice familiale, echivalențe alergice, interval liber între crize, în prezența unor alergene, absența altor boli pulmonare preexistente, cu teste cutanate și de provocare pozitive (40% dintre cazurile de astm bronșic), și *astmul bronșic intrinsec*, care apare după 40 de ani, cu puține intervale libere, de obicei ivindu-se în timpul iernii; se asociază cu tuse și expectorație muco-purulentă și factori infecțioși (bronșite cronice etc.). În funcție de severitatea manifestărilor, se deosebesc *astmul cu crize rare* și de intensitate redusă, *astmul cu dispnee paroxistică*, *astmul cu dispnee continuă* și *starea de rău astmatic*. Starea de rău astmatic se caracterizează prin crize violente, subintrante, durând peste 24 - 48 de ore, rezistente la tratament, de obicei fără tuse și expectorație, cu polipnee, asfixie, cianoză, colaps vascular, somnolență până la comă. Apare după administrarea în exces de simpaticomimetice (Alupent), sedative, opiacee, barbiturice, suprimarea bruscă a corticoterapiei, suprainfecție bronșică.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe aspectul clinic. Trebuie să țină seama și de echivalențele alergice, testele cutanate și de provocare.

Diagnosticul diferențial trebuie să aibă în vedere astmul cardiac (dispnee inspiratorie și polipneică, anamneză și semne cardiace de insuficiență cardiacă stângă), dispneea faringiană (tiraj, cornaj), bronșita astmatiformă (episoade bronșitice care premerg cu ani, dispneea paroxistică), dipneea nevrotică (senzația de lipsă de aer nu are corespondent obiectiv).

Prognosticul de viață este bun, dar cel de vindecare este rezervat.

Tratament: astmul bronșic răspunde la o gamă largă de preparate și proceduri. În general tratamentul a fost expus la bronșita cronică. Și în această afecțiune măsurile preventive sunt foarte importante. Prima acțiune vizează combaterea fumatului și propaganda antitabagică. Alte măsuri: evitarea atmosferei poluate, inclusiv expunerea la noxele respiratorii. Sensibilitatea particulară a bolnavilor la infecții impune, de ase-menea, evitarea virozelor respiratorii și în primul rând, aglomerațiilor în timpul epidemiilor. Chimioprofilaxia recidivelor bronșitice, în astmul bronșic intricat se realizează cu Tetraciclină 1 g/zi, mai rar Penicilină V. S-au încercat și eritromicina, Ampicilina și Biseptolul. Cu acesta din urmă s-au obținut rezultate bune în lunile de iarnă. Tratamentul cu aerosoli (Inhaloterapia) este indispensabil în anumite forme. Se practică 2 - 4 inhalații pe ședință, uneori mai mult, dar, fără a abuza. Metoda comportă și anumite riscuri, în special inhalarea de diferiți germeni, ceea ce impune folosirea strict personală și păstrarea în stare de sterilitate a aparatului. Principalele

droguri folosite sunt și aici beta-adrenergicele, anticolinergicele și derivații metilxantinei. Beta-adrenergicele sunt derivați ai adrenalinei, care din cauza efectelor secundare (ca și efedrina) nu mai este utilizată astăzi. Din generația a doua se folosesc *Isoprenalina* (*Aludrin*) și *Orciprenalina* (*Alupent, Astmopent*). Superiori acestora sunt derivații din generația a treia: *Terbutalinul* (*Bricanyl*), *Fenoterolul* (*Berotec*), *Salbutamolul* (*Ventolin* și *Sultanol*) și *Clenbuterolul* (*Spiropent*). Sunt folosiți cu precădere în aerosoli dozați. Dozajul corect (4 x 2 inhalații/zi) este practic lipsit de efecte adverse cardiovasculare. Sub formă de spray dozat, sunt de întrebuințare curentă. S-a încercat și prepararea tabletelor de Orciprenalină, Salbutamol și Terbutalină, cu doză totală pe zi între 10 - 60 mg. Preparatul Ventolin (Salbutamol) pare cel mai util. Ca reacții adverse după supradozaj, pot apărea tremurături, nervozitate, palpitații, tahicardie, creșterea debitului cardiac și a tensiunii arteriale. Aceste manifestări dispar spontan prin reducerea dozei. Dintre anticolinergice, cap de serie este atropina, astăzi foarte puțin întrebuințată din cauza tulburărilor provocate. În practică s-a impus preparatul *Atrovent* care nu are efectele secundare ale atropinei. Rezultatele sunt inferioare betaadrenergicelor. Asocierea *Atroventului* cu un betaadrenergic (Berotec sau Ventolin) realizează efecte sinergice superioare fiecărui preparat în parte. Dintre Xantine se folosește Teofilina și derivații săi Miofilina, Aminofilina și Runidural. Au slabă acțiune pe cale orală și mai bună pe cale i.v sau ca aerosoli. Rezultatele sunt inferioare beta-adrenergicelor și anticolinergicelor. Enumerăm în continuare diferite preparate și metode folosite în tratamentul astmului bronșic. Dintre acestea Prostaglandinele prezintă numai un interes teoretic iar Cromoglicatul disodic (Intal, Lomudal), deși nu este bronhodilatator, se bucură de un mare credit, mai ales ca măsură preventivă. Se administrează înaintea expunerii la alergenul cauzal, cu turboinhalatorul de mână (spinhaler), 4 capsule/zi (20 mg/capsulă) la 4 - 6 ore, sau sub formă de soluție pentru aerosoli. *Zaditenul* (*Ketotifen*) are tot efect preventiv și este administrat sub formă de gelule, oral, 1 mg dimineața și seara. Dintre alte metode și proceduri prezentate pe larg la tratamentul bronșitei cronice enumerăm: hidratarea corectă a bolnavului, kineziterapia (cultura fizică terapeutică, gimnastica respiratorie), terapia ocupațională, cura balneară (în special Govora), speleoterapia (practicată în saline), climatoterapia și mai ales hiposensibilizarea specifică (Imunoterapia). Se folosesc unele preparate retard (antigen și hidroxid de aluminiu) în injecții s.c. la început la 3 zile, apoi săptămânal și în final la trei săptămâni (minimum 3 ani). Autovaccinurile pot da rezultate bune. Se administrează pe cale s.c., doze subclinice, progresiv crescânde, din alergenul cauzal (polenuri, praf de cameră, fungi, unii alergeni profesionali ca: făina, praful de cereale, peri de animale). Drenajul postural, ventilația mecanică și dezobstruarea bronșică sunt folosite în bronșiectazii, supurații bronșice secundare și în general în cazuri speciale.

Corticoterapia este tratamentul cel mai eficace, dar, datorită riscurilor, rămâne o terapie de impas. Se folosesc: Prednison, 1 tabletă/zi (5 mg); Superprednol, tot 1 tabletă/zi (0,5 mg/tb.); produse retard (Celestone, Kenalog), Synachten-retard (1 mg la 7 - 15 zile), sub protecție de alcaline, calciu, K. În tratamentul corticoterapic, doza totală trebuie administrată dimineața, fiind preferabil tratamentul discontinuu

(la 2 sau 3 zile) şi corticoterapiaretard sau în aerosoli. În general, corticoterapia trebuie rezervată formelor grave; tratamentul continuu se va temporiza, se vor folosi doze minime (30 mg Prednison/zi - tratament de atac; 5 mg/zi - de întreţinere).

Antibiotice (se evită Penicilina, fiind alergizantă); de preferinţă Oxacilina, Cloxacilina, Tetraciclina, în prezenţa semnelor de infecţie (după schema de la "Bronşita cronică"); expectorante şi mucolitice (Bisolvon, Mucosolvin) - în crize şi suprainfecţie; sedative slabe (Bromoval, Nervocalm), oxigen - în crizele cu polipnee.

Măsurile profilactice vor fi aplicate întotdeauna: evitarea mediului alergizant, a substanţelor iritante bronşice - tutun, alcool etc.

Tratamentul unor forme particulare:

Crize rare şi de intensitate redusă: Miofilin i.v., 1 - 2 fiole/zi, Uni-dur; uneori, simpatice-mimetice (Alupent, Berotec, Bronhodilatin) în pulverizaţii.

Astmul cu dispnee paroxistică: simpaticomimeticele trebuie evitate, pericolul de abuz fiind prea mare; Miofilinul i.v. poate combate dispneea, dar nu previne crizele; desensibilizarea specifică este obligatorie; cromoglicatul de sodiu, vaccinurile şi sedativele mi-nore pot fi utile; corticoterapia trebuie respinsă ca tratament de cursă lungă, dar este necesară când celelalte droguri s-au dovedit ineficace (doza de atac - 20 - 30 mg; de între-ţinere - 5 mg).

Astmul cu dispnee continuă: bronhodilatatoarele sunt inutile, iar Miofilinul ineficace; desensibilizarea specifică dă rezultate îndoielnice; corticoterapia rămâne medicaţia de elecţie, putând sista crizele în 24 de ore. Se foloseşte metoda dozelor minime; dacă la 5 mg rezultatul se menţine, se încearcă suprimarea drogului; dacă reapare criza, se reîncepe cu doză superioară. ACTH nu este necesar. În funcţie de situaţie, se mai administrează antibiotice, vaccinuri, sedative, cromoglicatul de sodiu. De obicei, aceşti bolnavi nu pot trăi fără cortizon.

Starea de rău astmatic: hemisuccinat de hidrocortizon în doză iniţială de 25 - 100 mg i.v., urmat de perfuzii cu 200 - 400 mg/24 de ore, în soluţie de glucoză 5%, 2 - 3 l/24 de ore. Tratamentul parenteral trebuie să fie cât mai scurt, urmărindu-se scoaterea bolnavului din criză. ACTH (25 - 100 u./24 de ore) este superior, dar poate da accidente alergice. Ca doză de întreţinere 5 - 10 mg Prednison, cu tratament de protecţie (K, calciu, antiacide, Madiol, regim desodat). Se administrează de la început antibiotice (nu Penicilină), fluidifiante, diuretice (Ederen), oxigen şi în cazuri deosebit de grave, se indică bronhoaspiraţie, traheotomie, respiraţie asistată. În tratamentul astmului bronşic, antitusivele nu se administrează decât în cazuri deosebite; sunt proscrise Morfina, opiaceele, tranchilizantele şi neurolepticele; se combat abuzul de simpaticomimetice (induc astmul drogaţilor) şi de medicamente alergizante (Penicilina, enzimele proteolitice etc.). Vezi şi medicaţia aparatului respirator din Introducere.

În concluzie, astmul bronşic este o reactivitate crescută a căilor aeriene inferioare la diferiţi stimuli, episodic, cu obstrucţie reversibilă. Poate fi uşor, sever şi cu potenţial letal. Obstrucţia care persistă câteva zile sau săptămâni este denumită „status astmaticus"; 5% dintre adulţi şi 10% dintre copii prezintă episoade de astm. Aceştia prezintă în antecedente rinite, urticarie, eczeme. Unii bolnavi prezintă

agravarea simptomelor la efort fizic expunere la rece, stresuri emoţionale sau stimuli profesionali. Reactivitatea căilor aeriene poate fi crescută la factorii alergici, farmacologici, profesionali, efort, emoţii, poluarea aerului, infecţii, aspirină, propranolol etc. Strâmtorarea bronhiilor (bronhospasm) se realizează prin spasm, edem al mucoasei sau secreţii. Bolnavul, de obicei copil, prezintă dispnee paroxistică, wheezing (şuierătoare), expiratorie, precum şi tahipnee, tahicardie, cianoză în cazuri grave, puls paradoxal, hiperinflaţie, hopoximie. **Nu tot ce are wheezing este astm. Tratamentul** se bazează pe cinci criterii majore:

1) *antagonişti betaadrenergici* pe cale inhalatorie: albuterol, terbutalină, metaproterenol, fenoterol sau isoproterenol, cu vaporizatorul sau inhalatorul calibrat. Epinefrina.

2) *Metilxantine*: Teofilina oral sau i.v. (ca amofilină); la copii şi fumători 6 mg/kg, urmată de perfuzie.

3) *Glucocorticoizi*: Prednison 40-60 mg, zilnic, cu reducerea dozelor cu 50% la 3-5 zile; hidrocortizon 4 mg/kg, i.v. doză de atac; metilprednisolon 50-100 mg i.v. la 6 ore.

4) *Cromoglicatul de sodiu*, cu inhalatorul, în tratament cronic.

5) *Anticolinergice* sau ipatropium. În general primul tratament este betaadrenergic, potenţat apoi de aminofilină. În tratament cronic tot betaadrenergice şi glucocorticoizi.

*
* *

Pneumonia prin hipersensibilizare

Este o inflamaţie mediată imunologic. Sunt incriminate numeroase substanţe inhalate. În forma *acută*: tuse, febră, frisoane, dispnee; în formele subacute sau cronice dispneea cu progresie insidioasă. Uneori greu de precizat necunoscându-se antigenul. Evoluează reversibil. **Tratament**: Prednison cu reducere progresivă.

2.11. Cancerul bronhopulmonar

Este o tumoare malignă, cu punct de plecare bronşic. Constituie una din cele mai frecvente localizări, fiind depăşită ca frecvenţă doar de cancerul gastric (20% din totalitatea tumorilor maligne). Apare predominant la bărbaţi (de 8 - 10 ori mai des decât la femei), în special după 40 de ani. Etiologia nu este cunoscută, dar există unele cauze favorizante: fumatul - după unele statistici boala apărând de 17 ori mai frecvent la cei care fumează peste 20 ţigarete pe zi, decât la nefumători, substanţele radioactive, gudronul, procesele inflamatorii cronice pulmonare.

Anatomie patologică: tumoarea este localizată mai frecvent în plămânul drept, în bronhiile mari şi lobii superiori. Odată constituită, formaţiunea tumorală proemină în bronhie, pe care o obstruează.

Simptomatologie: simptomele cancerului bronhopulmonar, atât de debut, cât şi cele târzii, sunt în raport cu reacţiile pe care le produce tumoarea la nivelul bronhiei (dilataţie, obstrucţie, infecţie) şi la nivelul parenchimului pulmonar (atelectazie). Unele infecţii pulmonare (pneumonie, abces pulmonar) pot domina tabloul clinic şi masca

neoplasmul (cancerul). De aceea, orice infecție pulmonară persistentă, recidivantă sau rebelă la tratament, la un bolnav - de obicei bărbat - peste 40 de ani, trebuie să sugereze și existența unui cancer pulmonar.

Debutul este de obicei insidios, manifestându-se prin tuse precoce, continuă, rebelă la tratament, expectorație mucoasă sau muco-purulentă, uneori cu striuri de sânge, alteori hemoptizii abundente, dispnee, dureri toracice, la început surde, mai târziu intense și continue. Debutul poate fi și acut, de tip pneumonic sau cu aspect de abces pulmonar. Se cunoaște și un debut tardiv, în perioada de metastazare, printr-un tablou de sindrom paraneoplazic: tulburări de tip reumatismal (artralgii, degete hipocratice), neurologic (polinevrite), endocrin (acromegalie). Există două mari forme: *hilară* (2/3 din cazuri), cu simptomatologie bogată, în special bronșitică (respirație dificilă, șuierătoare - wheezing), dar nespecifică și *periferică:* multă vreme asimptomatică, cu manifestări numai radiologice.

În perioada de stare se intensifică simptomele funcționale de debut (tusea, expectorația, durerea toracică) și apar semne generale (paloare, oboseală, pierdere în greutate, inapetență, febră). Multă vreme starea generală se menține bună.

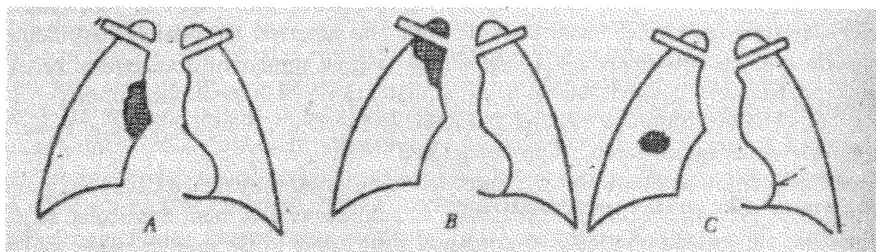


Fig. 7 - Imagini radiologice evocând un cancer pulmonar
A - opacitate hilară; B - atelectazie; C - imagine rotundă în plin parenchim

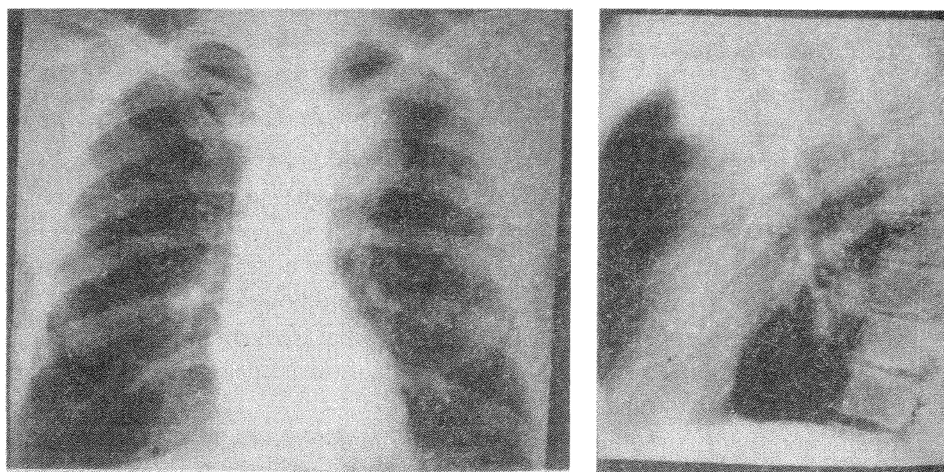


Fig. 8 - Tumoră pulmonară lob superior stâng
(Radiografie față și profil stâng)

Semnele fizice apar târziu și se datorează obstrucției bronșice, interesării pleurei, infectării teritoriului pulmonar din jur, compresiunii unor formațiuni vecine sau metastazelor.

Semnele radiologice constau de obicei în: opacitate hilară, imagine de atelectazie lobară sau zonală și opacitate rotundă în plin parenchim (fig. 5, 6, 7, 8, 9).

Bronhoscopia este examenul fundamental, care evidențiază modificările mucoasei bronșice și leziunea endobronșică (tumoarea sau stenoza) și care permite aspirarea unor fragmente tumorale sau a secreției bronșice, în vederea examenului histologic.



Fig. 9 - Tumoră pulmonară stângă cu atelectazie

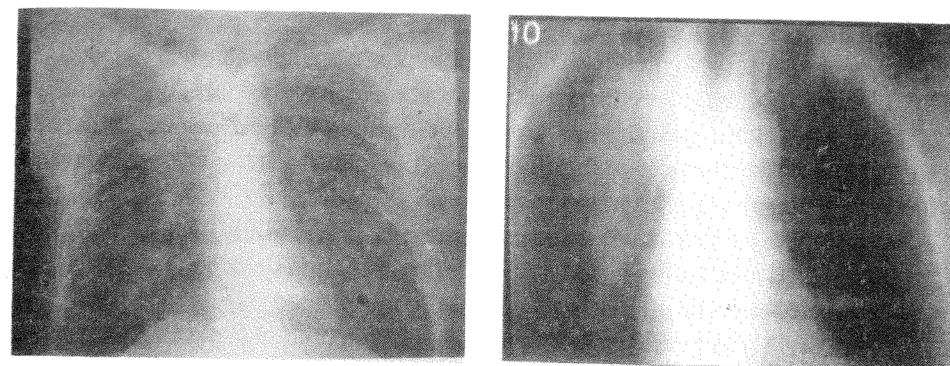


Fig. 10 - Neoplasm pulmonar drept (Radiografie pulmonară față și tomografie)

Semnele de laborator: unul dintre cele mai importante examene este cercetarea celulelor neoplazice în spută, prin recoltarea sputei 3 zile consecutiv (eventual repetare); acest examen permite diagnosticul în 80 - 90% dintre cazuri, cu 1 - 5 ani înainte ca neoplasmul să devină evidențiabil cu ajutorul metodelor clasice; de asemenea examenul citologic al secreției bronșice poate pune în evidență existența tumorii; V.S.H. este aproape totdeauna accelerată, indiferent de gradul febrei.

Evoluție: diagnosticul se precizează de obicei târziu, când tratamentul este inoperant. Gravitatea rezultă și din faptul că faza silențioasă durează 5 - 6 ani, iar cea de latență clinică 2 - 3. Când diagnosticul s-a stabilit, evoluția este în general rapidă, bolnavii sucombând în maximum doi ani de la precizarea acestuia. Complicațiile sunt numeroase, ele precipită evoluția bolii, mărind suferințele bolnavilor: procese inflamatorii sau supurative (pneumonii, bronhopneumonie, abces pulmonar,



Fig. 11 - Neoplasm pulmonar secundar cu metastaze bilaterale

dilatație a bronhiilor etc.); procese pleurale (serofibrinoase sau hemoragice); compresiuni ale organelor din mediastin prin adenopatie, prinderi ale ganglionilor axilari și supraclaviculari și metastaze la distanță (cerebrale, osoase, hepatice etc.). Moartea se produce prin cașexie, hemoptizie masivă, asfixie etc.

Forme clinice: se cunosc următoarele forme mai importante:

- *forma apicală* (sindromul Pancoast-Tobias), cu bombarea fosei supraclaviculare, dureri insuportabile și semne neurologice;

- *forma hilară (centrală), periferică, pseudopneumonică, mediastinală, pleuretică, metastazantă, supurată;*

- *cancerul pulmonar secundar* este un cancer metastatic, cu punct de plecare din prostată, sân, uter, tiroidă, rinichi, stomac, colon, rect. Spre deosebire de cancerul primitiv, realizează o imagine radiologică nodulară, de obicei multiplă, uneori miliară. Simptomatologia pulmonară este multă vreme mută, metastazele fiind localizate la periferia plămânilor, dominând semnele localizării primitive (prostată, sân, uter etc.). Deznodământul fatal survine mai repede decât în cancerul primitiv.

Diagnosticul se bazează pe apariția insidioasă - la un individ, de obicei după 40 de ani, mai ales mare fumător - a unor simptome funcționale nesemnificative prin ele însele (tuse, expectorație, dispnee, hemoptizii), dar persistente și rebele la tratament. Aceeași semnificație trebuie acordată unor pneumonii și pleurezii rezistente la tratament sau recidivante. Diagnosticul se precizează prin examen radiologic, bronhoscopie, biopsie și examenul microscopic al sputei.

Există deci 4 metode de depistare în stadii precoce: clinică (cu atenție la pneumoniile care se repetă în același lob, la stări febrile neexplicate și V.S.H. crescută), radiologică, endoscopică și citodiagnostică, vizând sputa.

Prognosticul este fatal.

Profilaxia presupune lupta împotriva fumatului, a poluării atmosferice, supravegherea condițiilor de lucru în industriile care folosesc substanțe cancerigene, acțiuni de depistare precoce radiologică în masă, tratamentul intens și precoce al tuturor infecțiilor bronșice.

Tratamentul chirurgical este singurul eficace (penumectomii, lobectomii). Majoritatea bolnavilor ajung însă prea târziu la intervenția chirurgicală. Tratamentul medical este indicat în formele inoperabile din cauza metastazelor, vârstei înaintate, a complicațiilor etc. Se folosesc: radioterapia, cobaltoterapia, citostatice (Clafen, Endoxan, Girostan), sub controlul hemoleucogramei; antibiotice pentru combaterea

infecțiilor și tratament simptomatic după caz: calmante ale tusei, hemostatice, analgetice (Algocalmin, Antidoren, Mialgin), vitamine, oxigen etc.

Prezentăm orientativ o schemă de tratament cu chimioterapice utilizată în tratamentul cancerului bronhopulmonar.

- prima zi vincristină sau vinblastină sau adriablastină, 1 flacon i.v.;
- a doua zi și a treia zi câte o fiolă de ciclofosfamidă (Endoxan), în perfuzie sau i.v.;
- a patra zi, metotrexat 4 comprimate sau Antifolan o fiolă i.m.;
- a cincea zi, o fiolă de Ftorafur i.v.

2.12. Pneumonia pneumococică (pneumonia francă lobară)

Pneumonia francă lobară este o pneumopatie acută, provocată de penumococ, care afectează un lob, debutează acut și are evoluție ciclică. Boala este provocată de pneumococ, care poate fi găsit frecvent la indivizi sănătoși, ca saprofit, în cavitatea bucală și în faringe. La bolnavi se găsește la nivelul plămânului și în spută. Boala apare mai frecvent la bărbați, în special iarna. Cauzele favorizante sunt: frigul, umiditatea, alcoolismul, oboseala fizică sau psihică, unele boli cronice ca insuficiența cardiacă, ciroza, diabetul zaharat. Se pare că mucoasa căilor aeriene, superioare ar avea o imunitate naturală față de pneumococ. Probabil că unele infecții virotice ale căilor aeriene, micșorează această rezistență. De altfel, pneumonia este aproape totdeauna secundară unei gripe, corize, laringite etc.

Anatomia patologică arată o localizare predilectă pentru lobii inferiori și plămânul drept. Boala debutează printr-un stadiu de congestie alveolară, urmat de stadiul așa-numitei "hepatizații roșii", regiunea afectată fiind asemănătoare ficatului, iar alveolele fiind pline cu un exsudat format din fibrină, leucocite și hematii. Dacă boa-la se vindecă, exsudatul se resoarbe, iar dacă se agravează, poate apă-rea transformarea purulentă, aspectul fiind denumit "hepatizație cenușie".

Simptomatologie: boala apare la un individ în plină sănătate. În zilele premergătoare există adeseori o discretă infecție rinofaringiană, cu astenie și cefalee, sensibilitate la frig. Debutul este brutal, putând fi bine precizat de bolnav, datorită frisonului unic, intens, generalizat, durând 1/2 - 2 ore, junghiului toracic submamelonar sau posterior, datorat interesării pleurei parietale și ascensiunii febrile brusçe până la 40°. În perioada de stare, care se instalează la câteva ore după debut, fața devine vultuoasă, adică roșie, congestionată, mai intens pe par-tea bol-navă, cu buze ușor cianotice și vezicule de herpes în jurul buzelor și uneori al nărilor. Tusea este chinuitoare și uscată la început, apoi cu expectorație roșie-ruginie, vâscoasă și aderentă. Apare dispneea (30 - 40 de respirații/min.); examenul fizic pune în evidență, începând din ziua a doua, un sindrom de condensare pulmonară (vibrații vocale exagerate, matitate, raluri crepitante și suflu tubar). Temperatura se menține "în platou", însoțită de transpirații abundente, cu inapetență și sete vie. Limba este albă, saburală, uscată și arsă în formele grave; urinele sunt rare, reduse și închise la culoare. Examenul sângelui evidențiază hiperfibrinemie (6 - 7 g), leucocitoză cu polinucleoză și viteză de sedimentare mult accelerată. Examenul citobacteriologic al sputei pune în evidență

pneumococul. Examenul radiologic confirmă diagnosticul clinic, indicând o opacitate cu topografie lobară sau segmentară, uneori triunghiulară, cu vârful în hil.

Evoluție: înaintea descoperirii antibioticelor, care au modificat aspectul clinic și evoluția, perioada de stare dura 7 - 9 zile, după care apărea criza, precedată de o agravare a stării generale, cu delir și creștere a temperaturii. Criza marca vindecarea bolnavului, se instala în câteva ore și cuprindea o criză termică (temperatura coborând chiar sub 37°), sudorală (transpirație abundentă), urinară (poliurie) și sanguină (revenire la normal a leucocitozei). De la introducerea antibioticelor, încă din ziua a doua, temperatura revine la 37°, fără influențarea semnelor fizice și radiologice. Criza apare tot în ziua a noua, dar este numai urinară. După criză, semnele fizice mai durează câteva zile, în timp ce semnele radiologice pot persista mult timp.

Complicații: pleurezie serofibrinoasă, care poate apărea fie în cursul evoluției bolii (parapneumonică), fie după criză (metapneumonică); pleurezie purulentă, abces sau gangrenă pulmonară; complicații cardiovasculare (fibrilație atrială, colaps, edem pulmonar, flebite); diverse (otite, meningite, peritonite, hepatite, nefrite, artrite). Complicațiile afectează în special bolnavii vârstnici, debilitați sau cu boli preexistente.

Prognosticul în general este bun, dar este influențat totuși de vârstă, teren, complicații și de virulența germenului.

Diagnosticul este ușor de pus în formele tipice, după debutul brutal cu frison, junghi toracic și febră mare, sindromul de condensare și imaginea radiologică. Examenul sputei permite, uneori, diagnosticul de tuberculoză pulmonară sau de neoplasm. În pneumoniile care se repetă, mai ales în același segment pulmonar, trebuie să se caute un neoplasm bronșic sau o supurație pulmonară cronică.

Forme clinice. *Pneumonia copilului* se caracterizează adeseori prin junghi abdominal și vărsături, simulând o urgență abdominală. *Pneumonia bătrânului* este gravă, semnele sunt discrete, febra redusă, dominând apatia și inapetența. *Pneumonia indivizilor tarați*, debilitați de boli preexistente, este de asemenea gravă. Astfel, alcoolicii fac frecvente crize de delirium tremens, diabeticii comă, ciroticii icter grav, nefriticii comă uremică. *Pneumonia mixtă*, este o pneumonie virală suprainfectată bacterian.

Congestiile pulmonare sunt sindroame clinice asemănătoare pneumoniei pneumococice și reprezintă forme clinice, în care procesul inflamator este redus la primul stadiu (de congestie alveolară). De aceea, se mai numesc și "*pneumonii abortive*". Congestiile pulmonare reprezintă astăzi, când frecvența pneumoniei în forma tipică a scăzut mult, cele mai întâlnite pneumonii acute bacteriene. Se cunosc mai multe forme:

Congestia pulmonară propriu-zisă, care este de fapt o "pneumonie abortivă", provocată de pneumococ, cu debut mai puțin brutal decât al pneumoniei, cu temperatură mode-rată, simptomatologie ștearsă și sindrom de condensare uneori absent.

Congestia pleuro-pulmonară este o pneumonie ușoară, cu participare pleurală.

Corticopleuritele prezintă semne discrete de pneumonie și pleurită.

Tratamentul este igieno-dietetic, etiologic și simptomatic.

Pneumonia contractă în spital – prezentăm antibioticele folosite: ampicilin-sulbactum, aztreonam, cefazolin, cefotaxim, ceftizoxim, ceftazidim, ceftriaxon, cefuroxim, ciprofloxacin, clindamicină, eritromicină, gentamicină (sau tobramicină), imipenem, metronidazol, nafcilin, penicilină G, ticarcillin/clavulanat, vancomicină (din Levinson ME, HPIM-13).

Tratamentul igieno-dietetic: repaus la pat în perioada febrilă și încă 6 - 10 zile după defervescență, într-o cameră luminoasă, bine aerisită, la o temperatură potrivită (20°); regim hidro-zaharat, bogat în vitamine, sucuri de fructe, siropuri, ceai, lapte. Progresiv, se va trece la regimul lacto-făinos-zaharat și apoi la o alimentație mai substanțială. În timpul perioadei febrile se va asigura hidratarea suficientă a bolnavului. O atenție deosebită se va acorda igienei bucale, prin îndepărtarea reziduurilor, gargarisme, ungerea mucoaselor cu glicerină boraxată - și igienei tegumentelor - prin spălare cu apă caldă și fricțiuni cu alcool mentolat.

Tratamentul etiologic se adresează agentului cauzal, în speță penumococului, care este sensibil la Penicilină, Ampicilină, Amoxicilină, Augumentin, Tetraciclină, Eritromicină și Septrin (Biseptol). Tratamentul trebuie individualizat în funcție de forma clinică și sensibilitatea la antibiotice. Când nu există date pentru stabilirea diagnosticului etiologic, se începe tratamentul cu Tetraciclina (2,5 - 4 g/zi, oral, în 4 prize, timp de 6 - 8 zile), care este activă față de majoritatea agenților patogeni. În aceste cazuri, se poate utiliza și Ampicilină (oral, 2 - 4 g/zi, timp de 8 - 10 zile) sau Septrin (Biseptol) - amestec de trimetoprim și sulfametoxazol (4 comprimate/zi, oral, în 2 prize, timp de 4 - 8 zile). Penicilina G este antibioticul de elecție, deoarece nu există tulpini de pneumococ rezistente la Penicilină (1600000 - 6000000 u.i./zi, i.m. la 4 - 6 ore, timp de 4 - 8 zile, continuându-se administrarea încă 72 de ore după defervescență; la bătrâni și bolnavi tarați se mai continuă câteva zile). Bolnavilor alergici la Penicilină, li se administrează Eritromicină (2 - 3 g/zi, în 4 prize, timp de 4 - 8 zile), Tetraciclină, Doxicilină sau Septrin. Sulfamidele, deși active, sunt mai puțin utilizate. În cazuri severe se pot asocia două antibiotice sinergice. Nu se administrează Streptomicina, fiind mai puțin activă și putând selecționa mutante rezistente și masca o tuberculoză.

Tratamentul simptomatic. Febra se combate numai în caz de hipertermie, cu comprese umede alcoolizate. De obicei febra cedează ușor la tratamentul etiologic. Junghiul toracic se combate cu antinevralgice, Algocalmin. Agitația, delirul și insomnia se corectează cu barbiturice, Cloralhidrat (2 - 3 g/24 de ore) și Bromoval. În caz de cianoză și dispnee se administrează oxigen. Tusea se combate cu Calmotusin, Tusomag și Codenal. La vârstnici și tarați se administrează cardiotonice sau analeptice cardio-respiratorii.

2.13. Bronhopneumonia

Este o afecțiune pulmonară acută, frecventă la bătrâni, indivizi tarați și copii și cu mai multe focare diseminate în ambii plămâni.

Etiopatogenia este variată, agentul patogen fiind reprezentat de germenii saprofiţi ai căilor respiratorii - pneumococ, stafilococ, hemofil, streptococ, bacilul Friedländer -, care acţionează separat sau asociaţi. Apare de obicei la copii, bătrâni, bolnavi, cronici, cu insuficienţă cardiacă, hepatite cronice, diabet zaharat, nefrită cronică, supuraţii cronice, neoplazii diverse etc. De cele mai multe ori, un germene iniţial - cel mai adesea un virus (gripal, adenovirus, virusul rujeolei, al tusei convulsive etc.) - declanşează boala pe care se grefează bacterii de suprainfecţie (pneumococ, streptococ etc.), care-i conferă caracterul specific. Boa-la, iniţial virotică, scade forţele de apărare ale organismului şi exacerbează flora saprofită. Infecţia este favorizată de frig, umiditate, denutriţie, alcoolism, de-formări toracice, boli cronice etc.

Anatomia patologică arată leziuni lobulare multiple, având în centru o bronhie, răspândite în ambii plămâni, separate de plaje de parenchim pulmonar normal. Leziunile confluează uneori (se unesc), ocupând aproape un lob, ca în pneumonie.

Simptomatologie: debutul bolii este uneori brutal, dar de obicei insidios, fiind caracterizat prin febră (care creşte progresiv), frisoane repetate (adeseori pot lipsi), dispnee cu caracter polipneic, tuse uscată chinuitoare, astenie şi adinamie pronunţată. În perioada de stare, care apare de obicei încă din ziua a doua, starea generală se alterează, astenia şi adinamia sunt extreme, uneori apar agitaţie şi delir. Febra se menţine ridicată, dar neregulată, oscilantă. Dispneea este fenomenul dominant. Este polipneică, uneori ducând la asfixie. Tusea se însoţeşte de expectoraţie muco-purulentă, uneori striată de sânge. Apare cianoza feţei şi a extremităţilor, iar pulsul este mic şi tahicardic. Două ele-mente frapează în evoluţia bronhopneumoniei: variabilitatea simptomelor prezentate - care se schimbă de la o zi la alta, în raport cu resorbţia unui infiltrat şi apariţia altuia - şi discordanţa dintre starea generală gravă a bolnavului şi absenţa sau discreţia semnelor fizice, constând de obicei în raluri bronşice sau subcrepitante diseminate în ambii plămâni. Examenul sputei şi al sângelui arată modificări similare cu cele din pneumonie. Examenul radiologic indică umbre multiple, cu contururi difuze, de dimensiuni reduse, în cele două câmpuri pulmonare.

Evoluţia este variabilă, dar mai îndelungată şi mai gravă decât a pneumoniei, putând dura mai multe săptămâni. Sub influenţa tratamentului, febra scade progresiv.

Formele clinice sunt numeroase, citând cele mai importante:

Forma supraacută, cu stare generală foarte alterată, dispnee cu asfixie, cianoză intensă, febră mare şi frecvent fenomene de encefalită. Evoluţia duce deseori la moarte.

Bronhopneumonia bătrânilor, cu aspect subacut, creştere moderată a temperaturii şi expectoraţie muco-purulentă sau hemoptoică. Boala continuă să fie una dintre cele mai frecvente cauze de deces la persoanele în vârstă.

Diagnosticul este sugerat de debutul mai puţin brusc, afectarea severă a stării generale şi de semnele fizice reduse.

Tratamentul (igieno-dietetic şi simptomatic) este asemănător celui din pneumonie. Tratamentul etiologic, antiinfecţios, variază după agentul patogen. În infecţiile cu penumococ şi streptococ ß-hemolitic - Penicilina G, Ampicilină, Amoxicilină, Augumentin, Tetraciclină, Eritromicină, Septrin, Cefaloridină. În infecţiile cu *Str. viridans*, pe lângă antibioticele enumerate, este activă şi Streptomicina (1 g/zi, în 2 prize, la 12 ore). În infecţiile cu stafilococ, antibiograma este obligatorie, evoluţia este gravă, imprevizibilă, cu abcese şi empieme. Se în-cepe tratamentul cu Penicilină (12 - 24 milioane u.i./24 de ore) şi se continuă după sosi-rea antibiogramei cu antibioticele la care germenul este sensibil: Penicilină, Ampicilină, Eritromicină sau, mai ales, Oxacilină (3 - 6 g/zi, oral timp de 10 - 30 de zile), Meticilină (4 - 12 g i.m., 10 - 30 de zile), Kanamicină sulfat (1 g/zi, în 2 prize la 12 ore, timp de 10 - 15 zile), Rifampicină sau Novobiocină. În cazurile deosebit de grave se foloseşte tripla asociere: Penicilină G + Meticilină (sau Oxacilină) + Kanamicină sulfat. În infecţiile cu Haemophilus, se administrează, timp de 8 - 10 zile, pe cale orală, Ampicilină (antibiotic de elecţie), Cloramfenicol, Eritromicină sau Tetraciclină. În infecţiile cu bacil Friedländer, antibiograma este obligatorie, iar evoluţia gravă, prelungită, frecvent cu apariţia de abcese pulmonare. Se administrează timp de 10 - 20 de zile Streptomicină (1 g/zi), Kanamicină sulfat (1 g/zi) sau Gentamycin (120 - 240 mg/zi), uneori Septrin, Colistină, Cefaloridină. Alteori, se asociază Streptomicina cu Tetraciclina. În practică, frecvent nu se poate izola germenul. De aceea tratamentul se în-cepe cu Penicilină G (1 600 000 - 3 200 000 u./zi) sau cu Ampicilină (3 g/zi). În formele severe se prescrie asocierea Penicilină + Kanamicină sulfat (1 g/zi). Dacă ameliorarea nu survine în 3 - 4 zile, tratamentul va fi schimbat. După ce se elimină posibilitatea unei tuberculoze, a unui neoplasm bronşic sau empiem toracic, se administrează asocierea Oxacilină (4 g/zi) + Gentamycin (240 mg/zi). Se mai poate folosi asocierea Meticilină (6 g/zi) sau Cloxacilină (4 g/zi) + Kanamicină sulfat (1 g/zi) sau Colistină (8 000 000 u./zi.). În lipsa acestora se asociază Solvocilin sau Reverin (1,2 g/zi) + Kanamicină sulfat, sau Streptomicină (1 g/zi) sau Cloramfenicol (3 g/zi) + Kanamicină sulfat sau Streptomicină (1 g/zi). La bătrâni se administrează de la început aceste asocieri: Penicilină G + Kanamicină sulfat (sau streptomicină), Ampicilină sau Tetraciclină injectabilă (Reverin, Solvocilin). Dacă nu se obţin rezultate în 4 - 5 zile, se administrează asocierea: Oxacilină + Gentamycin; în cazuri uşoare - Eritromicină (3 g/zi) sau Septrin (2 g/zi). În toate situaţiile durata tratamentului va fi de cel puţin 7 zile (10 - 14 zile). Bronhopneumoniile de supra-infecţie cu piocianic - formă foarte gravă - se tratează cu asocierea Carbenicilină (12 g/zi) + Gentamycin (240 mg/zi, timp de 7 - 14 zile, sau Colistină + Polimixină B.

2.14. Alte pneumonii bacteriene

Pe lângă penumopatiile penumococice, se întâlnesc şi pneumonii bacteriene cu stafilococ, streptococ, bacil Friedländer. Aceste pneumonii au câteva caractere comune: sunt secundare, apărând ca o complicaţie a unei prime boli; bacteriile ajung la plămâni adeseori pe cale hematogenă, pornind de la alte focare de infecţie; forma pneumopatiei este de obicei de tip bronhopneumonic.

Pneumonia streptococică este o bronhopneumonie, secundară unei boli virotice (gripă, rujeolă) sau unei infecţii streptococice (amigdalită, erizipel, scarlatină). Debutul

este insidios, febra remitentă, semnele fizice discrete. Caracteristică este apariția precoce a unui revărsat pleural, deseori hemoragic, care are tendința să se transforme în pleurezie purulentă.

Tratamentul este cel prezentat la "Bronhopneumonie".

Pneumonia stafilococică este o bronhopneumonie care complică uneori gripa sau rujeola. Alteori, apare secundar unei stafilococii cutanate, osoase sau septicemiilor cu stafilococ. Există forme ușoare, dar și forme foarte severe. În general domină dispneea, cianoza, sputele muco-purulente galbene-verzui. Pot apărea în evoluția bolii infecții metastatice, abcese sau pleurezii purulente.

Gravitatea constă și în posibilitate unei infecții cu stafilococ de spital, rezistent la majoritatea antibioticelor.

Tratamentul este cel prezentat la "Bronhopneumonie".

Pneumonia cu bacili Friedländer este mai rar întâlnită, prezentându-se fie ca o pneumonie, fie ca o bronhopneumonie. Apare de obicei la bătrâni, alcoolici și bolnavi tarați. Uneori se observă pneumonii migrante, trecând de la un lob la altul. Sputele sunt adesea hemoptoice, cianoza și dispneea intense, leucopenia obișnuită. Tendința la cronicizare, apariția frecventă a complicațiilor supurative (abcese, bronșiectazie, empiem pleural) și evoluția severă, conferă bolii un prognostic rezervat.

Tratamentul a fost prezentat la "Bronhopneumonie".

Pneumopatii atipice sau **virotice** sunt infiltrate pulmonare inflamatoare, datorate unor virusuri. Cele mai cunoscute virusuri sunt: virusul gripal (pneumopatia gripală), virusul ornitozei (pneumopatia din ornitoză, a cărei sursă de infecție este reprezentată de diferite păsări, porumbei, găini, papagali), adenovirusurile (pneumopatiile cu adenovirusuri), virusul care dă pneumonia atipică virotică primară (virus necunoscut); agentul Eaton - febra "Q" (pneumopatia din febra "Q", provocată de *Rickettsia burnettii*).

Anatomia patologică arată o inflamație alveolară, dar în special leziuni interstițiale.

Simptomatologie: debutul este excepțional brutal, de obicei insidios, cu tuse uscată, chinuitoare, însoțită mai târziu de expectorație mucoasă, uneori striată cu sânge, febră (38 - 39°), cefalee frecventă și astenie. În perioada de stare apar tusea, supărătoare și tenace, însoțită de expectorație mucoasă și uneori de vagi dureri toracice, febră neregulată cu frisoane și transpirații, astenie și cefalee pronunțate, facies palid. Semnele fizice sunt absente sau foarte discrete. Semnele radiologice sunt nete, în vădit contrast cu tabloul clinic discret. Cea mai caracteristică imagine este umbra hilară, care se întinde ca un evantai cu margini difuze, neomogene, spre baze sau clavicule. Semnele biologice constau în leucopenie, uneori cu mononucleoză (adeseori leucocitele prezintă valori normale sau chiar ușor crescute, viteza de sedimentare uneori crescută), reacții specifice virozelor (gripa, febra "Q" etc.).

Evoluția este benignă, dar convalescența lentă: temperatura coboară la normal în 10 - 15 zile, semnele radiologice persistând câteva săptămâni, iar astenia un timp îndelungat.

Complicațiile se datorează virusului (meningite, encefalite, anemii hemolitice) și suprainfecții bacteriene, realizând o pneumonie mixtă.

Diagnosticul se bazează pe debutul insidios, cu febră și tuse iritativă persistentă, semne fizice discrete și imagine radiologică particulară.

Tratamentul igieno-dietetic și simptomatic este similar celui din celelalte pneumopatii. Antibioterapia se recomandă în suprainfecții bacteriene. (Tetraciclină sau Septrin). Pneumonia gripală răspunde la tratamentul cu Chinină, Acid acetilsalicilic și Vit. C. Administrarea Polidinului (Omnadin) este controversată. În pneumoniile din ornitoză (gravitate variată, uneori cazuri mortale), sunt eficiente tetraciclinele, Streptomicina și Septrinul; în febra "Q" (deseori se vindecă spontan) - tetraciclinele și Cloramfenicolul; în micoplasme (agentul Eaton) care adeseori se vindecă spontan - Eritromicina și Tetraciclina. Tetraciclina sau Septrinul influențează nu numai suprainfecția, dar și procesul interstițial (micoplasme, rickettsii). Și alte specii bacteriene pot produce pneumonia: coco aerobi sau anaerobi, grampozitivi, micoplasme, ricketsii, fungi etc. Călătoriile, contact cu animale de casă, profesia. Vârsta pacientului, anotimpul, alcoolul, fumatul, infecția cu HIV etc. influențează tipul de agent patogen. Pătrunderea se face prin aspirare. Agenții microbieni (cei aerobi grampozitivi și anaerobi, sunt cei mai obișnuiți). Diagnosticul se pune pe investigații: radiografie, examenul sputei, hemoculturi, bronhoscopie, lavaj bronhoalveolar, biopsie etc.

2.15. Abcesul pulmonar

Este o colecție purulentă, de obicei unică, localizată în parenchimul pulmonar, care se evacuează prin căile respiratorii, în urma deschiderii în bronhii, însoțindu-se de expectorație muco-purulentă și imagine radiologică hidroaerică. Agenții patogeni sunt pneumococul, streptococul, stafilococul, pneumobacilul Friedländer. Germenii pătrund în parenchimul pulmonar pe cale aeriană (prin inhalarea unor produse septice), pe cale limfatică sau hematogenă (însămânțarea plămânilor cu emboli dintr-un focar supurat) și prin continuitate, de la un focar septic din vecinătate. Cauzele cele mai frecvente sunt: stenoza bronșică (de obicei un cancer pulmonar), dilatația bronșică, emboliile septice, suprainfectarea unor afecțiuni preexistente (chist hidatic, chist aerian, atelectazii etc.), diverse infecții situate la distanță (sinuzite, otite, infecții dentare, furuncule, flebite, traumatisme toracice etc.). În raport cu modul de formare, supurația poate fi primitivă (abces cu piogeni, amibian, micotic) sau secundară unei alte afecțiuni pulmonare (pneumonie, bronhopneumonie), unei supurații toracice sau subdiafragmatice, unei embolii septice pulmonare. Factori favorizanți sunt frigul, oboseala, alcoolismul, diabetul etc. Bărbații contractează mai frecvent boala.

Anatomie patologică: abcesul pulmonar este constituit de obicei din trei structuri: o cavitate care conține puroi, un perete mai mult sau mai puțin îngroșat - apărând uneori ca o membrană (membrană piogenă) - și o zonă de reacție inflamatorie în jur.

Debutul este de obicei brutal, caracterizat prin frisoane, febră până la 40°, junghi toracic, și mai rar, insidios. Urmează o perioadă de 5 - 10 zile cu caracter de pneumonie sau bronhopneumonie, în care există febră (39 - 40°), tuse și expectorație mucoasă. În acest răstimp apar totuși unele elemente care sugerează abcesul

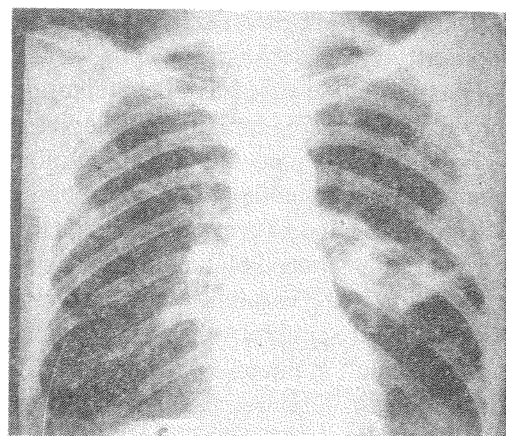
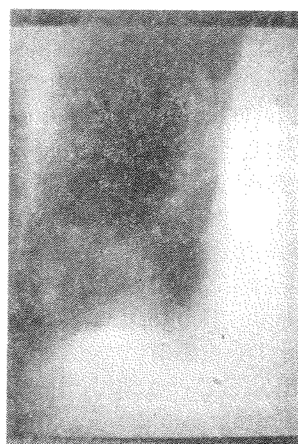



Fig. 12 - Abces pulmonar stâng
(Radiografie pulmonară față și profil stânga)

pulmonar: atingerea severă a stării generale (facies palid, temperatură neregulată, rezistență la antibiotice), leucocitoză mare (20 000 - 30 000), cu polinucleoză. Urmează perioada a treia, de deschidere în bronhii, cu evacuarea brutală a secreției purulente, evacuare denumită vomică, și care apare între a 5-a și a 15-a zi de evoluție. Uneori, vomica este precedată de hemoptizie sau de spute hemoptoice. Vomica poate fi



Fig. 13 - Abces pulmonar inferior drept
(Radiografie pulmonară față și tomografie)



unică, masivă, când se însoțește de asfixie, sau mai des fracționată. De obicei, după vomică, febra scade și starea generală se ameliorează. Ultima perioadă este de drenare bronșică. În această perioadă, tusea este frecventă, iar expectorația muco-purulentă, abundentă (10 - 400 ml/zi) și dispusă în trei straturi.

Temperatura oscilează în jurul a 37° și uneori apar hemoptizii. Examenul fizic evidențiază semnele sindromului cavitar (vibrații vocale exagerate, matitate, suflu cavitar). Laboratorul indică accelerarea vite-zei de sedimentare, anemie și leucocitoză

în sânge, fibrele elastice în spută. Examenul radiologic evidențiază fie o imagine caracteristică hidroaerică, fie o cavitate fără lichid.

Abcesul pulmonar tratat corect se vindecă de obicei fără sechele. Uneori, se vindecă spontan în 4 - 8 săptămâni. Există și cazuri rezistente la tratament (cancer bronșic, stenoze bronșice). Dacă în 8 - 12 săptămâni vindecarea nu s-a produs, supurația intră în faza de cronicizare.

Complicațiile pot fi: pleurale (pneumotorax spontan, pleurezie), cronicizare cu scleroză și supurație (pioscleroză), emfizem, cord pulmonar cronic, bronșiectazii secundare și complicații la distanță (supurații în creier, ficat etc.).

Diagnosticul abcesului pulmonar este sugerat de debutul brusc, cu aspect de pneumonie francă lobară, urmat de vomică și semne de supurație deschisă.

Prognosticul este în general favorabil, peste 80% dintre cazuri vindecându-se. Antibioterapia a influențat favorabil prognosticul, care însă se menține rezervat în supurațiile cronice.

Tratamentul impune repausul la pat cel puțin 6 săptămâni și un regim complet (protide, glucide, vitamine), cu lichide abundente (igieno-dietetic). Tratamentul de bază este cel antiinfecțios, cu antibiotice, administrate după antibiogramă și în unele cazuri în asocieri sinergice. Penicilina G, în doze mari (3 - 5 - 10 milioane u.i/zi), i.m sau în perfuzii venoase (rareori endobronșic, cu sonda Metras, sau transparietal), este cea mai folosită. Uneori, se asociază Tetraciclină, Eritromicină sau Cloramfenicol. Stafilococul, în special cel de spital, beneficiază de antibiotice speciale (Oxacilină, Meticilină, Kanamicină sulfat, Gentamycin etc.), singure sau în asociere cu Penicilină. În practică se administrează 14 zile, asocierea Penicilină G (16 milioane u./zi) + Kanamicină sulfat (1 g/zi) + Gentamycin (240 mg/zi). Se mai poate asocia Cefalotina (8 g/zi) + Gentamycin (240 mg/zi) sau Ampicilină (4 - 6 g/zi) + Septrin (3 g/zi), timp de 14 - 21 de zile.

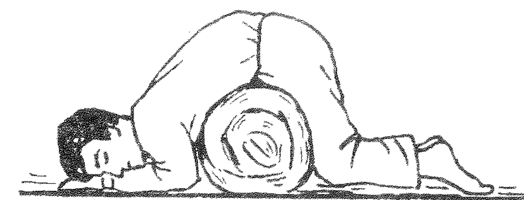


Fig. 14 - Drenaj postural ventral, cu patul orizontal

Asocierea penicilină G + Streptomicină este inactivă dacă, după 7 zile, nu vindecă supu-rația. Antibioticele pot fi potențate cu perfuzii de ACTH, Prednison sau Superprednol (oral). De la caz la caz - expectorante, proteolitice și mucolitice, hemostatice, analeptice cardiovasculare și întotdeauna, asanarea focarelor septice. Drenajul postural sau aspirația prin bronhoscopie se instituie când expectorația este abundentă. De mai multe ori pe zi, se așează bolnavul timp de 15 - 20 de minute, cu trunchiul înclinat și capul în jos (fig. 14). Poziția aleasă este aceea care favorizează mai mult eliminarea secrețiilor. Tratamentul chirurgical se recomandă când cavitatea persistă și nu survine ameliorarea.

2.16. Gangrena pulmonară

Este o supurație pulmonară difuză și întinsă, cu alterare severă a stării generale și expectorație fetidă, putridă. Germenii responsabili sunt diverse varietăți de streptococ, germenii anaerobi în general și uneori, asocieri de fusospirili. Are un caracter extensiv, fără a se limita la un lob sau la un segment. În general nu există o cavitate centrală, ci un sistem de cavități care comunică între ele. Debutul este asemănător pneumoniei lobare (febră mare, junghi toracic, frison, tuse etc.), dar mai brutal, iar starea generală este alterată de la început. În zilele care urmează, temperatura se menține ridicată, de tip septic, cu frisoane repetate. Imaginea radiologică este necaracteristică, omogenă, dar cu limite imprecise. Vomica impune diagnosticul. Uneori, apare mai întâi fetiditatea respirației; adeseori, hemoptizii. Vomica poate fi unică sau fracționată, iar expectorația este fetidă, putridă. Starea generală alterată nu se amendează după deschiderea și eliminarea supurației; dimpotrivă, fenomenele generale se agravează: apar astenie, dispnee, inapetență, denutriție. În perioada de supurație deschisă, sputa este abundentă, puroiul amestecat cu sânge și țesut pulmonar necrozat, fetiditatea fiind deosebit de intensă. Dacă nu este tratată, sfârșitul apare de obicei după 10 - 20 de zile cu fenomene toxice generale, colaps, uneori hemoptizei fulgerătoare. Da-că tratamentul este precoce și intens, se obține vindecarea.

Tratamentul gangrenei pulmonare este asemănător cu acela din abcesul pulmonar, dar antibioticele, care constituie baza tratamentului, trebuie administrate în doze mari și timp îndelungat.

2.17. Chistul hidatic pulmonar

Este o boală provocată de localizarea și dezvoltarea în plămâni a larvei de *Taenia echinococcus*.



Fig. 15 - Chist hidatic de vârf drept

Etiopatogenie: ouăle parazitului eliminate din intestinul câinelui - gazda definitivă - infestează omul, care este gazda intermediară, excepțional pe cale respiratorie, prin inhalare, obișnuit pe cale digestivă. Contaminarea se face fie direct, prin contact repetat cu câinele, prin mâini murdare, fie indirect, prin apă sau alimente infestate. Chistul este alcătuit dintr-o membrană zisă proligeră sau germinativă, care dă naștere veziculelor-fiice, și dintr-un conținut reprezentat de un lichid clar. Chisturile pot fi unice sau multiple, sediul cel mai frecvent fiind la baza plămânului drept.

Evoluează în trei faze: *prima fază*, de chist închis, se caracterizează prin semne clinice de obicei negative. Uneori pot apărea urticarie, prurit, tuse iritativă, uscată, dispnee sau hemoptizii. Examenul radiologic, însă, este caracteristic, relevând o opacitate rotundă cu contur net delimitat. La stabilirea diagnosticului contribuie eozinofilia sanguină, care depășește 5%, pozitivitatea intradermoreacției Casoni și a reacției de fixare a complementului; *a doua fază*, de vomică hidatică, se caracterizează prin deschiderea într-o bronhie, prin care se elimină un lichid clar, cu gust sărat, eventual și membrane; vomica poate fi unică sau fracționată; se însoțește de un acces de tuse, de dispnee și dureri toracice vio-lente, uneori și de hemoptizie; frecvent apar fenomene anafilactice; *faza de chist infectat*, ultima *fază*, realizează simptomatologia unei supurații pulmonare.

Evoluția este lentă, îndelungată cu fenomene de compresiune (cianoză, dispnee, tuse) ce apar când chistul a ajuns de volumul unei portocale (posibil în 2 - 3 luni, dar și în 3 - 4 ani). Uneori, poate perfora în bronhii, în cavitatea pleurală.

Diagnosticul bolii se bazează pe anamneză (contactul cu animale, mai ales câini, crize de urticarie), imaginea radiologică (fig. 14), eozinofilia sanguină și intradermoreacția Casoni.

Tratamentul radical este numai chirurgical. Profilaxia bolii urmărește evitarea con-tactului prea intim cu câinii, spălarea sistematică a mâinilor înainte de masă, precum și spălarea fructelor și a zarzavaturilor care pot fi infestate prin dejecțiile câinilor. Chistul infectat, se tratează ca abcesul pulmonar.

2.18. Chisturile aeriene pulmonare

Sunt cavități unice sau multiple, de obicei congenitale, mai rar dobândite, de mărimi variate, care apar în parenchimul pulmonar. În general, chisturile aeriene sunt mute. Pot fi depistate fie cu ocazia unui examen radiologic, care arată o imagine clară, fin încercuită, înconjurată de parenchim normal, fie cu ocazia unei complicații: hemoptizie, pneumotorax spontan, infectarea chistului. Infectarea chistului realizează un sindrom de supurație pulmonară, caracterizat prin febră, tuse, expectorație purulentă, iar la examenul radiologic, imagine hidroaerică. În afara acestor circum-stanțe, boala trece neobservată, cu excepția chisturilor ce cuprind mai mulți lobi (plămânul polichistic), care pot provoca dispnee și cianoză.

Tratamentul este chirurgical. Tratamentul medical se adresează complicațiilor (supu-rație, hemoptizie etc.).

Profilaxia bolii urmărește depistarea în stadii precoce, prin examene radiofotografice de masă, combaterea energică a episoadelor bronșitice și asanarea focarelor septice.

2.19. Pneumoconiozele

Sunt boli pulmonare cronice provocate de inhalarea prelungită a unor pulberi minerale sau organice, caracterizate prin fibroză pulmonară, tul-burări funcționale respiratorii și afectarea, cu timpul, a inimii drepte (cord pulmonar cronic).

2.19.1. Azbestoza

Boala se întâlnește la muncitorii care prelucrează azbestul și are o evoluție cronică, dar ireversibilă, chiar după întreruperea contactului cu noxa. Se manifestă

clinic, la început, prin tuse și dispnee de efort. Cu timpul apar insuficiență respiratorie, cu stări de asfixie și cianoză, infecții bronhopulmonare, cord pulmonar cronic, și, destul de frecvent, cancer bronșic. Diagnosticul se precizează prin anamneza profesională și examenul radiologic. Tratamentul se adresează complicațiilor.

2.19.2. Berilioza

Este o pneumoconioză severă, datorată inhalării compușilor insolubili de beriliu. Tabloul clinic este asemănător tuturor pneumoconiozelor, examenul radiologic evidențiind leziuni nodulare și fibroase. Scoaterea din mediul nociv și corticoterapia reprezintă baza tratamentului.

2.19.3. Sideroza

Se datorează inhalării unor particule fine de fier și are o evoluție benignă.

2.19.4. Antracoza

Este o boală profesională frecventă, provocată de inhalarea prafului de cărbune; are simptome asemănătoare silicozei, dar mai discrete. În cazul expunerilor îndelungate, apar infecții bronșice și pulmonare, fibroză difuză, insuficiență respiratorie și cord pulmonar cronic. Se complică rar cu tuberculoza și are în general o evoluție benignă.

2.19.5. Silicoza

Este cea mai frecventă și mai gravă pneumoconioză, datorită inhalării cronice a bioxidului de siliciu. Se caracterizează printr-o fibroză progresivă și intensă, complicându-se relativ frecvent cu o tuberculoză pulmonară. Boala se întâlnește la muncitorii care lucrează în industria minieră (mine metalifere), cariere de cuarț, gresie, granit sau la prelucrarea acestora, la perforarea tunelurilor, în industria metalurgică (sablajul, șlefuitul cu ajutorul pietrelor naturale), în fabrici de sticlă, ceramică etc. Pentru apariția bolii sunt necesare o anumită dimensiune și o concentrație crescută a pulberilor inhalate, o durată de expunere îndelungată (5 - 25 de ani) și o anumită susceptibilitate individuală. Se consideră că boala este datorată unui proces imunologic de autoagresiune.

Simptome: de obicei, silicoza este descoperită cu ocazia examenelor radiologice practicate la muncitorii expuși, mai rar ca urmare a tulburărilor funcționale pe care le provoacă (tuse, dispnee, expectorație) sau a unei complicații acute (hemoptizii sau pneumotorax spontan). Simptomatologia constă în semne clinice necaracteristice: dispnee de efort, dureri toracice, tuse mult timp uscată, apoi însoțită de expectorație, uneori striată cu sânge. Semnele fizice apar târziu și sunt discrete, nesemnificative. Radiologic, la început se accentuează desenul pulmonar, mai ales la nivelul hilurilor, apoi apar noduli de diferite mărimi, cu margini nete, localizați în treimea medie a plămânilor. În fazele târzii, se constată imagini nodulare voluminoase, pseudotumorale. Leziunile sunt bilaterale și simetrice.

Evoluția este lentă și progresivă. Odată boala apărută, evoluția continuă, chiar dacă bolnavul este scos din atmosfera contaminată. Cele mai frecvente complicații sunt: emfizemul pulmonar, bronșita cronică, pneumotoraxul spontan, insuficiența respiratorie, cordul pulmonar cronic (principala cauză de deces). Tuberculoza pulmonară reprezintă una dintre cele mai grave complicații. Forma clinică se numește silicotuberculoză și apare în stadiile avansate ale silicozei.

Profilaxia reprezintă baza tratamentului. Ea presupune condiții de lucru conform stasurilor din Normele republicane de protecția muncii, care prevăd reducerea sau înlocuirea bioxidului de siliciu, prin introducerea unor metode perfecționate de lucru (perforajul umed, sablajul cu nisip umed, măsuri de izolare, de etanșeizare sau ermetizare a proceselor de producție). Profilaxia se bazează și pe examenul obligatoriu la angajare, controale periodice preventive, dispensarizare etc. și în special, pe îndepărtarea din mediul silicogen a bolnavilor depistați în stadii precoce.

Tratament cauzal nu există. El se adresează numai complicațiilor sau simptomelor: corticoterapie, antibiotice, tuberculostatice, tonicardiace etc.

2.20. Scleroza pulmonară

Este o afecțiune primitivă sau secundară localizată sau difuză, datorată unei proliferări exagerate a țesutului conjunctiv pulmonar, ducând deseori la insuficiență respiratorie și uneori, la insuficiență cardiacă dreaptă (cord pulmonar cronic). Când scleroza cuprinde un plămân întreg, poartă denumirea de fibrotorax. Se deosebesc mai multe feluri de scleroză pulmonară:

Scleroză pulmonară localizată care apare după o tuberculoză pulmonară, după supurații bronhopulmonare, pneumopatii cronice, bronșite cronice, sifilis pulmonar etc.

Scleroza pulmonară difuză, care apare în pneumoconioze, boli de colagen etc.

Scleroza consecutivă unor tulburări cardio-circulatorii care apare, uneori, în urma stazei pulmonare cronice din stenoza mitrală.

Simptomele depind, în primul rând, de afecțiunea cauzală, dar există și unele simptome comune, ca de exemplu dispneea progresivă, la început de efort, mai târziu și în repaus, semne de bronșită cronică sau de emfize, disfuncții ventilatorii restrictive și obstructive. Tabloul radiologic este dominat de accentuarea de-senului pulmonar și apariția opacităților nodulare.

Evoluția este lentă, progresivă, apărând importante complicații, cele mai grave fiind insuficiența respiratorie și cordul pulmonar cronic. Frecvent, scleroza pulmonară se însoțește de emfizem, realizând scleroemfizemul pulmonar, tulburare în care apar semne ale ambelor boli.

O formă clinică specială este ***sindromul Hamman-Rich*** - fibroză pulmonară difuză de origine necunoscută, care apare la vârsta de 30 - 40 de ani, cu cianoză, tuse, dispnee și puseuri febrile cu evoluție rapidă.

Tratamentul este îndeosebi preventiv, urmărind terapia corectă și energică a bolilor însoțite de scleroză pulmonară. În sclerozele cu etiologie necunoscută se obțin unele ameliorări prin corticoterapie. Indiferent de natura sclerozei, trebuie instituită o terapie simptomatică și antiinfecțioasă; corticoterapia și oxigenul pot fi uneori utile.

2.21. Tuberculoza pulmonară

Este o boală infecto-contagioasă provocată de bacilul Koch, afectând organismul în întregime, interesând cu precădere plămânul și având de obicei o evoluție cronică, pe parcursul căreia se deosebesc două etape: tuberculoza primară și tuberculoza secundară.

Agentul patogen, bacilul Koch, denumit astfel după numele celui care l-a descoperit în 1882 (Robert Koch), este un microorganism în formă de bastonaș, cu un înveliș din ceară și substanțe grase. Se impregnează greu cu coloranții obișnuiți, iar odată colorat, se decolorează greu cu alcool sau substanțe acid. Se spune, de aceea, că bacilul tuberculos este acido- și alcoolorezistent. Există trei specii de bacil Koch: uman, de-numit și *Mycobacterium tuberculosis*, bovin și aviar. S-a emis și ipoteza că bacilul Koch poate exista și sub formă de virus filtrant. De la omul bolnav, mai rar de la bovideele bolnave, bacilii sunt împrăștiați prin spută, puroi, urină, lapte etc. Contaminarea se face:

Pe cale aeriană, aproape totdeauna prin bacilul Koch de tip uman. De la bolnavii de tuberculoză și produsele patologice ale acestora, germenii ajung în organismul indivizilor neinfectați (fie direct, prin ploaia de picături bacilifere, formată din mii de picături de salivă purtătoare de bacili, inhalate cu ușurință odată cu aerul atmosferic, fie indirect, prin particule de praf, contaminate în urma depunerii pe jos și pe obiecte a picăturilor bacilifere, ridicate apoi în aer și inhalate în același mod).

Pe cale digestivă, mai rar, prin ingerarea unor alimente infectate (lapte, unt), în special în țările în care tuberculoza bovină este mai frecventă.

Căile cutanate, transplacentară etc. sunt excepționale.

Pătrunderea în organism a bacilului Koch determină leziuni anatomice (șancrul de inoculare și adenopatia satelită), modificări biologice (reacții la tuberculină pozitive) și semne clinice inconstante. Ansamblul acestor reacții este cunoscut sub numele de primoinfecție. În cele mai multe cazuri, bacilii care pătrund în organism, nu produc nici o tul-burare (exceptând pozitivarea reacției la tuberculină). Este vorba de tuberculoza-infecție. În alte cazuri, bacilii se multiplică, provoacă leziuni, cel mai adesea pulmonare. Aceasta este *tuberculoza-boală*. Prezența bacilului Koch este indispensabilă pentru afirmarea diagnosticului de tuberculoză. Leziunea inițială (primoinfecția) este situată aproape întotdeauna în plămâni, bacilul Koch răspândindu-se de aici în organism prin: calea limfatică; calea hematogenă, în care diseminarea bacilului se face prin deschiderea unui ganglion limfatic sau a altor leziuni într-o venă; calea bronhogenă, când bacilii dintr-o leziune activă sunt transportați prin bronhii în alte părți ale aparatului respirator. Bacilul trebuie căutat în expectorație și în lichidul de spălătură gastrică, în cazul tuberculozei pulmonare; în urine în cazul tuberculozei uro-genitale; în lichidul cefalo-rahidian, în cazul tuberculozei meningiene; în puroiul unui abces, în cazul tuberculozei osteo-articulare sau ganglionare. Examenul bacteriologic se face de obicei direct, cu colorația Ziehl-Nielsen, bacilii apărând sub formă de bastonașe fine, colorate în roșu pe un fond albastru. În situații speciale, examenul se face fie după omogenizare, metodă care permite concentrarea bacililor, fie prin cultură pe medii speciale, cel mai cunoscut fiind mediul Löwenstein, sau inoculând la cobai produse patologice conținând bacili tuberculoși. În principiu se începe totdeauna cu examenul direct și, dacă acesta este negativ, se recurge, după caz, la culturi sau inoculare. Bacilul tuberculos este foarte sensibil la lumină solară, mai ales la razele ultraviolete. Este sensibil, de asemenea, la căldură și fierbere; în schimb, rezistă la uscăciune și frig. Antisepticele acționează diferit. De obicei, pentru dezinfectarea produselor patologice se folosește un amestec în părți egale de sodă caustică 30% și crezol 30%, din care se prepară o soluție apoasă 5%. Se mai folosesc formolul 5% și acidul fenic 5%.

Imunitate și alergie: prezența bacilului Koch în organism modifică profund felul de a reacționa al acestuia. Este binecunoscut fenomenul Koch, după numele celui care l-a descris, fenomen aflat la baza noțiunii de imunitate. Astfel, inocularea unor bacili Koch la un cobai sănătos, determină local o reacție minimă; în schimb, bacilii se răspândesc în tot organismul, provocând o adenopatie generalizată, iar animalul moare în câteva săptămâni. Aceeași inoculare făcută unui ani-mal deja tuberculos, provoacă o intensă reacție locală, care poate merge până la ulcerație, dar care se vindecă. Iată deci că bacilii Koch au conferit animalului bolnav o stare de imunitate, care se opune înmulțirii și răspândirii lor în organism, dar și o stare de hipersensibilitate, de care țin brutalitatea și masivitatea reacțiilor la noul contact cu bacili Koch. Această stare particulară pe care o prezintă organismul infectat cu bacili Koch poartă numele de alergie. Deci, termenul de alergie, creat de Pirquet în 1907, arată reactivitatea schimbată a organismului infectat față de o nouă infecție cu B.K. Alergia se cercetează în clinică prin reacția la tuberculină. Tuberculina este o substanță care se găsește în culturile de bacil Koch, vechi de 3 - 6 săptămâni și care rezultă, probabil, din distrugerea bacililor. Injectarea tuberculinei nu produce nici o reacție particulară la omul neinfectat. Alergia tuberculinică se manifestă prin reacții locale (la locul de inoculare): edem, eritem și papulă; reacții focale (procese congestive la nivelul leziunilor tuberculoase); reacții generale: febră, dispnee. Rezultă din cele de mai sus că alergia din tuberculoză se caracterizează printr-o stare de hipersensibilitate și printr-o oarecare imunitate sau rezistență a organismului față de o reinoculare de bacili.

Factori care contribuie la apariția bolii: deși marea majoritate a populației, cel puțin în țările europene, este infectată de tuberculoză, numai aproximativ 1% contractează tuberculoza-boală. Factorii care contribuie la aceasta, sunt următorii:

- *terenul*, care cuprinde ansamblul caracterelor care fac un organism rezistent sau fragil;
- *vârsta*, riscul de a contracta boala fiind mai crescut între 0 și 3 ani, la pubertate, adolescență și tinerețe (15 - 30 de ani) și după 50 de ani;
- *caracterul contaminării*: masivă, prelungită;
- *scăderea rezistenței organismului* prin subalimentație, epuizare fizică sau psihică, teren tarat (diabet, alcoolism), stări fiziologice (sarcină, alăptare);
- *unele tratamente*, în special corticoterapia;
- *apărarea naturală slabă*; prin lipsa de contact cu tuberculoza de-a lungul generațiilor.

Anatomie patologică: se disting în tuberculoză două tipuri de leziuni: exsudative şi productive, care pot apărea izolate sau asociate.

Leziunile exsudative se caracterizează la început printr-o reacţie inflamatorie banală a alveolelor. Aceste leziuni pot dispărea sau se pot cazeifica. Cazeificarea este o necroză particulară, provocată de bacilul Koch, care transformă ţesuturile într-o substanţă cenuşie-gălbuie, semănând cu brânza, de unde-i vine şi numele. Cazeificarea poate interesa atât leziunile exsudative, cât şi pe acelea productive. Dacă leziunea exsudativă cazeificată intră în contact cu o bronhie, materialul cazeos este eliminat prin expectoraţie, formându-se caverna, care se prezintă ca o lipsă de substanţă, de dimensiuni variabile. Nu totdeauna substanţa cazeoasă se elimină şi apare caverna; uneori se poate fibroza şi calcifia.

Leziunea productivă este tuberculul sau foliculul tuberculos. Acesta este alcătuit dintr-o celulă gigantă, cu numeroşi nuclei, având aşezate în straturi la periferie, celule numite *epitelioide* şi celulele numite *limfoide*. Macroscopic, leziunile productive se prezintă fie sub forma unor focare mici, constituind *granulia miliară*, fie sub formă de *tuberculi miliari*. O formă particulară este tuberculomul - o formaţiune rotundă şi bine delimitată, cu diametrul de 1 - 4 cm, care rezultă din unirea mai multor focare nodulare mici. Formele exsudative sau productive pot dispărea complet. Cel mai adesea se cazeifică, se fibrozează sau se calcifiază. Din această cauză, tuberculoza apare fie sub formă de leziuni fibronodulare, fie sub formă de *leziuni fibrocalcifiate* sau *fibrocavitare*.

În tuberculoză mai pot apărea şi alte leziuni: adenopatii, emfizem pulmonar, atelectazie, îngroşări sau aderenţe pleurale etc.

2.21.1. Tuberculoza primară

Este prima etapă în evoluţia tuberculozei. Infecţia este totdeauna exogenă. Alergia la tuberculină e prezentă: leziunea iniţială o constituie complexul primar, iar leziunile caracteristice sunt adenopatia, inflamaţiile perifocale şi, leziunile cazeoase extensive. Evoluţia poate fi acută sau subacută. Diseminările se produc pe cale limfatică şi mai ales, hematogenă în plămân, meninge, oase, seroase, aparat uro-genital. Pleurezia apare rar. Prognosticul este benign atunci când nu apar complicaţii, involuţia leziunilor fiind datorată în general calcifierilor. Principalele aspecte sub care se prezintă tuberculoza sunt: primoinfecţia tuberculoasă, adenopatia traheobronşică şi tuberculoza miliară.

2.21.1.1. Primoinfecţia tuberculoasă

Este ansamblul manifestărilor clinice, umorale şi anatomice ale unui organism, care suferă pentru prima dată contactul cu bacilul tuberculos. Bacilul Koch pătrunde aproape totdeauna pe cale aeriană, fapt pentru care leziunile apar în marea majoritate a cazurilor în plămâni. Primoinfecţia este caracterizată anatomic prin şancrul de inoculare, limfangita şi adenopatia hilară satelită, constituind împreună *complexul primar*, iar din punct de vedere biologic, prin reacţii cutanate la tuberculină - pozitive, iar clinic, prin semne, de obicei, necaracteristice. Perioada de incubaţie - perioada de timp de la pătrunderea bacililor Koch în organism şi până la apariţia modificărilor umorale, anatomice şi clinice - variază de la câteva zile la 3 - 4 luni, în funcţie de

masivitatea infecţiei, virulenţa germenilor şi de rezistenţa organismului. Această perioadă se numeşte *antealergică* şi sfârşitul ei este evidenţiat prin apariţia reacţiei pozitive la tuberculină. Primoinfecţia survine mai frecvent la vârstele mici şi se întâlneşte din ce în ce mai rar, pe măsură ce se avansează în vârstă. Deşi foarte rară, primoinfecţia poate fi localizată şi în afara plămânului: intestinal, cutanat, buco-faringian etc.

Anatomie patologică: leziunea primitivă este localizată în parenchimul pulmonar şi se numeşte *şancru de inoculare*. Este un proces mixt - exsudativ şi productiv (bronhoalveolită cazeoasă). Pe căi limfatice, infecţia se propagă la ganglionii hilari, unde constituie al doilea element al complexului primar: *adenopatia satelită*.

Simptome: primoinfecţia poate fi descoperită rar, cu ocazia unui simptom funcţional: tusea, uneori datorită apariţiei aşa-numitului "sindrom de impregnaţie bacilară" (astenie, inapetenţă, pierdere ponderală, amenoree, stare subfebrilă) şi cel mai adesea, prin reacţia cutanată la tuberculină, care trebuie practicată sistematic. Elementele diagnosticului sunt: virajul la tuberculină, aspectul radiologic şi depistarea agentului contaminator.

Virajul la tuberculină permite, prin el însuşi, diagnosticul de primoinfecţie. Reacţia la tuberculină este o metodă de diagnostic bazată pe riposta cutanată violentă a organismelor hipersensibilizate printr-o infecţie tuberculoasă. Reacţiile negative arată că subiectul (individul testat) nu a fost infectat cu bacilul Koch. Există totuşi câteva excepţii:

- în cursul unor boli (rujeolă, limfogranulomatoză malignă etc.), datorită anergiei (lipsă de reactivitate) trecătoare;
- la bolnavii de tuberculoză, fie în cursul tuberculozei miliare, fie în perioada terminală a tuberculozei ulcero-cazeoase.

Reacţiile pozitive arată că subiectul a venit în contact cu bacilul Koch, dar ele nu indică dacă este vorba de o tuberculoză-boală sau de o tuberculoză-infecţie. Mai mult, nu precizează momentul contaminării. În favoarea unei primoinfecţii pledează trei argumente: vârsta subiectului - cu cât acesta este mai tânăr, cu atât există mai multe şanse să fie o primoinfecţie; intensitatea reacţiei - o reacţie flictenulară traduce adesea o infecţie recentă; data virajului la tuberculină (trecerea de la reacţia negativă la reacţia pozitivă); - dacă subiectul a mai avut testări tuberculinice cu rezultate negative în trecutul imediat, se poate situa data primoinfecţiei între ultima reacţie negativă şi primoreacţia pozitivă. *Semnele radiologice*: şancrul de inoculare şi adenopatia satelită. Şancrul de inoculare este situat la periferia plămânului, mai frecvent în dreapta, apărând sub forma unei imagini fără contur net, de dimensiuni variabile. Cicatrizat sau calcifiat, poate persista ca un nodul dens, opac. Adenopatia satelită este mult mai adesea vizibilă şi se prezintă sub forma unor opacifieri ovalare, unice sau multiple, bine delimitate, situate în regiunea hilului; *depistarea agentului contaminator* este importantă nu numai pentru

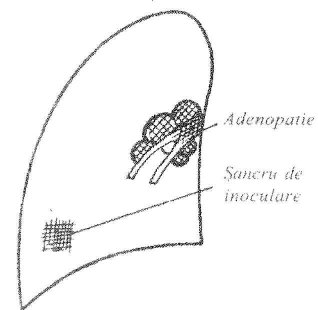


Fig. 16 - Primoinfecţia tuberculoasă

diagnostic, dar şi pentru sterilizarea sursei de infecţie. Când bolnavul cu primoinfecţie este un nou-născut, agentul contaminator este de obicei mama, tatăl, bunicii; când este un şcolar, trebuie investigaţi şi profesorii. În general, ancheta epidemiologică va cuprinde întregul anturaj al bolnavului, o atenţie particulară acordându-se persoanelor vârstnice; experienţa arată că bătrânii, purtători ai unor vechi leziuni tuberculoase, evoluând fără zgomot, sunt de obicei surse de contaminare.

Forme clinice. Primoinfecţia ocultă (latentă) nu se însoţeşte de semne clinice şi uneori nici radiologice, fiind prezente numai semnele umorale (reacţia la tuberculină). Prognosticul este bun.

Primoinfecţia manifestă (fig. 15) prezintă, pe lângă semnele umorale şi semne radio-logice (complexul primar) şi manifestări clinice care constau în semne de impregnare bacilară şi semne de bronşită difuză. Evoluţia şi prognosticul sunt benigne, leziunile cicatrizându-se.

Primoinfecţia însoţită de manifestări alergice, dintre care cea mai obişnuită este *eritemul nodos*. Acesta este un infiltrat relativ dur, la început roşiatic, apoi violaceu, dureros spontan şi la presiune, localizat pe fa-ţa anterioară a gambelor, dispărând cam în zece zi-le. Eritemul nodos poate apărea şi în reumatismul poliarticular acut sau în caz de sensibilizare la sulfamide.

Prognosticul este în general bun.

Complicaţii:

Complicaţii congestive, numite *epituberculoze*: sunt focare congestive pneumonice, dezvoltate în jurul şancrului de inoculare, apărând în săptămânile sau lunile care urmează primoinfecţiei şi se datorează manifestărilor hiperergice, în care alergia - prin intensitatea sa - devine patologică, depăşind limita unei reacţii de apărare. Tabloul clinic se caracterizează prin febră (38 - 39°), uneori dispnee, stare generală mai alterată. Examenul radiologic evidenţiază opacităţi omogene întinse. Evoluţia este favorabilă, în decurs de câteva săptămâni.

Perforaţii ganglio-bronşice: pot provoca obstrucţii bronşice, iritaţie bronşică (tuse, expectoraţie, hemoptizii), stări febrile, caverne ganglionare etc.

Pneumonii sau *bronhopneumonii* cazeoase: sunt tuberculoze pulmonare acu-te, adesea mortale, caracterizate prin leziuni pulmonare întinse, la început exsudative, apoi cazeoase. Apar în lunile care urmează primoinfecţiei, în special la copiii mici, lipsiţi de rezistenţă, dar uneori şi la adulţi cu rezistenţă scăzută. Debutul este precedat de semne de impregnare bacilară. Starea generală este alterată, febra ridicată şi neregulată. Transpiraţiile nocturne, tusea şi expectoraţia, hemoptizia, dispneea intensă, semnele sindromului de condensare la examenul fizic şi opacităţile intense şi difuze, completează tabloul clinic. Prognosticul este rezervat chiar şi astăzi, când arsenalul de tuberculostatice este atât de bogat.

Caverne primare: apar prin ulcerarea şancrului de inoculare sau a unei forme evolutive.

Diseminări hematogene: pot merge de la formele discrete, constituite din însămânţări micronodulare ale vârfurilor plămânilor, până la tabloul dramatic al tuberculozei miliare. Uneori apar însămânţări la distanţă, în alte organe.

2.21.1.2. Tuberculoza miliară (Granulia)

Este o tuberculoză acută, caracterizată printr-o diseminare pe cale sanguină a bacilului Koch, în plămâni şi aproape în toate organele. Apare mai frecvent în continuarea primoinfecţiei, de obicei la copii şi tineri, dar există şi o granulie care complică îndeosebi tuberculoza secundară. Se caracterizează prin noduli miliari, egal dispersaţi în ambii plămâni şi în alte organe. Ca factori declanşatori se pot întâlni: surmenajul, subalimentaţia, expuneri prelungite la soare, cortico-terapia etc. Debutul este mai rar brusc, de obicei progresiv, cu astenie, inapetenţă, slăbire, febră. În perioada de stare, febra este ridicată (39 - 40°), neregulată, oscilantă, starea generală profund alterată, însoţită de tuse, astenie intensă, polipnee, cianoză, tahicardie şi transpiraţii. Aspectul radiologic, caracteristic (fig. 14), arată prezenţa a numeroase opacităţi micronodulare, de mărimea boabelor de mei, diseminate egal, de la vârf la baze, în ambii plămâni. Există mai multe forme: în forma tifoidică domină tabloul hiper-toxic, cu stare tifică şi splenomegalie, similar celui din febra tifoidă; în forma meningitică, mai frecventă la copilul mic, domină semnele de meningită; în forma pulmonară, asfixică, domină dispneea, cianoza şi asfixia. Înaintea apariţiei antibioticelor, granulia era totdeauna mortală. Astăzi prognosticul este mai favorabil, dar numeroase cazuri evoluează către o tuberculoză ulcero-cazeoasă cronică. Diseminările în alte organe se produc, îndeosebi, tot pe cale hematogenă şi cu-prind următoarele localizări:

- diseminări seroase: pleurezie, pericardită, peritonită;
- diseminări osteo-articulare: morbul Pott (tuberculoză a vertebrelor, coxalgie, tumoare albă a genunchiului;
- diseminări uro-genitale: tuberculoză renală sau genitală (epididimită, salpingită);
- tuberculoză a ganglionilor periferici (în special a celor cervicali şi submandibulari), tuberculoză bronşică, laringiană, intestinală etc.

2.21.1.3. Adenopatia traheo-bronşică

Reprezintă o formă clinică aparte, care poate apărea şi în absenţa şancrului de inoculare. Când nu apar complicaţii, evoluează tăcut, adesea fiind descoperită radio-logic. Cele mai obişnuite complicaţii sunt: caverna ganglionară, fistulele ganglio-bronşice şi compresiunea organelor din jur.

2.21.2. Tuberculoza secundară (Ftizia)

Este o tuberculoză de suprainfecţie (fie endogenă - prin reactivarea leziunilor primare - fie, mai rar, exogenă prin contaminări noi), care debutează prin leziuni nodulare apicale sau infiltrate precoce. Domină fenomenele de imunitate specifică relativă. Leziunea caracteristică este caverna, a cărei evoluţie este cronică. Diseminările sunt de obicei bronhogene; se însoţesc de pleurezie, iar prognosticul este rezervat. Boala apare de obicei la adult şi debutează frecvent printr-un infiltrat în lobul superior, numit *infiltrat precoce*. Se datorează fie reinfecţiei endogene, prin scăderea rezistenţei organismului în condiţii precare de mediu (surmenaj, subalimentaţie) sau după boli anergizante, care redeschid focarele ganglionare ale



Fig. 17 - Tuberculoză pulmonară stângă cu toracoplastie primele 6 coaste

complexului primar, fie reinfecției exogene, în care bacilii Koch provin dintr-o suprainfecție pe cale aeriană. În afara debutului prin infiltrat precoce, tuberculoza secundară mai poate începe cu un complex primar excavat cronicizat, cu perfora-rea unui ganglion într-o bronhie sau cu o diseminare hematogenă în plămâni. Diseminările se fac, de obicei, pe cale bronhogenă.

Simptome: debutul poate fi asimptomatic, boala fiind descoperită cu ocazia unui control ra-diologic, sau insidios, cu fenomene de impregnare bacilară: inapetență, pierdere ponderală, astenie fizică și psihică precoce și constantă, amenoree, subfebrilitate, transpirații nocturne, uneori și expectorație. Alteori, debutul poate fi acut, brusc, realizând diferite aspecte: pneumonic, pseudo-gripal, hemoptoic, pleuretic.

În perioada de stare, un caracter particular îl prezintă febra, la început discretă, vesperală, iar mai târziu ridicată, depășind 39° și destul de bine suportată de bolnav. *Tusea*, care la început este uscată și apare în accese, constituie simptomul fundamental. Uneori se însoțește de vărsături. *Expectorația* este redusă, în fazele de remisiune și abundentă în perioadele active (de obicei muco-purulentă, verzuie, cu miros fad). În scuipătoare

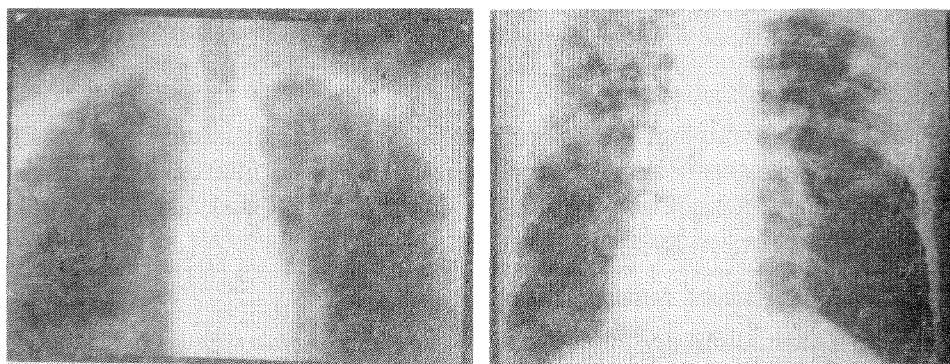


Fig.18 - Tuberculoza pulmonară secundară fibro-cazenoasă extinsă, lob superior bilateral

are aspect floconos sau de monede (spută numulară). Uneori este striată cu firișoare de sânge. *Durerile toracice* pot lipsi, dar se întâlnesc în formele pleuretice și în complicațiile pleurale. *Dispneea* există destul de des, depinzând de întinderea leziunilor. În pneumotoraxul spontan apare brusc și este intensă. *Hemoptizia* este

un simptom frecvent. Poate fi: *minimală* (spute hemoptoice), apărând în faza de debut a bolii (hemoptizii revelatoare) sau în tuberculozele fibroase: *mijlocie* (până la 1 litru), ținând câteva zile sau săptămâni; *fulgerătoare*, provocând moartea bolnavului în câteva minute, prin asfixie sau șoc. Se pot întâlni sindroame de condensare, cavitare, semne de emfizem sau de bronșită, uneori doar câteva raluri crepitante, alteori numai modificări ale murmurului vezicular.

Examenul radiologic este absolut indispensabil pentru precizarea diagnosticului. Aspectele obișnuite sunt: infiltrate, sub formă de opacități rotunde sau ovalare situate, de obicei, subclavicular, *opacități omogene* lobare sau segmentare, *opacități nodulare*, *opacități liniare* și *imagini cavitare*.

Examenele de laborator: în tuberculozele active, viteza de sedimentare este accelerată, dar o viteză normală nu exclude existența unei tuberculoze evolutive. Hemoleucograma arată obișnuit hiperleucocitoză, mai rar anemie. Examenul bacteriologic cuprinde cercetarea bacilului Koch în spută, în lichidul de spălătură gastrică și, la nevoie, în secreția prelevată prin bronhoscopie. Trebuie folosite toate

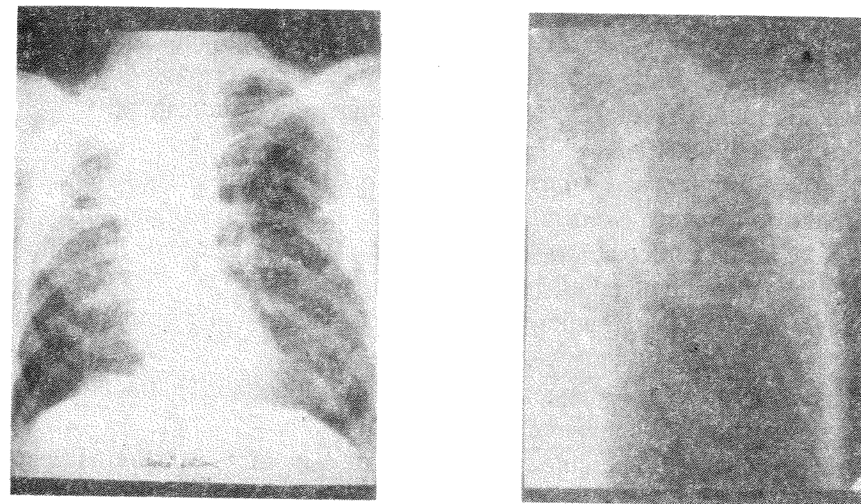


Fig. 19 - Tuberculoză pulmonară cavitară gigantă, lob superior drept
(Radiografie pulmonară față și tomografie)

tehnicile pentru descoperirea bacilului Koch, inclusiv cultura sau inocularea la cobai. Se spunea înainte, că nu se poate pune diagnosticul de tuberculoză, înainte de punerea în evidență a bacilului Koch. Astăzi se știe că, sub influența tuberculostaticelor, bacilii pot dispărea rapid, chiar înaintea vindecării. Când examenul direct este negativ, se vor face neapărat o cultură și o antibiogramă.

Formele clinice se precizează în special cu ajutorul examenului radiologic.

Tuberculoza infiltrativă (infiltratul precoce) este forma obișnuită prin care apare tuberculoza adultului. Debutul poate fi insidios sau acut. Imaginea radiologică caracteristică, este un infiltrat - o opacitate rotund-ovalară -, bine delimitat sau cu marginile estompate. Evoluează spontan spre ca-zeificare și excavare.

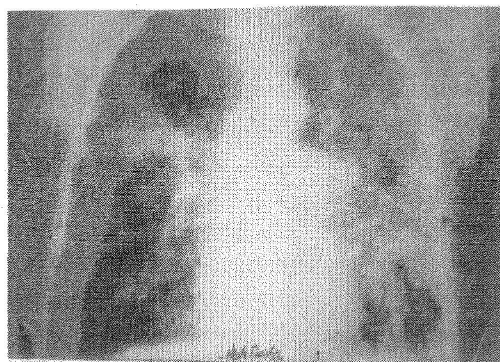


Fig. 20 - Tuberculoază pulmonară extinsă bilateral, formă bronhopneumonică

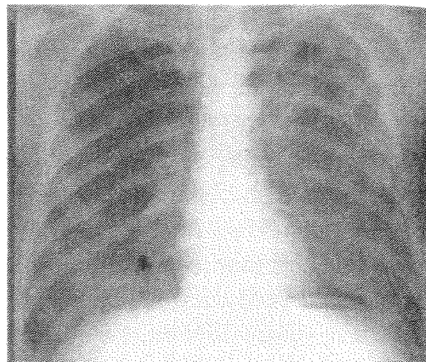


Fig. 21 - Tuberculoză pulmonară fibro-cavitară, lob superior stâng

Tuberculoza fibrocazeoasă cavitară constituie forma comună a tuberculozei adultului. Leziunea caracteristică este caverna, care coexistă cu alte tipuri de leziuni: infiltrate, leziuni bronşice, zone de atelectazie, emfizem, dilataţii bronşice, modificări pleurale. Boala evoluează în puseuri, care alternează cu perioade de re-misiune. Complicaţiile sunt frecvente. Diseminările bronhogene constituie modul obişnuit de extindere a leziunilor.

Tuberculoza fibroasă se caracterizează prin predominanţa elementelor fibroase, care variază de la câteva elemente discrete, până la fibrozarea unui plămân întreg (fibrotorax). Boala evoluează lent şi relativ benign. Evoluţia este de lungă du-rată, formele grave du-când de regulă la cordul pulmonar cronic.

Alte forme clinice sunt: tuberculoza bronşică, pneumonia şi bronhopneumonia cazeoasă, tuberculoza miliară.

Aspecte particulare ale tuberculozei secundare: tuberculoza pulmonară asociată cu silicoza, constituie silicotuberculoza.

În raport cu vârsta, tuberculoza pulmonară are o evoluţie mai severă la sugari şi adolescenţi. La bătrâni, datorită scăderii rezistenţei organismului, se produc reactivări ale vechilor focare, cu tendinţă la cazeificare şi excavare. Bătrânii pot reprezenta o importantă sursă de infecţie, mai ales purtătorii aşa-ziselor bronşite cronice, în realitate tuberculoze evolutive. Sarcina (în primele luni mai ales) şi alăptarea, prin scăderea rezistenţei organismului, favorizează apariţia tuberculozei pulmonare.

Alţi autori descriu mai multe tipuri de tuberculoză:

Tuberculoza primară, asimptomatică, evoluând ca o pneumonie nespecifică în regiunile pulmonare inferioare sau mijlocii şi este însoţită de limfoadenopatie hilară. Poate evolua direct spre boală clinică.

Tuberculoza primară reactivată. Prezintă pierdere ponderală, febră şi transpiraţii nocturne. Debutul este insidios cu tuse cronică cu expectoraţie redusă, nepurulentă. Hemoptizia este frecventă – dar rareori este masivă şi predomină în forma cavitară.

Tuberculoza extrapulmonară. Pleurezie cu infiltrat. Debutul durerii este brusc, iar revărsatul pleural este masiv şi unilateral. Apare la tineri sub 35 de ani.

Alte însămânţări: pericardul, peritoneul, laringele, endobronşică, genitourinar, meningele, ochii, gastro-intestinal etc. O formă deosebită este *tuberculoza miliară* (prin diseminare hematogenă). Adenotuberculoza prinde ganglionii cervicali şi submandibulari. O formă recentă este *tuberculoza în SIDA* (5% din cazurile de SIDA).

Evoluţia tuberculozei s-a modificat mult sub influenţa tuberculostaticelor moderne. Incorect tratată, tuberculoza secundară (ftizia) durează timp îndelungat, cu perioade de evolutivitate şi perioade de linişte. Tratamentul corect duce de obicei la o evoluţie favorabilă. Simpotmele generale şi funcţionale dispar în câteva săptămâni. Semnele radiologice se modifică mai târziu, începând să se atenueze după 3 - 4 luni de tratament. Pentru ca bolnavul să-şi reia viaţa normală, temperatura şi viteza de sedimentare trebuie să devină normale, iar imaginile radiologice să dispară sau în orice caz, să nu persiste imagini de pierdere de substanţă. Se spune că tuberculoza pulmonară este *evolutivă* când se găseşte bacilul Koch în expectoraţie sau în sucul gastric, ori când imaginile radiologice se modifică (se extind sau regresează). Se spune că tuberculoza este *stabilizată*, când bolnavul nu prezintă semne clinice de tuberculoză, când leziunile radiologice sunt stabile şi sputele nu conţin bacilul Koch la examene repetate.

Complicaţii: pleurezia purulentă, pneumotoraxul spontan, hemoptizia, pleurita şi pleurezia serofibrinoasă, tuberculoza laringelui, tuberculoza intestinală şi tuberculoza uro-genitală.

Prognosticul depinde de natura şi întinderea leziunilor pulmonare şi de modul în care tratamentul este prescris de medic şi urmat de bolnav.

Profilaxia deţine o pondere importantă în combaterea tuberculozei şi are următoarele obiective principale:

Întărirea rezistenţei nespecifice a organismului, prin cultură fizică şi sport şi prin îmbunătăţirea continuă a condiţiilor de mediu.

Întărirea rezistenţei specifice, se obţine prin vaccinarea antituberculoasă, care urmăreşte creşterea rezistenţei la suprainfecţiile cu bacil Koch. Se ştie, din descrierea fenomenului Koch, că un animal infectat cu bacil Koch este refractar la o nouă infecţie, prezentând o stare de imunitate. Vaccinarea se face cu *vaccinul B.C.G.*, numit astfel după Calmette şi Guérin, care, în 1922 - cultivând pe medii specifice cu bilă, bacili bovini virulenţi, - au obţinut bacili care şi-au pierdut virulenţa, dar şi-au păstrat calităţile antigenice, imunizante. Vaccinarea B.C.G. este o metodă care urmăreşte protejarea individului împotriva tuberculozei-boală, conferindu-i artificial o infecţie latentă, care-i dă, fără riscuri, o stare de rezistenţă asemănătoare primoinfecţiei benigne. Se realizează deci o primoinfecţie tuberculoasă neevolutivă, cu instalarea alergiei la tuberculină. Apare astfel o rezistenţă la reinfecţia cu bacili Koch. Vaccinarea B.C.G. s-a practicat la început prin metoda perorală, apoi prin cea percutană (cu ajutorul unui vaccinostil). În prezent se utilizează metoda

intradermică - la fel ca şi testarea tuberculinică -, locul de elecţie fiind regiunea postero-externă şi inferioară a braţului. Vaccinul actual este liofilizat şi se livrează în fiole care conţin 20 de doze. Pulberea care reprezintă vaccinul se diluează cu 2 ml dintr-un solvent special, injectându-se după dizolvare, 0,1 ml suspensie intradermic. În ţara noastră, vaccinarea B.C.G. se aplică sistematic tuturor indivizilor anergici, de la 0 la 25 de ani, adică celor ce reacţionează negativ la testarea prealabilă cu tuberculină şi care, prin urmare, nu şi-au constituit, prin infecţie naturală cu bacil Koch, o stare de alergie, respectiv de imunitate. Durata imunităţii vaccinale este de 5 - 7 ani, astfel că vaccinarea se repetă din 7 în 7 ani. Apariţia alergiei postvaccinale la tuberculină se testează după 6 - 8 săptămâni. O vaccinare eficientă duce la apariţia alergiei în 80 - 90% din cazuri, la scăderea morbidităţii de patru până la zece ori şi a mortalităţii de şase ori, comparativ cu indivizii nevaccinaţi.

Lupta în focar, care urmăreşte cunoaşterea şi limitarea sau neutralizarea tuturor focarelor de contaminare, este un alt obiectiv profilactic important. Prin această acţiune se urmăresc:

- izolarea şi tratarea bolnavilor cu leziuni deschise;
- sterilizarea sputei prin fierbere cu leşie (sodă 2%) timp de 20 - 30 de minute, cu clorură de var 10 - 20% sau cloramină 5%;
- sterilizarea veselei, lenjeriei de pat, de corp, a obiectelor şi a hainelor prin fierbere, etuvare sau expunere la soare sau la raze ultraviolete;
- dezinfecţia încăperii prin văruire, spălarea duşumelelor cu petrol, vapori de cloramină 5% etc.;
- în sfârşit, izolarea, vaccinarea B.C.G. şi chimioprofilaxia contacţilor, de la caz la caz.

Chimioprofilaxia, altă acţiune profilactică, constă în administrarea de tuberculostatice (de obicei H.I.N.) populaţiei cu risc crescut de îmbolnăvire sau re-active: copiilor încă neinfectaţi cu tuberculoză, dacă trăiesc în focare de tuberculoză, în iminenţă de a face infecţii repetate, copiilor şi adulţilor cu I.D.R. pozitivă, deci în iminenţă de a contracta tuberculoza-boală etc.

Depistarea şi tratamentul precoce se adresează tuturor cazurilor de tuberculoză, în faze cât mai precoce, adică în stadiul de tuberculoză primară sau în primele faze ale tuberculozei secundare. Depistarea poate fi:

- *biologică*; constă în testarea în masă a tuturor copiilor, adolescenţilor şi adulţilor tineri prin I.D.R. la tuberculină. Se consideră pozitive reacţiile în care induraţia dermică depăşeşte diametrul de 9 mm;
- *radiofotografică* constă în examinarea grupelor de populaţie cu risc crescut la îmbolnăvire: bolnavii în supraveghere, foştii bolnavi, contacţii, hiperergicii, sechelarii, copiii, adolescenţii şi tinerii, bolnavii cu simptome respiratorii care durează mai mult de o lună;
- *bacteriologică* constă în examinarea sistematică a sputei colectate în recipiente speciale de la toţi tuşitorii; examenul direct în lumină fluorescentă şi culturi pe mediul Löwenstein-Jensen.

Educaţia sanitară joacă un rol important în combaterea tuberculozei: pe de o parte, se adresează bolnavilor, pentru a respecta măsurile de preîntâmpinare a răspândirii bolii (protecţia cu dosul palmei sau batista în timpul tusei, utilizarea scuipătorii, veselă şi obiecte de toaletă separate etc.) şi recomandările medicului; pe de alta, se adresează întregii populaţii, pentru a se feri de contaminare sau a se prezenta de timpuriu la control.

Tratament:

- *Igieno-dietetic* rămâne - cu toate rezultatele remarcabile obţinute prin tuberculostatice - absolut indispensabil pentru terapia tuberculozei. Cura de repaus, aeroclimatoterapia, dietoterapia pot fi considerate încă un tratament de bază în tuberculoză.
- *Repausul* poate fi prescris, fie lăsând bolnavul în mediul său, fie în spital sau sanatoriu. Cura de sanatoriu rămâne totuşi superioară, pentru că suprimă riscul contaminării pentru anturaj şi obligă bolnavul la o disciplină mai strictă. Spre deosebire de trecut, cura de repaus se face astăzi în cadrul unui regim mai moderat, alternând cu un efort dozat, în funcţie de stadiul bolii şi de starea generală a pacientului.
- *Aero-climoterapia* nu mai deţine rolul din trecut. Cura de altitudine a rămas un element facultativ. Se pare că altitudinea are un efect tonifiant, fizic şi psihic, prin aerul curat, ozonat, de munte şi cadrul de frumuseţe naturală.
- *Regimul alimentar* trebuie să fie variat, bogat în proteine şi vitamine. Trebuie să se evite supraalimentaţia şi regimurile bogate în grăsimi, datorită pericolului apariţiei unor tulburări digestive. Alcoolul şi tutunul trebuie interzise. Un aport de 3 500 - 4 000 cal. este suficient.
- *Psihoterapia* este un alt element al tratamentului general. Muzica, filmele, lectura, convorbirile bolnavului cu medicul sunt principalele mijloace.

Tratamentul simptomatic şi adjuvant ocupă un loc modest în terapia tuberculozei, deoarece majoritatea simptomelor cedează rapid la administrarea tuberculostaticelor. Febra se combate cu Aminofenazonă sau Fenilbutazonă. Tusea seacă, iritativă, se combate cu preparate de codeină (Codenal), cu sedative (Calmotusin) sau cu tinctură de aconit şi beladonă (Tusomag). Tusea cu expectoraţie nu va fi combătută, dar se uşurează expectoraţia administrând infuzii expectorante (Sirogal, Sirop expectorant, Sirop de pătlagină). Inapetenţa se tratează cu tincturi amare, stricnină, preparate de calciu, Madiol etc. Insomnia şi stările de nelinişte se tratează cu Bromoval, Meprobamat, Ciclobarbital sau Clordelazin. Hemoptizia - care este şi simptom şi complicaţie - se combate prin repaus total, calmarea bolnavului şi a familiei, uneori pungă de gheaţă pe piept şi abdomen, hemostatice (injecţii cu calciu clorat 10%, Vit. K), injecţii cu extract de hipofiză posterioară, sedative (Bromoval, Bromosedin, calciu bromat). În situaţii speciale - mici transfuzii repetate (200 - 300 ml), hormoni corticosuprarenali sau pneumotorax. În caz de pneumotorax spontan, se calmează durerea cu Codeină sau Morfină, se administrează oxigen şi se evacuează aerul prin aspiraţie continuă. Ca medicaţie adjuvantă, în cazuri speciale, se administrează ACTH (în perfuzie) sau Superprednol, sub protecţia tuberculostaticelor şi vitaminoterapiei.

Tratamentul etiologic, este indispensabil şi se face cu tuberculostatice, care sunt antibiotice şi chimioterapice active în tratamentul şi profilaxia tuberculozei. După efectul lor terapeutic se împart în trei categorii: *majore*: Izoniazida, Rifampicina, Streptomicina, Etambutol; *minore*: acidul paraaminosalicilic (PAS), Etionamida, Pirazinamida, Morfazinamida; *de rezervă*: Cicloserina, Tiocarlidul, Viomicina.

Tuberculostaticele folosesc în asocieri (câte 2 - 3), pentru întârzierea instalării rezistenţei şi asigurarea unui tratament activ. În formele acute, în cazul prezenţei bacilului Koch, la examenul direct în spută, se asociază Izoniazida cu Rifampicina (900 mg/zi). Când bacilul Koch este prezent numai în culturi, se asociază Izoniazida cu Streptomicina (1 g) şi Etambutolul. În formele cronice se administrează Izoniazida cu Streptomicină.

Izoniazida (H.I.N. - hidrazida acidului izonicotinic) este cel mai întrebuinţat tuberculostatic. Se administrează de obicei oral (10 mg/kilocorp/zi), sub forma comprimatelor de 0,050 sau de 0,100 g, dar şi i.m. sau i.v. (fiole de 10 ml), însă niciodată intra-rahidian, fiind iritant. Pătrunde bine în L.C.R. în formele cazeoase şi în ganglioni, este bacteriostatică şi bactericidă. Rezistenţa bacilului Koch la Izoniazidă apărând repede, trebuie asociată cu alte tuberculostatice. Toleranţa este bună, dar uneori pot apărea inapetenţă, vărsături, constipaţie, icter, convulsii, psihoze, polinevrite, insomnie sau somnolenţă, fenomene alergice. Este indicată în toate formele de tuberculoză pulmonară şi extrapulmonară. Este contraindicată în psihoze, insuficienţa hepatică sau renală.

Streptomicina se administrează de preferat sub formă de Strepancil, în doze de 1 - 2 g/zi, în 2 prize.

Rifampicina (Rifadin) este bacteriostatică şi bactericidă. Se administrează de obicei oral, în doze a 0,600 g - 0,900 g/zi (capsule de 0,150 şi 0,300 g). Spectrul de activitate cuprinde bacilul Koch, germeni grampozitivi şi gramnegativi. Rezistenţa se instalează repede. Toleranţa este bună; ca reacţii adverse, apar rar: tulburări digestive, icter, reacţii alergice şi leucopenie. Este indicată în tratamentul tuberculozei pulmonare şi extrapulmonare (acute şi cronice), septicemii cu stafilococ şi infecţii biliare.

Etambutolul este tuberculostatic bacteriostatic. Rezistenţa apare treptat. Ca reacţii adverse se întâlnesc: nevrite optice şi periferice, tulburări (digestive şi hepatice). Se administrează în doze de 25 - 40 mg/kilocorp/zi (comprimatele conţin 0,250 g).

Acidul paraminosalicilic (PAS) este activ, dar greu de suport în dozele terapeutice orale - 10 - 16 g/zi (drajeuri de 0,300 g şi pulbere). Calea i.v. este mai utilizată (perfuzie unică - 15 g PAS în soluţie/zi). Toleranţa este mediocră. Apar frecvent tulburări digestive, urinare şi alergice.

Etionamida (Nizotin), sub formă de drajeuri de 0,250 g şi supozitoare de 0,500 g, în doze orale de 0,750 - 1 g/zi, este indicată în tuberculoza pulmonară şi extrapulmonară acută şi cronică. Ca reacţii adverse se întâlnesc, tulburări digestive, polinevrite, psihoze, erupţii alergice.

Schema terapeutică (doze adult)	Comentarii
Izoniazid 300 mg şi rifampicină 600 mg, 9-12 luni	Tratament eficace, în afara cazurilor când se suspectează rezistenţa
Izoniazid 300 mg şi etambutol 15 mg/kg, 12-18 luni	Eficace, cel mai puţin toxic la bolnavi cu boală minimă
Izoniazid 300 mg, rifampicină 600 mg, pirazinamidă 2 g, cu sau fără streptomicină 1 g sau etambutol , 15 mg/kg, 2 luni, urmat de unul din următoarele: 1. Izoniazid 300 mg şi rifampicină 600 mg, 4 luni	Stadiu intensiv iniţial pentru schemă de scurtă durată şi suspiciune de rezistenţă la antibiotice; schemele de durată scurtă sunt eficace numai cu o supraveghere atentă a pacientului
2. Izoniazid 300 mg, rifampicină 600 mg şi streptomicină 1 g de două ori pe săptămână, 6 luni	Adecvată pentru tratamentul complet supravegheat
3. Izoniazid 300 mg şi tioacetazon 150 mg, 6 luni	Ieftin
Izoniazid 300 mg şi rifampicină 600 mg, timp de o lună, urmate de Izoniazid 900 mg şi rifampicină 600 mg de două ori pe săptămână, 8 luni	Eficacitate demonstrată. Nu a fost comparată cu alte scheme

Alte tuberculostatice, utilizate mai rar, sunt: Pirazinamida - cu structură asemănătoare izoniazidei, dar cu activitate mai slabă, şi reacţii adverse relativ frecvente (tulburări digestive, hepatice, urinare, alergice); administrare orală şi prezentare sub formă de comprimate de 0,500 g; *morfazinamida* (Morinamid) - tuberculostatic minor, derivat al pirazinamidei, cu toleranţă mai bună (comprimate de 0,500 g administrate în doze de 2 - 3 g/zi); *Cicloserina* (*Tebemicina*) - sub for-mă de comprimate de 0,250 g administrate în doze de 0,5 - 1,5 g/zi, utilă în tratamentul tuberculozei şi al unor infecţii urinare, activă asupra bacilului Koch, unor germeni grampozitivi şi gramnegativi; *tiocarlidul*, în doze de 4 - 6 g/zi (comprimate de 0,500 g), este indicat în tuberculoza pulmonară cronică.

Colapsoterapia medicală urmăreşte punerea în repaus a plămânului bolnav, prin colabarea (comprimarea) sa spre hil, suprimând astfel traumatismul respirator şi favorizând procesul de cicatrizare. Se realizează prin:

- *pneumotorax artificial*, care constă în introducerea unei cantităţi de aer în cavitatea pleurală, prin puncţionare, de obicei în spaţiul al III-lea - al IV-lea intercostal.

Se practică în caz de eșec al tratamentului cu tuberculostatice. Metoda se folosește mult mai rar decât în trecut. În cazul aderențelor sau bridelor, care unesc cele două pleure, împiedicând pătrunderea aerului, se procedează la secționarea acestora cu cauterul, pe cale endoscopică (tehnica Jacobaeus);

- *pneumoperitoneu*, care constă în introducerea unei cantități de aer în cavitatea peritoneală. Se practică în leziunile situate la baza plămânilor și pentru combaterea unor hemoptizii.

Tratamentul chirurgical se aplică în cazurile nerezolvate prin tratamentul etiologic. Metodele utilizate sunt:

- *exereza* - metodă de elecție care constă în rezecarea unui segment (segmentectomie), lob (lobectomie) sau chiar a unui plămân (penumonectomie);

- *toracoplastia* - folosită când exereza nu este posibilă. Constă în rezecarea unui număr de coaste (3 - 6), obținându-se colabarea cu retracția definitivă a plămânului, care favorizează vindecarea leziunilor;

- *pneumotoraxul extrapleural*, care constă în introducerea unei cantități de aer între pleura parietală și peretele toracic.

Cultura fizică și *terapia ocupațională* (prin muncă) folosesc ca armă terapeutică efortul fizic dozat, care stimulează capacitatea de apărare a organismului, realizând o tranziție spre reîncadrarea în muncă și constituind o modalitate de recuperare a bolnavului (uneori prin recalificare).

Ultima măsură terapeutică este *reîncadrarea în muncă* a bolnavilor (*reabilitarea*). Aceasta începe din momentul internării, sub forma culturii fizice și a terapiei ocupaționale, și se continuă progresiv. În unele cazuri se impune recalificare în altă profesie.

2.22. Pneumotoraxul

Este prezența aerului în cavitatea pleurală. Aerul poate pătrunde în pleură fie plecând de la bronhii, fie de la peretele toracic. Se cunosc mai multe forme:

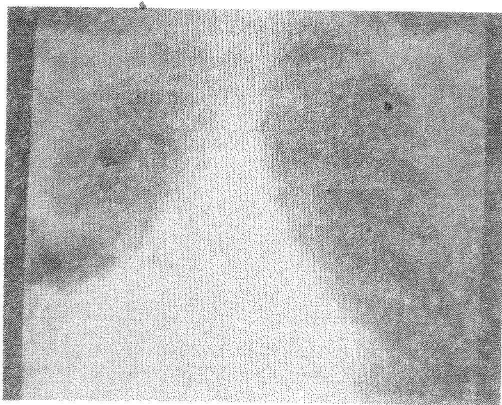


Fig. 22 - Pneumotorax cu nivel de lichid 1/3 inferioară dreaptă



Fig. 23 - Pneumotorax stâng cu nivel de lichid

pneumotoraxul spontan e forma obișnuită, cauzată cel mai frecvent de tuberculoza pulmonară, chisturile aeriene, pneumoconioze, emfizem; *pneumotoraxul traumatic* apare în traumatisme toracice sau fracturi costale; *pneumotoraxul terapeutic* constă în introducerea aerului în pleură în scop terapeutic. Debutul este de obicei brutal, chiar dramatic, cu ocazia unui efort, tuse violentă sau fără cauză aparentă. Se caracterizează prin junghi atroce, localizat submamelonar și iradiind în umăr și abdomen, urmat imediat de dispnee progresivă, intensă, și tuse uscată, chinuitoare. Apar rapid semne de șoc sau asfixie, față palidă, apoi cianozată, respirație rapidă și superficială, puls mic, tahicardie, tensiune arterială coborâtă, anxietate. Examenul fizic arată mărirea hemitoracelui respectiv, cu lărgirea spațiilor intercostale, vibrații vocale abolite, hipersonoritate și tăcere la auscultație, o complicație gravă. Cordul pulmonar acut, prin obstacolul intens și violent impus inimii drepte, este o complicație gravă. O formă clinică deosebită este pneumotoraxul *sufocant* sau *cu supapă*, care apare când perforația pleuropulmonară permite intrarea aerului în inspirație în pleură, dar nu și ieșirea lui în expirație. Dacă nu se intervine prompt și energic, bolnavul moare prin asfixie.

Diagnosticul se bazează pe apariția brutală a dispneei, durerea toracică violentă și atroce, fenomenele grave de asfixie, abolirea vibrațiilor vocale, hipersonoritate și tăcere la auscultație.

Tratamentul constă în calmarea durerii cu Algocalmin, Plegomazin și, excepțional, Mialgin sau opiacee (Morfină, Dilauden-atropină, Pantopon), calmarea tusei cu Codeină sau Dionină și tratamentul șocului când apare (Pentetrazol, Nicetamid, Effortil, Cofeină); repaus la pat și repaus vocal. Când fenomenele asfixice sunt grave, se recurge la exuflație decompresivă. Întotdeauna se tratează boala de fond și complicațiile.

Hidrotoraxul este prezența în cavitatea pleurală a unui lichid cu caracter de transsudat. Apare în insuficiența cardiacă, sindromul nefrotic, ciroze, stări cașectice etc.

Hemotoraxul constă în revărsarea unei cantități de sânge în cavitatea pleurală, în urma unor traumatisme toracice, a unui anevrism aortic sau sindrom hemoragic.

Chilotoraxul este prezența limfei în cavitatea pleurală, prin ruperea, obstruarea sau compresiunea marelui canal toracic sau a altui vas limfatic important.

2.23. Pleurita (Pleurezia uscată)

Este o inflamație a seroasei pleurale, fără revărsat lichidian, având ca substrat anatomo-patologic depunerea de fibrină pe suprafața pleurei. Se întâlnește în tuberculoza pulmonară, reprezentând fie faza incipientă sau de convalescență a unei pleurezii serofibrinoase, fie o manifestare de sine stătătoare. Mai poate apărea în diferite boli pulmonare: pneumonii bacteriene, virotice, abcese pulmonare, bronșiectazii. Debutul poate fi insidios sau brusc, cu febră, dureri toracice, accentuate de tuse și respirație. Durerea toracică obligă bolnavul să se culce pe partea afectată, pentru a pune în repaus hemitoracele bolnav. Tusea este uscată și dureroasă. Uneori apar transpirații și inapetență. Semnul fizic principal este reprezentat de frecătura pleurală. Semnele generale aparțin bolii principale.

Evoluția se face fie către vindecare în 2 - 3 săptămâni, fie către o pleurezie serofibrinoasă.

Tratamentul constă în repaus la pat, analgezice, antipiretice (antinevralgice, Alindor, Algocalmin, Acid acetilsalicilic) și revulsive aplicate local (termofor, pernă electrică, sinapisme, ventuze). În caz de dureri intense, se pot face infiltrații cu novocaină sau xilină 1%.

2.24. Pleurezia serofibrinoasă

Este o inflamație acută a pleurei, caracterizată prin prezența unui exsudat în cavitatea pleurală. Tuberculoza pulmonară reprezintă încă cea mai frecventă cauză (50 - 55%). Se presupunea, în trecut, că orice pleurezie serofibrinoasă care nu-și dovedește cauza este de natură tuberculoasă. Se întâlnește mai frecvent între16 - 35 de ani. Răspunsul violent al seroasei pleurale la infecția tuberculoasă se datorește, probabil, unui mecanism alergic. Boala este adesea prima manifestare clinică a tuberculozei, apărând în săptămânile sau lunile care urmează primoinfecției. Atingerea pleurală se produce pe cale hematogenă și în special prin contiguitate de la un focar pulmonar sau ganglionar. Un rol favorizant îl au anotimpul (martie - mai), frigul, umiditatea și bolile care scad rezistența organismului. În ultimele decenii, paralel cu regresia tuberculozei pulmonare și pleurale, a crescut frecvența altor cauze: în principal, pleurezia canceroasă (25 - 30%); urmează pleurezia virală, acardiacă (revelatoare ale unui infarct pulmonar ignorat), reumatismală, pleureziile decapitate (secundare unei pneumopatii bacteriene grave, tratată prin antibiotice), pleureziile din colecțiile subdiafragmatice (cu sediul în dreapta), secundare pancreatitelor cronice (în stânga), cirozelor hepatice, colagenozele (în special lupusul eritematos diseminat).

Anatomie patologică: pleurezia serofibrinoasă este precedată de obicei de o pleurită. Pleura este edematiată, eritematoasă și acoperită de depozite de fibrină. Dacă procesul progresează, se formează exsudatul - un lichid clar, de culoare galbenă. Foițele pleurale își pierd luciul și sunt acoperite de membrane de fibrină, sub care se găsesc tuberculi miliari. Procesul inflamator se poate vindeca fără sechele. Uneori, foițele pleurale se unesc, constituindu-se simfize pleurale care pot fi parțiale sau totale (fibrotorax). Debutul este brutal în mai mult de jumătate din cazuri, cu junghi toracic violent, iradiind uneori în abdomen sau umăr, exagerat de mișcările respiratorii și calmat de imobilizarea toracelui sau de constituirea lichidului, cu mici frisoane repetate și febră, care în 2 - 3 zile atinge sau depășește 39°. Uneori, debutul este progresiv, cu semne de impregnare bacilară, febra crescând progresiv. Alteori este latent, exsudatul constituindu-se fără zgomot și fiind descoperit întâmplător. În perioada de stare, care durează de la 5 zile până la 3 săptămâni, febra este constantă, "în platou" (39 - 40°), mai rar neregulată, iar junghiul toracic, diminuat sau dispărut. Apar dispnee, tuse uscată obositoare, scurtă, mai ales când bolnavul se așază în pat, și paloare.

Examenul fizic prezintă semnele sindromului pleuretic: boltire a toracelui afectat, cu abolirea vibrațiilor vocale și a murmurului vezicular, matitate și suflu pleuretic. Puncția exploratoare precizează natura lichidului, care este un exsudat bogat în albumine, cu reacția Rivalta pozitivă (fig. 23), conținând numeroase limfocite. Bacilul Koch se găsește excepțional, însă inocularea lui la cobai poate provoca o infecție

tuberculoasă. Examenul radiologic precizează existența și volumul colecției lichidiene, exsudatul apărând ca o opacitate bazală intensă și omogenă, cu partea superioară imprecis delimitată. V.S.H. este constant accelerată; leucocitoza cu polinucleoză apare din primele zile.

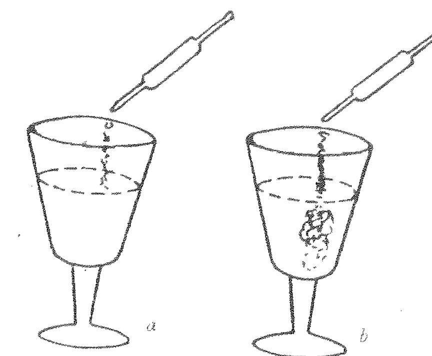


Fig. 24 - Reacția Rivalta
a - reacție negativă;
b - reacție pozitivă

Forme clinice:

Pleurezia serofibrinoasă tuberculoasă este forma cea mai frecventă și apare la adolescenți și adulți tineri. Este precedată de o primoinfecție sau de semne de impregnare bacilară. În ultimele decenii a crescut frecvența cazurilor la populația de peste 40 de ani. Debutul este progresiv. Exsudatul este dominat de limfocite, iar bacilul Koch are o frecvență relativă (40 - 20%) la examenul direct, mult inferioară culturii pe mediul Löwenstein-Jensen (100%). În cazurile dificile, puncția biopsie pleurală permite un răspuns rapid. Chiar în cazurile negative, dacă bolnavul este tânăr și pleurezia trenantă, se instituie tratamentul cu tuberculostatice.

Pleurezia care însoțește sau urmează pneumonia bacteriană apare fie în prima săptămână de evoluție a procesului pneumonic (*pleurezie parapneumonică*), fie în convalescența pneumoniei (*metapneumonică*). Exsudatul este bogat în polinucleare, se poate resorbi spontan, dar uneori are tendința de a evolua spre empiem.

Pleurezia reumatismală apare la copil și adolescent; coexistă cu puseul de reumatism poliarticular acut. Exsudatul este redus și conține multă fibrină, albumină și celule endoteliale.

Pleurezia neoplazică apare de obicei la un bolnav peste 50 de ani, evoluează afebril, lichidul se reface după evacuare și prezintă celule neoplazice. Adeseori poate fi hemoragică.

Prezentăm în continuare două tabele, primul cu diagnosticul pozitiv al pleureziei serofibrinoase tuberculoase și al doilea cu diagnosticul diferențial al pleureziei serofibrinoase tuberculoase.

Diagnosticul pozitiv al pleureziei serofibrinoase tuberculoase (*O. Bercea*)

1. *Semne de prezumție*
   a) principale
   - vârsta (sub 40 de ani)
   - lichid serocitrin cu:
     - limfocitoză > 80%
     - proteinopleurie > 3 g%
     - glicopleurie < 0,8%

   b) complementare
   - tuberculoză pulmonară activă sau inactivă
   - antecedente personale bacilare
   - contact bacilar intra- sau extradomiciliar
   - răspuns negativ la chimioterapia nespecifică
   - răspuns favorabil la chimioterapia specifică
   - intensificarea (sau pozitivarea) IDR la PPD după 4 - 6 săptămâni de tratament
   - sechelizare pleurală
2. *Semne de certitudine*
   - Examen histopatologic pozitiv (puncție-biopsie pleurală, biopsie pleurală toracoscopică, biopsie pleurală chirurgicală.
   - Examen bacteriologic pozitiv (bK pozitiv în exsudatul pleural, biopsie pleurală, spută).

Pleurita și pleurezia apar în pneumonie, tuberculoză, infarct miocardic și neoplasm. Hemoptizia și afectarea parenchimului pulmonar sugerează infarct sau infecție. Revărsatul pleural fără leziuni în parenchim sugerează tuberculoza post primară, abces subdiafragmatic etc. Cauzele principale ale revărsatelor exsudative sunt pneumonia bacteriană, procese maligne, infecții virale și embolismul pulmonar. În **tuberculoza post primară** limfocitoza este predominantă. Bacilii sunt rareori observați pe frotiu. **Revărsatele neoplazice** apar de obicei în cancerul pulmonar, mamar și limfom. Lichidul este exsudat. **Hemotoraxul** apare după un traumatism închis sau penetrant. **Pneumotoraxul spontan** apare între 20-40 de ani, cu durere toracică bruscă și intensă și dispnee. Complicațiile sunt hemotorax, afectare cardiovasculară secundară și fistula bronhopleurală.

Evoluția depinde de afecțiunea cauzală. În forma neoplazică, are evoluția cancerului bronșic pe care îl însoțește. În forma tuberculoasă, evoluția este favorabilă, boala vindecându-se în patru până la zece săptămâni. Criteriile după care se apreciază evoluția bolii sunt: curba termică, modificarea V.S.H., examenul radiologic. În general, febra durează aproximativ 30 de zile, iar lichidul se resoarbe într-o perioadă mai lungă (uneori până la 90 de zile).

Diagnosticul diferențial al pleureziei serofibrinoase tuberculoase (*O. Bercea*)

Etiologie	Caractere diferențiale
Pleurezii neoplazice	1. Vârsta (peste 40 de ani). 2. Exsudat serohemoragic. 3. Evoluție cronică (pleurezii de nesecat). 4. Focar neoplazic primar (toracic sau extratoracic) sau limfom malign. 5. Examen histopatologic pozitiv (puncție - biopsie pleurală, biopsie ganglionară periferică, biopsie bronșică etc.). 6. Examen citologic pozitiv (lichid pleural, spută).
Pleurezii bacteriene (parapneumonice)	1. Context radioclinic de pneumonie (sau bronhopneumonie) bacteriană. 2. Exsudat serocitrin sau tulbure cu predominanța granulocitelor neutrofile în formula celulară. 3. Izolarea agentului patogen din exsudat și/sau spută. 4. Răspuns terapeutic la chimioterapia antibacteriană.
Pleurezii virale (virusuri, rickettsii chlamidii, micoplasme)	1. Context epidemic. 2. Pneumopatie acută de tip viral. 3. Exsudat de volum mic, spontan regresiv. 4. Altă etiologie improbabilă (diagnostic de eliminare). 5. Seroconversie la antigenii în cauză.
Pleurezii cardiace	1. Insuficiență cardiacă, mai frecvent globală. 2. Revărsat uni- sau bilateral însoțit de cardiomegalie (radiologic), localizare preferențială în dreapta. 3. Caracter de transsudat (proteinopleurie): sub 2,5 g% sau între 2,5 și 3,5 g%. 4. Resorbție sub tratament diuretic și cardiotonic.
Pleureziile infarctelor pulmonare	1. Vârsta (medie sau avansată). 2. Prezența condițiilor de risc embolic crescut (stază vasculară, hipercoagulabilitate sanguină, traumatisme etc.). 3. Context radio-clinic concludent sau sugestiv. 4. Exsudat (uneori transsudat) de volum mic uni- sau bilateral; serocitrin sau serohemoragic.
Pleurezia cu eozinofile	1. Exsudat serofibrinos sau serohemoragic, de volum mic sau mediu, formulă celulară cu procent ridicat de eozinofile (10-80%). 2. Etiologie neunitară (infiltrate Loeffler ascaridiene, astm bronșic, hemopatii maligne, poliarterită nodoasă, eozinofilie tropicală etc).
Pleurezii fungice parazitare și cu protozoare	1. Foarte rare. 2. Evidențierea agentului patogen în lichidul pleural, spută, fecale etc. 3. Context radio-clinic și paraclinic sugestiv (echinococoză, micoze exotice etc).

Pleurezii de origine pancreatică	1. Coexistența manifestărilor abdominale ale bolii (pancreatopatie cronică sau acută, cancer pancreatic). 2. Sediul stâng al revărsatului 3. Exsudat serohemoragic sau hemoragic cu amilazopleurie crescută.
Pleurezii cirotice	1. Context de ciroză hepatică. 2. Ascită asociată (preexistentă). 3. Transsudat pleural abundent și insensibil la evacuare (refacere rapidă).
Pleurezii lupice	1. Pleurezie exsudativă acută cu revărsat mic sau mijlociu, deseori bilateral frecvent asociată cu pericardită. 2. Afectare concomitentă a altor organe (piele, articulații, rinichi etc.). 3. Teste imunologice pozitive (celule lupice în sânge și exsudatul pleural anticorpi antinucleari etc.).
Pleurezii în artrita reumatoidă	1. Pleurezie exsudativă, cu evoluție cronică, la bărbați de vârstă medie sau înaintată. 2. Revărsat mic sau mediu, cu glicopleurie scăzută la valori extreme și tendință la îngroșare pleurală. 3. Artrită reumatoidă preexistentă, diagnosticată clinic și paraclinic.
Sindrom Meigs	1. Ascită + hidrotorax (transsudat) la femei. 2. Tumoare pelvină (fibrom ovarian, cistadenom, adenocarcinom etc.). 3. Dispariție după extirparea tumorii.

Complicații: moartea subită (în colecțiile abundente sau în cursul unei punc-ții), prinderea altor seroase (pleurezie de partea opusă, pericardită, ascită), tuberculoză pulmonară, simfize pleurale.

Diagnosticul pozitiv este sugerat de apariția, de obicei bruscă, la un bolnav tânăr, a unei stări febrile însoțite de dureri toracice și tuse seacă.

Prognosticul imediat este în general bun pentru pleurezia tuberculoasă, dar cel îndepărtat este rezervat, deoarece tuberculoza reapare destul de frecvent, în special în primii 3 ani după boală. Iată de ce tratamentul trebuie să fie corect, complet și îndelungat.

Tratamentul profilactic este reprezentat de toate măsurile profilactice antituberculoase.

Tratamentul igieno-dietetic cuprinde repausul complet la pat în tot timpul perioadei febrile, cu reluarea activității normale după cel puțin 6 luni de afebrilitate. Camera trebuie să fie încălzită potrivit și bine aerisită; regimul alimentar va fi bogat în calorii și vitamine, la început hidro-zaharat și apoi progresiv îmbunătățit; se va asigura igiena bucală, a pielii (la bolnavii care transpiră mult).

Tratamentul etiologic: în pleureziile netuberculoase, tratamentul este al bolii de fond (pneumonie bacteriană sau virotică, reumatism poliarticular acut, cancer bronșic etc.). În pleurezia tuberculoasă, tratamentul constă în administrarea tuberculostaticelor, în asociere dublă sau triplă: hidrazida acidului izonicotinic (H.I.N.), Streptomicină, Etambutol, Rifampicină. Durata tratamentului trebuie să fie de aproximativ 2 ani (la început de atac și apoi tratament de consolidare).

Tratamentul patogenic constă în administrarea de corticohormoni, folosindu-se efectul antiinflamator al cortizonului și al derivaților săi. Se administrează Prednison sau Superprednol, cât timp lichidul este prezent (5 - 6 săptămâni), în special în formele zgomotoase. Se începe cu 25 - 30 mg Prednison și se scade 1 comprimat la 5 zile. Regimul desodat, alcalinele și Vit. K asigură protecția; corticoterapia nu evită simfiza pleurală. Kineziterapia este una dintre marile descoperiri ale pneumologiei din ultimii 15 ani. Gimnastica respiratorie este progresivă (ședințe scurte și repetate).

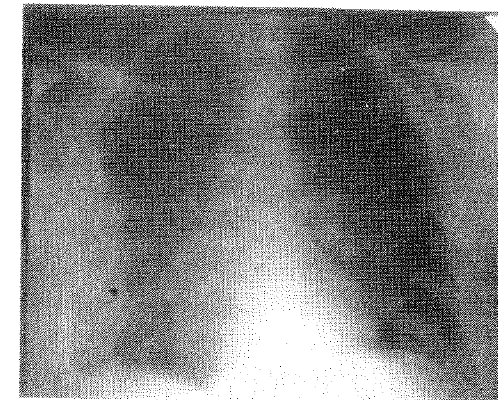


Fig. 25 - Calcificări pleurale latero-toracice drepte

Tratamentul simptomatic urmărește combaterea durerii cu analgetice (Acid acetilsalicilic, Aminofenazonă, Algocalmin, Antidoren), a tusei (Codeină) și a dispneei (oxigen), dar mai ales evacuarea lichidului. Toracocenteza este indicată în revărsatele abundente, evacuarea făcându-se precoce, de preferință în a doua zi după instituirea tratamentului etiologic.

Tratamentul tonic general (Vit. C, D_2, calciu) și gimnastica respiratorie, care se instituie imediat după dispariția exsudatului pleural, completează măsurile din 6 luni în primii 2 ani și apoi anual, pentru a surprinde un eventual focar pulmonar.

2.25. Pleurezia purulentă (empiemul pulmonar)

Este o colecție purulentă pleurală provocată de germeni piogeni. De la introducerea antibioticelor, empiemul a devenit mult mai puțin frecvent. Din punct de vedere etiologic se întâlnesc:

Pleurezia purulentă tuberculoasă, în majoritatea cazurilor secundară tuberculozei pulmonare. Calea de propagare este limfatică sau directă, prin deschiderea unui focar în pleură. Poate apărea și ca o complicație a pneumotoraxului terapeutic. Există și o localizare primitivă a tuberculozei la pleură, cunoscută sub numele de abces rece pleural.

Pleureziapurulentă netuberculoasă, cu punct de plecare de la o infecție pulmonară (pneumonie, bronhopneumonie, abces pulmonar), germenii cei mai frecvenți fiind pneumococul, streptococul, stafilococul.

Simptomatologie: debutul bolii este variabil, fiind adesea mascat de boala primitivă. Boala este sugerată de febra cu caracter de supurație, atingerea severă a stării generale, de junghiul toracic rebel la tratament sau de o pneumonie care nu se vindecă.

Diagnosticul se bazează pe prezența unei pneumopatii sau a unei tuberculoze pulmonare, la care se adaugă junghiul toracic ce nu cedează și semne de supurație profundă: febră mare remitentă, cu transpirații și frisoane, paloare, anorexie și astenie. V.S.H. accelerată, leucocitoză ridicată. Examenul fizic poate pune în evidență un edem al peretelui, sensibilitate locală, eventual adenopatie axilară.

Examenul radiologic, poate afirma doar prezența lichidului, sediul și întinderea, dar nu și existența pleureziei purulente. De obicei apare o opacitate omogenă la bază sau în plin hemitorace.

Puncția exploratoare este absolut indispensabilă pentru precizarea diagnosticului. Puroiul conține numeroase polinucleare alterate și germenul în cauză.

Evoluția este mult mai bună astăzi, datorită antibioterapiei, decât în trecut, când frecvent apăreau cașexie, deschiderea într-o bronhie cu apariția vomicii, mai rar deschiderea la peretele toracic sau complicații la distanță (abces cerebral, artrită supurată, meningite etc.). Aceste complicații pot apărea și astăzi în absența unui tratament corect și energic.

Tratamentul care depinde de natura germenului, dar și de precocitatea instituirii, este medical și chirurgical.

Tratamentul medical constă în puncționarea cavității pleurale, evacuarea puroiului, spălarea cavității cu soluție clorurosodică izotonică încălzită și introducerea unei asocieri chimioterapice, de obicei streptomicină și Rifampicină sau P.A.S. În pleureziile netuberculoase se utilizează Penicilină (1000000 u.i.), Oxacilină (0,5 g), Meticilină (1 g), Ampicilină (0,5 g) sau Gentamycin (5 - 15 mg).

Se adaugă antibiotice pe cale generală: tuberculostatice, în formele tuberculoase; Penicilină, Tetraciclină, Eritromicină, în cele netuberculoase; în cazuri speciale, corticoterapie sau fermenți proteolitici (streptokinază etc.) intrapleural.

Tratamentul simptomatic, pentru calmarea durerii și a tusei, tratamentul tonic general și gimnastica respiratorie completează măsurile terapeutice medicale.

Tratamentul chirurgical este indicat în cazurile rezistente la tratamentul medical: drenaj chirurgical, costotomie sau pleurotomie, după caz.

2.26. Embolismul pulmonar

Are ca rezultat imediat obstrucția fluxului sanguin pulmonar către regiunile distale. Consecințele sunt: ventilație ineficientă, atelectazii, care apar la 2-24 ore, hipoxemie arterială. Consecințele hemodinamice sunt: hipertensiune pulmonară, insuficiența ventriculului drept, scăderea debitului cardiac. Simptomele prezentate apar numai când o fracțiune importantă a vascularizației pulmonare este obstruată. În cazuri mai severe: debut brusc, durere toracică, hemoptizie, uneori sincopă (embolizare masivă); tahipnee, tahicardie, galop, unde jugulare ample, rareori temperatură. Hipotensiunea sugerează edem pulmonar. Sunt utile: pletismografia, ultrasonografia femurală sau venografia.

Tratament: *Heparină* i.v. (1000 U/h) în perfuzie continuă 7-10 zile; cumarinice oral 3 luni după edemul pulmonar. Tratamentul chirurgical este rar utilizat.

2.27. Bolile mediastinului

Mediastinul este spațiul cuprins între stern, coloana vertebrală și fețele interne ale plămânilor. El conține inima și marile vase toracice, traheea și bronhiile, esofagul, canalul limfatic, nervii pneumogastric, frenic și lanțul simpatic, ganglioni etc. Totalitatea simptomelor și semnelor determinate de prezența în mediastin a unui proces tumoral sau inflamator poartă numele de *sindrom mediastinal*. Tulburările se depistează cel mai adesea cu ocazia unor controale radiologice care descoperă neoformația mediastinală, alteori prin prezentarea bolnavului pentru un simptom funcțional: dispnee, tuse, modificarea vocii, disfagie, dureri. Simptomele depind de organul comprimat:

- comprimarea venei cave superioare realizează triada: cianoză, circulație colaterală, edem "în pelerină", la nivelul feței, gâtului, umerilor și al membrelor toracice;
- compresiunea traheo-bronșică se manifestă prin tuse uscată, dispnee și emfizem;
- compresiunea esofagiană, prin disfagie;
- compresiunea nervilor intercostali, prin semne de nevralgie intercostală; a frenicului, prin sughiț; a pneumogastricului, prin dureri anginoase, bronhospasm, bradicardie, vărsături și diaree; a recurentului stâng, prin disfonie (voce baritonală) și afonie; a simpaticului, prin tahicardie, paloare, sindrom Claude Bernard-Horner (mioză, enoftalmie, strâmtare a deschizăturii palpebrale).

Examenul radiologic precizează de obicei diagnosticul.

Diagnosticul etiologic trebuie să precizeze natura bolii. Tumoarea poate fi neganglionară [tumori embrionare, neurogene (neurinoame), fibroame, lipoame, tumori timice, tiroidiene sau ganglionară (adenopatii metastatice, limfogranulomatoză, adenopatii tuberculoase etc.).

2.28. Insuficiența respiratorie cronică

Este o gravă tulburare a funcțiilor respiratorii, caracterizată prin scăderea saturației în O_2 a hemoglobinei din sângele arterial (hipoxemie) și prin creșterea presiunii parțiale a CO_2 în sângele arterial (hipercapnie). Creșterea CO_2 apare mai tardiv, deoarece CO_2 are o mare capacitate de difuziune și eliminarea sa este tulburată numai când hipoventilația cuprinde majoritatea alveolelor. Hipoxemia este constantă; hipercapnia inconstantă. Modificările patologice pot apărea brusc (insuficiență respiratorie acută) sau treptat (insuficiență respiratorie cronică). După etapa respirației pulmonare afectate, se deosebesc următoarele fenomene:

Insuficiență respiratorie prin tulburarea ventilației, cea mai obișnuită formă. Tulburările care apar se numesc *disfuncții ventilatorii* și se caracterizează prin scăderea debitului respirator maxim pe secundă (ventilația maximă). Se cunosc trei tipuri:

- *disfuncția obstructivă*, în care ventilația maximă este micșorată prin scăderea volumului expirator maxim pe secundă. Apare în tulburări de permeabilitate bronșică și de elasticitate alveolară (emfizem pulmonar obstructiv, astm bronșic, bronșite cronice);

- *disfuncția restrictivă*, în care ventilația maximă scade prin amputarea capacității vitale. Se întâlnește în fibroze pulmonare, simfize pleurale, rezecții pulmonare, toracoplastii, pleurezii întinse, pneumotorax;

- *disfuncția mixtă*: forma obstructivă și cea mixtă contribuie mult mai frecvent la instalarea insuficienței respiratorii.

Insuficiența respiratorie prin tulburarea distribuției aerului inspirat: scăderea oxigenului se datorează faptului că o parte dintre alveole sunt hipoventilate. Se întâlnește în astm bronșic, procese bronșice sclerozante, emfizem pulmonar, neoplasme pulmonare.

Insuficiență respiratorie prin tulburarea difuziunii gazelor prin membrana alveolo-capilară; apare în fibroze tuberculoase, pneumoconioze, emfizem sau astm bronșic grav.

Insuficiență respiratorie prin amestecul sângelui arterial cu cel venos: în mod obișnuit, insuficiența respiratorie nu apare în forme pure: de obicei intervin mai multe mecanisme care se intrică. După cum hipoventilația interesează numai o parte sau toate alveolele, se deosebesc o insuficiență *parțială* și una *globală*. Când hipoxemia apare numai în eforturi fizice, insuficiența este *latentă*; când apare și în repaus este *manifestă*.

Simptomatologia este dominată de tulburările provocate de scăderea O_2 și creșterea CO_2 în sânge, care se grefează pe simptomele bolii de fond.

Manifestările produse de scăderea O_2: sunt: dispnee cu caracter polipneic sau brandipneic, tahicardie, cianoză și accidente nervoase (crize convulsive, hemiplegie, comă) sau cardiace (infarct miocardic, mai frecvent cord pulmonar cronic). Semnele biologice sunt reprezentate de scăderea concentrației O_2 în sângele arterial, poliglobulie și deshidratare prin polipnee.

Manifestările produse de creșterea CO_2 în sânge apar mai rar și constau în dispnee intensă, hipersudorație, hipertensiune arterială, tahicardie la început, bradicardie mai târziu; uneori respirație Cheyne-Stockes, tulburări nervoase (agitație, cefalee, torpoare, mergând până la comă); apar de asemenea acidoză și creșterea presiunii parțiale a CO_2 în sânge.

Evoluția depinde de afecțiunea cauzală. În final, se ajunge frecvent la cordul pulmonar cronic, care poate apărea prin două mecanisme:

- mecanism respirator (hipoventilație alveolară), care duce pe cale reflexă la vasoconstricție pulmonară. Când este generalizată, aceasta antrenează tulburări organice, apărând hipertensiunea pulmonară;

- mecanism circulator, cu reducerea capilarelor pulmonare.

Indiferent de forma clinică, insuficiența respiratorie odată apărută, reflectă evoluția invariabilă către exitus. Toate infecțiile acute sau afecțiunile care reduc și mai mult funcția respiratorie precipită evoluția, grăbind deznodământul.

Prognosticul este rezervat.

Profilaxia urmărește tratamentul corect al bolilor care duc la apariția in-suficienței respiratorii (bronșita cronică, emfizemul pulmonar, astmul bronșic, fibrozele pulmonare) și al bolilor care pot decompensa insuficiența respiratorie (infecții bronho-pulmonare, anemii, obezitate etc.).

Tratamentul vizează: combaterea infecției bronșice cu antibiotice sau corticoterapie, stimularea respirației și restabilirea permeabilității bronșice prin dezobstruare bronșică cu substanțe bronhodilatatoare (Miofilin, Efedrină, Alupent, Bronhodilatin, Berotec, ACTH) etc. fluidifierea secrețiilor (Tripsină, Mucosolivin, Bisolvon), și aspirarea secrețiilor bronșice. Respirația asistată, aplicabilă bolnavilor cu dispnee în repaus și cianoză, se face cu aparate care întrețin automat respirația, producând o presiune inspiratorie pozitivă. Uneori, se administrează oxigen, contraindicat când domină creșterea CO_2 în sânge. Kineziterapia (gimnastica respiratorie este utilă).

2.29. Insuficiența respiratorie acută

Este un sindrom complex, caracterizat prin incapacitatea bruscă a plămânilor de a asigura oxigenarea sângelui și eliminarea bioxidului de carbon. Drept consecință scade oxigenul în sângele arterial, crește CO_2 și apare acidoza. Insuficiența respiratorie acută este o urgență medicală majoră, intervenția de reanimare respiratorie fiind uneori salvatoare numai în primele minute. Condițiile patologice care pot duce la instalarea tulburărilor interesează de obicei fazele respiratorii pulmonare (ventilația, distribuția, difuziunea, circulația pulmonară). Cele mai importante cauze sunt:

- aer viciat prin scăderea O_2 (altitudine) sau excesul de CO_2 (aer confinat, mină etc.);
- procese laringo-traheo-bronșice și accidente obstructive ale căilor respiratorii superioare: corpi străini intrabronșici, edem și spasm glotic, invazie de sânge (hemoptizie masivă), de puroi (vomică), de apă (înec) etc.;
- procese pulmonare și pleurale: stare de rău astmatic, pneumotorax sufocant, edem pulmonar acut, pleurezii masive bilaterale, embolii pulmonare grave, pneumonii întinse.

Insuficiența respiratorie acută apare deseori la bolnavi cu afecțiuni bronho-pulmonare cronice obstructive, aflați în insuficiență respiratorie cronică. Supraadăugarea unei infecții la acești bolnavi poate decompensa brusc funcția plămânului, apărând insuficiența acută.

Alte cauze sunt: *bronhoalveolita de deglutiție* (*sindromul Mendelsohn*), prin regurgitarea în căile aeriene de lichid gastric cu pH acid și particule alimentare; astmul cardiac și edemul pulmonar acut, intoxicații cu barbiturice, opiacee, tranchilizante, poliradiculonevrite etc.

Simptomatologia este asemănătoare celei din forma cronică, de care se deosebește prin circumstanțele în care apare și evoluția rapidă către asfixie. Anumiți factori precipită decompensarea insuficienței respiratorii cronice, cu apariția unui puseu acut: infecțiile bronșice, administrarea unor droguri depresive ale sistemului nervos central (Morfina și opiaceele, barbituricele, Meprobamatul etc.), intervențiile chirurgicale pe torace sau abdomen, eforturile fizice și fumatul în exces.

Simptomatologia depinde de lipsa O_2 sau de retenția de CO_2. În general domină lipsa de oxigen, care prezintă următoarele semne:

- dispnee polipneică, în procesele pulmonare și pleurale, și bradipneică, în procesele laringo-traheo-bronșice și în accidentele obstructive ale căilor respiratorii

superioare. În formele extreme se poate ajunge la apnee (oprirea respirației) cu asfixie;

- cianoză, tahicardie, hipotensiune arterială, colaps, neliniște, agitație, confuzie, delir, comă;

- scăderea concentrației în O_2 a sângelui arterial și acidoză.

În funcție de afecțiunea cauzală sau de accidentul care determină insuficiența respiratorie, domină anumite semne:

- în caz de aer viciat prin exces de CO_2: amețeli, absențe, bolnavul putând intra brusc în sincopă sau colaps;

- în caz de accidente obstructive laringo-traheo-bronșice: asfixie, cianoză, agitație, groază, protruzie a globilor oculari (globii proeminenți).

Două semne sunt constante: dispneea (sub formă de hiperpnee și mai rar bradipnee, respirație de tip Küssmaul sau Cheyne-Stockes) și cianoza. Ca fenomen compensator apare tahicardia. Când hipercapnia este pronunțată, se instalează encefalopatia respiratorie (agitație, urmată de stare subcomatoasă).

Tratamentul insuficienței respiratorii acute comportă măsuri terapeutice generale (*măsuri de reanimare respiratorie*), aplicate imediat oricărei insuficiențe respiratorii acute, indiferent de substrat, și măsuri terapeutice speciale, adresate cauzei (edem pulmonar, infarct pulmonar, bronhopneumonie etc.).

Dezobstruarea căilor aeriene: obstruarea căilor aeriene poate apărea la orice nivel (orofaringe, laringe, trahee, bronhii, bronhiole), constituind cauza cea mai frecventă de asfixie. Iată de ce dezobstruarea este primul gest terapeutic. În primele momente vor fi îndepărtate veșmintele care împiedică mișcările toracelui și ale abdomenului, apoi se practică unele manevre simple, dar de extremă urgență.

Dezobstruarea cavității buco-faringiene: se așează bolnavul fie în decubit ventral, fie în decubit lateral, cu capul situat puțin mai jos față de trunchi - poziție care previne alunecarea posterioară a limbii (accident constant în stările de comă și cauză frecventă de asfixie) și ajută la evacuarea secrețiilor. Apoi se tracționează și se fixează limba cu o pensă, mai ales în situațiile în care limba a alunecat posterior. Pentru aceasta se fixează capul bolnavului în hiperextensie și i se subluxează anterior mandibula. Cea mai eficace măsură constă în introducerea policelului în gura bolnavului, la mijlocul mandibulei, și tragerea în sus. În sfârșit, se îndepărtează corpii străini (secreții, conținut gastric, cheaguri de sânge etc.) din cavitatea buco-faringiană, cu ajutorul degetelor, prin aspirație obișnuită sau prin intubație nazo-faringiană.

Dezobstruarea laringo-traheală este o acțiune mai complicată, realizată prin două mijloace.

- intubația traheală, care constă în introducerea unei sonde traheale între coardele vocale, sub controlul laringoscopului. Sonda nu este menținută decât câteva ore. Dacă trebuie să se prelungească această manevră, se recurge la:

- traheostomie, adică deschiderea chirurgicală, pe cale externă, a traheii și introducerea unei canule. Dezavantajul acestei metode este legat de perturbarea reflexului de tuse și de introducerea unui aer neumidifiat, care contribuie la uscăciunea mucoasei.

Dezobstruarea căilor aeriene inferioare se realizează prin provocarea tusei artificiale și prin medicamente cu acțiune bronhodilatatoare.

Respirația artificială se poate face prin:

- mijloace cu acțiune internă: respirație "gură-la-gură" (fig. 26) direct sau prin intermediul unei canule, într-un ritm de 10 - 12 insuflații/min. (capul bolnavului în hiperextensie și mandibula trasă înainte), și respirație "gură-la-nas" (fig. 27), practicată când nu se poate deschide gura victimei;

- mijloace cu acțiune externă: respirație artificială prin compresiunea toracelui. Metoda cea mai folosită este metoda Nielsen. Bolnavul este așezat în decubit ventral, cu brațele îndepărtate și antebrațele flectate. Expirația este asigurată prin presiunea exercitată cu mâinile așezate la nivelul omoplaților și înălțimea axilelor. Inspirația este asigurată apucând coatele victimei și ridicându-le, fără ca mâinile să părăsească solul, apoi reașezând brațele pe sol. Ritmul este de 8 - 12 mișcări respiratorii/min. În metoda Silvester (fig. 28), bolnavul este așezat dorsal.

Oxigenoterapia constă în administrarea O_2 în concentrație mai mare decât cea atmosferică. Este aproape totdeauna un paliativ, pentru depășirea unei perioade grave. Principalul pericol constă în deprimarea respirației la bolnavii cu hipoxemie severă și retenție mare de CO_2. Oxigenul trebuie umidificat prin aerosoli cu apă sau soluție clorurosodică izotonică, de preferință încălzită la temperatura corpului. Se poate administra prin sondă nazală, lubrefiată cu vaselină și înlocuită după 6 - 12 ore



Fig. 26 - Respirație artificială „gură la gură"



Fig. 27 - Respirație artificială "gură la nas"

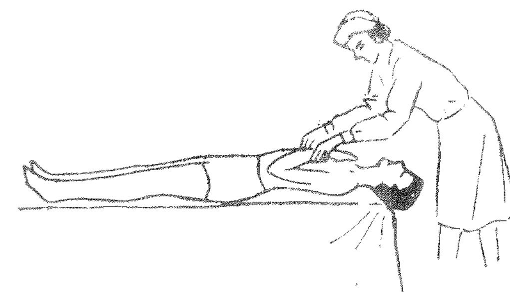


Fig. 28 - Respirație artificială - metoda Silvester

cu măşti şi corturi de O_2. Sonda nazală este metoda cea mai adecvată, dar nu asigură o concentraţie suficientă a O_2.

Respiraţia asistată este o metodă modernă, care utilizează aparate cu presiune pozitivă intermitentă. Ele acţionează fie reducând presiunea atmosferică în jurul toracelui (plămânul de oţel ori cuirasă), fie crescând direct presiunea în căile aeriene. Se mai utilizează centuri pneumatice abdominale, umflate şi dezumflate alternativ, care favorizează inspiraţia şi uşurează expiraţia, paturi basculante, care favorizează inspiraţia când picioarele sunt mai jos şi expiraţia, când capul este mai jos.

Tratamentul medicamentos constă în administrarea de bronhodilatatoare, în aerosoli sau injecţii (Miofilin, Bronhodilatin, Alupent, Berotec), substanţe mucolitice şi proteolitice care lichefiază sau digeră secreţiile bronşice (Mucosolvin, Bisolvon), expectorante, corticoizi, antibiotice pentru combaterea infecţiilor pulmonare), antispumigene (alcool 96°) în inhalaţii sau aerosoli şi stimulante ale centrilor respiratori (Micoren). În insuficienţa respiratorie nu se prescriu niciodată Morfină, opiacee, uneori nici barbiturice, care pot antrena moartea subită prin deprimarea centrului respirator; nu se administrează automat oxigen. În caz de retenţie de CO_2, O_2 este un tratament periculos, care comportă riscul de oprire a respiraţiei. Nu se prescriu corticoizi decât în caz de astm.

Tratamentul unor forme clinice: în stenozele căilor aeriene superioare se fac traheotomie cu intubaţie, bronhoscopie cu extragerea corpilor străini, se administrează hemisuccinat de hidrocortizon i.v., în perfuzie (200 - 300 mg), pentru combaterea edemului laringian. Efedrina sau adrenalină în aerosoli, antibioterapie cu spectru larg. În sindromul Mendelsohn, tratamentul trebuie instituit imediat: hemisuccinat de hidrocortizon i.v. (500 mg), antibiotice masiv şi respiraţie asistată. În puseurile acute de insuficienţă respiratorie cronică: oxigen (intermitent şi cu prudenţă), antibiotice cu spectru larg, bronhodilatatoare, secretolitice, corticoterapie, Micoren. Dacă a apărut şi insuficienţa cardiacă dreaptă, se practică sângerarea (300 - 500 ml), se administrează Lanatosid C (1 - 2 fiole), Ederen, Morfină (1 - 2 fiole, i.v.), Furosemid (2 fiole, i.v. sau i.m.) sau Acid etacrinic (50 mg, perfuzie i.v.), Lanatosid C (1 fiolă de 0,4 mg i.v.), poziţie şezândă.

Sindroame pulmonare frecvente:

1) Congestia şi edemul;

2) Condensarea pulmonară, sindromul cavitar, atelectazia şi fibroza.

3. BOLILE APARATULUI CARDIOVASCULAR

3.1. Noţiuni de anatomie

Inima este un organ situat în mediastin, orientat cu vârful la stânga, în jos şi înainte, şi cu baza în sus, la dreapta şi înapoi. Din punctele de vedere: anatomic, fiziologic şi patologic se deosebesc o inimă (cord) stângă şi o inimă dreaptă. Inima stângă este alcătuită din atriul şi ventriculul stâng, separate prin orificiul atrioventricular. Atriul stâng primeşte sânge arterial, care vine din plămân prin cele patru vene pulmonare. Orificiul atrio-ventricular stâng sau mitral este prevăzut cu două valve, care îl închid în timpul sistolei şi îl lasă deschis în timpul diastolei. Ventriculul stâng primeşte în diastolă sângele care vine din atriul stâng, iar în sistolă îl evacuează în artera aortă prin orificiul aortic, prevăzut cu trei valve de aspect semilunar (valvula sigmoidă aortică). Orificiul mitral şi cel aortic constituie sediul de elecţie al cardiopatiilor reumatismale (stenoza mitrală şi insuficienţa aortică). Inima dreaptă este alcătuită din atriul şi ventriculul drept, separate prin orificiul atrioventricular drept. Atriul drept primeşte sânge venos din marea circulaţie, prin orificiile venei cave superioare şi ale venei cave inferioare. Orificiul atrio-ventricular drept sau orificiul tricuspid este prevăzut cu trei valve, care închid orificiul în sistolă şi îl deschid în diastolă. Ventriculul drept primeşte sângele din atriul drept în timpul diastolei şi îl evacuează în timpul sistolei în artera pulmonară, prin orificiul pulmonar, prevăzut - ca şi orificiul aortic - cu trei valve de aspect semilunar. Inima dreaptă este motorul micii circulaţii. Există deci o mare circulaţie sau *circulaţie sistemică* şi o mică circulaţie sau *circulaţie pulmonară*. Pereţii atriilor şi ai ventriculilor se contractă ritmic: mai întâi cele două atrii, apoi cei doi ventriculi, sincron, expulzând aceeaşi cantitate de sânge pe care o primesc. Atriul drept primeşte sângele venos din întreg organismul prin venele cave şi îl împinge în ventriculul drept, de unde, prin arterele pulmonare, ajunge în atriul stâng, de unde trece în ventriculul stâng şi de aici - prin artera aortă - este distribuit în toate ţesuturile şi organele. Inima este alcătuită din trei tunici: endocardul, miocardul şi pericardul.

• *Endocardul* sau tunica internă căptuşeşte interiorul inimii, iar pliurile sale formează aparatele valvulare.

• *Miocardul* sau muşchiul cardiac este tunica mijlocie, fiind alcătuit din miocardul propriu-zis sau *miocardul contractil* şi din ţesutul specific sau *excito-conductor*. Miocardul contractil are o grosime diferită în cei doi ventriculi. Astfel, ventriculul stâng, cu rolul de a propulsa sângele în tot organismul, are un perete mult mai gros decât cel drept, care împinge sângele numai spre cei doi plămâni. Atriile au un perete mult mai subţire decât al ventriculilor.

Ţesutul specific (fig. 30) este constituit dintr-un muşchi cu aspect embrionar, foarte bogat în celule nervoase, şi cuprinde:

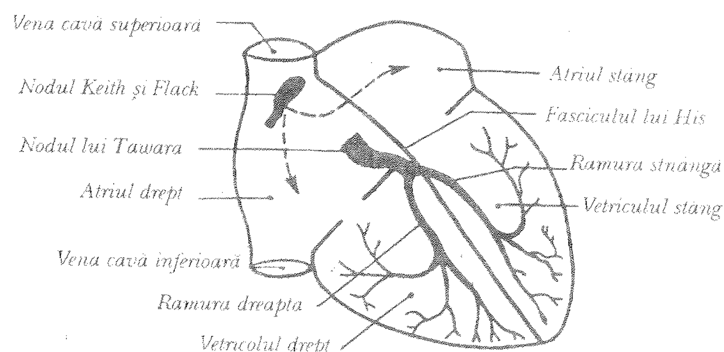


Fig. 1 - Ţesutul specific (sistemul Keith-Tawara-His)

- *nodul sino-atrial* Keith-Flack, situat în peretele atriului drept, aproape de orificiul de vărsare al venei cave superioare;

- *sistemul de conducere atrio-ventricular*, alcătuit din nodul atrio-ventricular Aschoff-Tawara, situat în partea postero-inferioară a septului interatrial, şi fasciculul His, care ia naştere din nodul Aschoff-Tawara, coboară în peretele interventricular şi se împarte în două ramuri (dreaptă şi stângă), care se termină prin reţeaua anastomotică Purkinje în miocardul ventricular.

• *Pericardul* este tunica externă a inimii - o seroasă care cuprinde, ca şi pleura, două foi: una viscerală, care acoperă miocardul, şi alta parietală, care vine în contact cu organele din vecinătate. Între cele două foi se află cavitatea pericardiacă.

În stare patologică, cele trei tunici pot fi afectate separat (miocardită, endocardită sau pericardită) sau simultan (pancardită). Vascularizaţia inimii este realizată prin cele două artere coronare. Venele coronare urmează traiectul arterelor şi se varsă în sinusul coronar, care se deschide în atriul drept. Inervaţia inimii se face prin firişoare nervoase primite de la sistemul simpatic şi parasimpatic.

3.2. Noţiuni de fiziologie

Revoluţia cardiacă: Trecerea sângelui din atrii în ventriculi şi apoi în arborele vascular împreună cu fenomenele care determină şi însoţesc această deplasare de sânge, poartă numele de *revoluţie cardiacă* (fig. 31). Revoluţia cardiacă durează 0,8 secunde şi cuprinde *contracţia atriilor* sau *sistola atrială*, care durează 0,1 secunde; *contracţia ventriculilor* sau *sistola ventriculară*, care durează 0,3 secunde, *relaxarea (repausul)* întregii inimi, sau *diastola generală*, care durează circa 0,4 secunde. Inima este o pompă aspiratoare-respingătoare, circulaţia sângelui fiind posibilă datorită contracţiilor ei ritmice. Revoluţia cardiacă începe cu umplerea atriilor în timpul *diastolei atriale*, sângele venos din venele cave pătrunzând în atriul drept, iar sângele din venele pulmonare, în cel stâng. Pătrunderea sângelui destinde pereţii relaxaţi ai atriilor, până la o anumită limită, când începe contracţia atrială, deci *sistola atrială*, care evacuează tot sângele atrial în ventriculi.

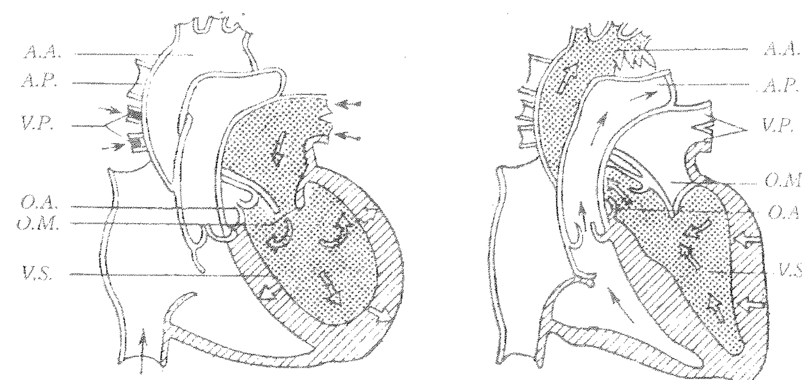


Fig. 2 - Diastola şi sistola (după Bariéty), la stânga inima în diastolă, la dreapta în sistolă, inima stângă haşurată, inima dreaptă în alb;

AA - artera aortă; AP - artera pulmonară;
VP - venele pulmonare; OA - orificiul aortic;
OM - orificiul mitral; VS - ventriculul stâng.

Acumularea sângelui în ventriculi duce la creşterea presiunii intraventriculare şi începerea *sistolei ventriculare* (contracţia ventriculilor). În timpul sistolei ventriculare, datorită presiunii ridicate din ventriculi, care depăşeşte presiunea din artera pulmonară şi aortă, se închid valvele atrio-ventriculare şi se deschid valvele sigmoide. După expulzarea sângelui din ventriculi, pereţii acestora se relaxează şi începe *diastola ventriculară*, când, datorită presiunii scăzute din ventriculi, se închid valvele sigmoide şi se deschid cele atrio-ventriculare. La începutul diastolei ventriculare, sângele este aspirat din atrii de către ventriculi. La sfârşitul diastolei ventriculare, contracţia atrială (sistola atrială) contribuie la vărsarea în ventriculi a restului de sânge din atrii. Rezultă că, în timpul revoluţiei cardiace, atriile şi ventriculii prezintă sistole (contracţii) şi diastole (relaxări) succesive, care se efectuează în acelaşi timp în cavităţile drepte şi cele stângi. Diastola generală, adică relaxarea întregii inimi, se suprapune pe diastola ventriculară, dar durează mai puţin decât aceasta, din cauza sistolei atriale care începe în ultima perioadă a diastolei ventriculare. La individul normal au loc 70 - 80 de revoluţii cardiace/min, care reprezintă de fapt bătăile inimii. Contracţiile cardiace sunt sub dependenţa a două mecanisme reglatoare - unul intracardiac, altul extracardiac.

Mecanismul intracardiac este datorat ţesutului specific.

Se ştie că proprietăţile miocardului sunt:

- automatismul, adică posibilitatea de a-şi crea singur stimuli excitatori;
- excitabilitatea, care este dealtfel o proprietate generală a materiei vii;
- conductibilitatea, proprietatea de a conduce stimulul;
- contractilitatea, proprietatea de a răspunde la excitaţie prin contracţie.

Automatismul şi conductibilitatea se datorează ţesutului specific şi explică activitatea ritmică, regulată, a inimii. Frecvenţa bătăilor cardiace (70 - 80/min) este

realizată de nodul Keith şi Flack, denumit şi *nodul sinusal*, care emite stimuli cu această frecvenţă. De aceea, ritmul cardiac normal se mai cheamă şi *ritm sinusal*.

Mecanismul extracardiac este datorat sistemului nervos simpatic şi parasimpatic. Simpaticul (adrenalina, efedrina şi toate substanţele simpatomimetice) accelerează ritmul cardiac, iar parasimpaticul îl răreşte.

Fiziologia vaselor: sistemul vascular este alcătuit dintr-un segment arterial, unul venos şi un altul limfatic. Arterele au rolul de a conduce sângele de la inimă spre periferie. Pereţii arterelor sunt mai groşi decât ai venelor şi sunt formaţi dintr-o tunică internă (*intimă*), alcătuită din celule endoteliale, o tunică *medie*, formată din fibre musculo-elastice dispuse circular, şi o tunică *externă*, alcătuită din fibre conjunctive şi elastice. Datorită structurii lor elastice, aorta şi vasele mari înmagazinează o parte din energia dezvoltată de cord în sistolă şi o restituie în diastolă, transformând undele de sânge trimise de cord intermitent într-o curgere continuă. Sângele circulă în vase în virtutea legilor hidrodinamicii. Pentru a asigura circulaţia, pompa cardiacă trebuie să învingă rezistenţa vasculară, deci să funcţioneze ca o pompă cu presiune. Aşadar, pentru circulaţie, presiunea este factorul principal. Ea este rezultatul unui factor central - forţa de contracţie a cordului - şi a unui factor periferic - rezistenţa vasculară. Circulaţia în vene are loc ca o consecinţă a circulaţiei sângelui în artere şi capilare. Acţiunea de pompă a inimii este suficientă pentru a asigura întoarcerea sângelui.

3.3. Noţiuni de semiologie cardiacă

La un bolnav care prezintă o afecţiune cardiovasculară, anamneza trebuie să precizeze îndeosebi:

- în antecedentele personale - existenţa unor crize de reumatism articular acut, a unor infecţii de focar, în special angine, în copilărie sau adolescenţă, a unei bronşite cronice, a unui astm, emfizem sau a unei pneumoconioze - cauze frecvente de cord pulmonar cronic;

- în antecedentele eredo-colaterale - existenţa eventuală a unor boli cu răsunet cardiovascular la descendenţi: hipertensiune arterială, ateroscleroză (accidente coronariene, vasculare, cerebrale, arterite), diabet;

- printre tulburările funcţionale recente - existenţa dispneei, a durerilor precardiace, a palpitaţiilor.

3.3.1. Simptome funcţionale

Dispneea este dificultatea de a respira şi se caracterizează prin sete de aer şi senzaţie de sufocare. Apare de obicei în insuficienţa cardiacă stângă, în care scade rezerva cardiacă, în incapacitatea inimii stângi de a evacua întreaga cantitate de sânge primită de la inima dreaptă. Drept consecinţă apare staza în circulaţia pulmonară, creşterea rigidităţii pulmonare şi scăderea elasticităţii sale, fenomene care măresc efortul respirator şi duc la apariţia dispneei. Insuficienţa cardiacă stângă este provocată de hipertensiune arterială, valvulopatii aortice sau mitrale, ateroscleroza coronariană, stenoză mitrală. În cazul insuficienţei cardiace drepte,

provocată de unele boli pulmonare (bronşită cronică, emfizem, astm etc.), dispneea are o origine respiratorie. Dispneea cardiacă se caracterizează prin respiraţii frecvente (polipnee) şi superficiale. La început, insuficienţa cardiacă stângă se manifestă sub formă de *dispnee de efort*. O varietate de dispnee de efort este dispneea vesperală, care se accentuează, după cum arată şi denumirea, spre seară. Cu timpul, dispneea apare şi în repaus, mai exact în decubit, adică în poziţia culcat, purtând denumirea *ortopnee* sau *dispnee de decubit*. Dispneea paroxistică sau *astmul cardiac* este o formă de dispnee care apare în accese şi survine de obicei noaptea, la câteva ore după culcare, brusc, cu senzaţia de sufocare, tuse şi nelinişte. În formele severe, astmul cardiac îmbracă aspectul *edemului pulmonar acut*, iar criza de sufocare nocturnă nu dispare, ci din contră se agravează, apărând o expectoraţie spumoasă, rozată, foarte abundentă (dispnee paroxistică). Dacă nu se intervine prompt şi energic, sfârşitul este fatal. **Astmul cardiac şi edemul pulmonar** (E. P.) sunt două trepte diferite cantitativ ale aceluiaşi fenomen patologic, consecinţa unei creşteri a presiunii în capilarul pulmonar (în astmul cardiac), fie datorită unei hipertensiuni pulmonare (ex. stenoza mitrală strânsă sau o insuficienţă ventriculară stângă în edemul pulmonar). În astm criza apare de predilecţie noaptea, în edem pulmonar în urma factorilor care măresc presiunea capilară sau permeabilitatea: oboseală, efort, descărcarea de catecolamine. *Simptome*: sufocare intensă, care împiedică bolnavul să stea culcat, poziţie şezândă, la marginea patului, palid, polipneic, anxios, uneori tuse. O formă specială de dispnee este respiraţia periodică Cheyne-Stokes, caracterizată prin alternanţe de apnee şi polipnee. **Atenţie** la dispneea nevrotică foarte frecventă.

Durerea precordială este un simptom important. Dată fiind multitudinea cauzelor care provoacă dureri precordiale, pentru fiecare durere trebuie precizată natura sa - cardiacă sau extracardiacă.

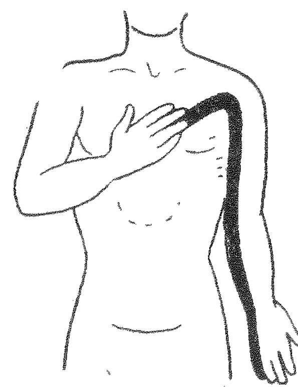


Fig. 3 - Sediul şi iradierea durerii în angina pectorală (după Bariéty)

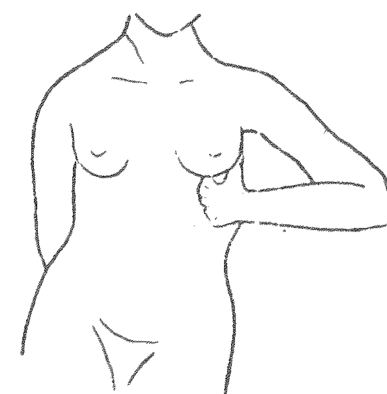


Fig. 4 - Sediul durerii în nevroza cardiacă (astenia neuro-circulatorie) (după Bariéty)

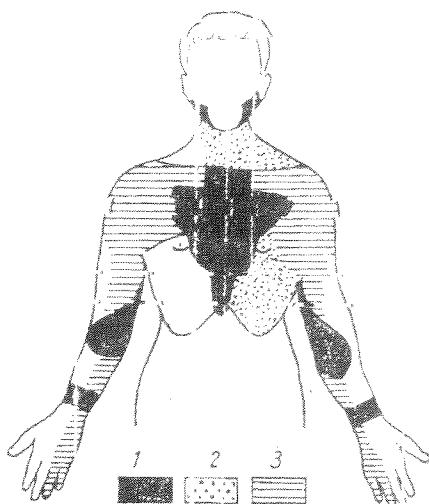


Fig. 5 - Localizarea și iradierea durerilor precordiale (după I. Lenegre)

Durerile extracardiace pot fi provocate de embolii pulmonare, pneumotorax, pleurezie, nevralgii intercostale, herpes zoster, hernie diafragmatică, litiază biliară, leziuni ale coloanei vertebrale sau ale articulațiilor vecine, leziuni ale peretelui toracic etc. Toate aceste cauze pot fi eliminate relativ ușor. Trebuie să rețină atenția însă două grupe de dureri care pot genera confuzii:

- *durerile radiculare*, provocate de compresiunea nervilor rahidieni. Au caracter de arsură, sunt bine delimitate de bolnav, apar brusc în spate și iradiază în față ("în centură").

- *durerile din astenia neuro-circulatorie* nu au substrat organic; apar la persoane nevrotice, cu psihic mai labil, în special la femei. Au un caracter de înțepătură sau arsură, sunt localizate precis de bolnav, cu degetul, în regiunea mamelonară stângă (spre vârful inimii), nu iradiază, nu au legătură cu eforturile și pot dura ore întregi.

Durerile cardiace sunt dureri organice și se întâlnesc în pericardite, anevrismul aortic, aritmii cu ritm rapid, dar în special în cardiopatiile ischemice coronariene. Dat fiind frecvența și gravitatea durerii coronariene, în fața unei dureri precordiale, primul gest diagnostic îl constituie confirmarea sau infirmarea acestei cauze. După aspectul clinic și anatomo-patologic, în cadrul cardiopatiilor ischemice coronariene se deosebesc: angina pectorală, infarctul miocardic și sindroamele intermediare. În angina pectorală, durerea este localizată de bolnav retrosternal, de obicei neprecis, cu ambele palme, iradiază în umărul și fața internă a membrului toracic stâng, apare la efort, în special la mers, are caracter constrictiv, se însoțește de anxietate. Durerea din infarctul miocardic este mai intensă, atroce, are aceleași sedii și iradieri, dar apare de obicei în repaus, adeseori noaptea. Durează ore sau chiar zile și nu cedează la nitroglicerină. Când nu depășește 15'-20' nu produc necroză și sugerează un sindrom intermediar.

Palpitațiile sunt bătăi ale inimii resimțite la bolnav ca senzații neplăcute, supărătoare, sub forma unor lovituri repetate în regiunea precordială. În mod normal, activitatea inimii nu este percepută. Există numeroase cauze extracardiace care pot provoca palpitații: stările de excitație psihică, eforturile mari, febra, abuzul de excitante (tutun, cafea, ceai, alcool), unele medicamente (Atropina, Efedrina, extracte tiroidiene etc.), unele tulburări digestive (aerofagii, constipație etc.), anemia, hipertiroidismul, menopauza.

O semnificație deosebită o au însă palpitațiile care apar în bolile cardiovasculare. Dintre acestea trebuie să rețină atenția tulburările de ritm (aritmia extrasistolică, tahicardia paroxistică, fibrilația atrială etc.), stenoza mitrală, hipertensiunea sau hipotensiunea arterială. Când un bolnav acuză palpitații, trebuie precizată natura lor: dacă apar izolat sau în accese, dacă durează puțin sau un timp mai îndelungat, dacă sunt regulate sau neregulate.

Simptomele bolilor de inimă

Dispnee: efort, decubit, paroxistică (Cheyne-Stokes, astm cardiac, edem pulmonar)

Palpitații: bătăi puternice; bătăi rapide – sinuzale, tahicardii paroxistice supraventrivculare, ventriculare; bătăi neregulate – flutter atrial, extrasistole; fibrilația atrială (cu frecvență lentă, normală sau rapidă)

Durere: coronariană (angor, sindrome intermediare, infarct miocardic); pericardică

Palpitațiile neregulate apar în aritmia extrasistolică, cauza cea mai frecventă a palpitațiilor, și în fibrilația atrială. Diagnosticul palpitației depinde, bineînțeles, de cauza ei. În general trebuie acordată mai multă atenție palpitațiilor la persoane care au depășit vârsta de 50 de ani, chiar dacă nu au antecedente cardiace, și palpitațiilor apărute în cursul unor boli infecțioase (difteria), la cardiaci și la hipertensivi.

Cianoza este o colorație violacee a tegumentelor și a mucoaselor, datorită creșterii hemoglobinei reduse în sângele capilar. După cum dispneea este simptomul dominant în insuficiența cardiacă stângă, cianoza este cel mai important simptom al insuficienței cardiace drepte. Este evidentă la nivelul obrajilor, nasului, buzelor și al degetelor. Intensitatea sa este proporțională cu bogăția în hemoglobină, fapt pentru care la anemici poate lipsi, iar în poliglobulie iar în poliglobuline este chiar fracventă. Este prezentă în bolile congenitale ale inimii, datorită trecerii sângelui venos în cel arterial; în insuficiența cardiacă globală, datorită încetinirii circulației capilare periferice, care permite cedarea unei cantități mai mari de O_2 țesuturilor, cu creșterea concomitentă a hemoglobinei reduse în sângele capilar, în cordul pulmonar cronic, datorită leziunilor pulmonare care împiedică hematoza.

Simptome din partea altor aparate.

Simptome respiratorii: tusea cardiacă și hemoptizia.

Simptome digestive (dureri) în epigastru și hipocondrul drept, grețuri, vărsături, balonare epigastrică etc., datorate insuficienței cardiace.

Simptome nervoase: cefalee, amețeli, tulburări vizuale și auditive apar în hipertensiunea sau hipotensiunea arterială, insuficiența aortică, ateroscleroza cerebrală. Sincopa este adesea cauza unei epilepsii, dar aceasta se produce oricând, sunt însoțite de „aură"; convulsiile, mușcarea limbii și anamneza sunt revelatoare. Sincopa ischemică este sugerată de anamneză, paloare constantă, durată mai lungă, E.C.O., tahiaritmii, bloc total, semne cerebrale sau cardiace etc. **Leșinul și vertijul** au alte cauze. **Febra** poate fi extracardiacă dar uneori este datorată unei endocardite bacteriene sau reumatismale. Trebuie cercetate „*pulsabilitate*" exagerată a arterelor (insuficiență aortică dar și hipertiroidie etc.). În insuficiența cardiacă se constată

hepatomegalie, dureroasă și *edem*, de obicei cianotic la membrele inferioare inițial etc. Foarte frecvente sunt tulburările neurocirculatorii care pot fi benigne (apar la femei nevrotice), dar și maligne (cardiace, cerebrale). Pierderea cunoștinței (leșinul) este de obicei benign (sincope), căderi bruște dar și severe.

- *accidentele motorii* trecătoare sau definitive (afazii, paralizii, hemiplegii, pareze etc.) se datorează fie hemoragiei cerebrale (hipertensiunea arterială), fie trombozei (ateroscleroză), fie emboliei (stenoză mitrală, fibrilație atrială etc.).

3.3.2. Semne fizice

Examenul obiectiv al unui cardiac utilizează cele patru metode clasice: inspecția, palparea, percuția, auscultația.

Inspecția implică inspecția generală și inspecția regiunii precordiale.

Inspecția generală permite să se evidențieze:

- *poziția bolnavului*: ortopneea indică o insuficiență cardiacă stângă, iar poziția genu-pectorală, o pericardită cu lichid abundent;

- *culoarea tegumentelor* și *a mucoaselor*: paloarea apare în endocardita lentă, cardita reumatică, insuficiența cardiacă, iar cianoza, în insuficiența cardiacă globală, în unele boli cardiace congenitale;

- *"dansul" arterial* (artere hiperpulsatile) indică o insuficiență aortică sau un hipertiroidism;

- *turgescența venelor jugulare* la nivelul regiunii cervicale este un semn de insuficiență cardiacă dreaptă;

- *bombarea abdomenului* prin ascită sau hepatomegalie de stază este un alt semn de insuficiență cardiacă dreaptă;

- inspecția generală mai permite remarcarea edemelor în regiunile declive (membre inferioare, regiunea sacrată etc.), a degetelor hipocratice (endocardită lentă).

Inspecția regiunii precordiale poate decela: boltirea regiunii precordiale (prin mărirea accentuată a inimii la copii sau adolescenți) sau retracția sa (în simfiza pericardică); sediul șocului apexian (al vârfului etc.).

Palparea permite să se aprecieze:

- *șocul apexian* care, normal, este localizat în spațiul al V-lea intercostal stâng, puțin înăuntrul liniei medico-claviculare. Este limitat și punctiform. Uneori, șocul sistolic apexian nu se percepe decât în decubit lateral stâng sau chiar nu este palpabil. În stare patologică, prin mărirea inimii, șocul apexian se deplasează în jos și spre stânga (în hipertrofia ventriculară stângă) sau numai spre stânga (în hipertrofia ventriculară dreaptă);

- *freamătele* (vibrații provocate de unele sufluri valvulare mai intense și mai aspre și care dau o senzație tactilă asemănătoare cu aceea percepută aplicând palma pe spatele unei pisici care toarce) și *frecăturile pericardice*;

- *palparea arterelor periferice* (temporală, radială, humerală, carotidă, pedioasă, tibială posterioară, femurală) permite aprecierea elasticității și permeabilității arteriale.

Percuția face posibilă aprecierea mărimii și formei inimii.

Auscultația se face cu urechea liberă sau cu stetoscopul, bolnavul fiind așezat pe rând în decubit dorsal, apoi lateral stâng, în sfârșit în picioare.

La inima normală se percep două zgomote: *zgomotul I* sau *sistolic*, surd și prelungit, datorat închiderii valvelor atrio-ventriculare și contracției miocardului. Se aude mai bine la vârf; *zgomotul al II-lea* sau *diastolic*, mai scurt și mai înalt, datorat închiderii valvelor sigmoide aortice și pulmonare; se aude mai bine la bază. Primul zgomot este separat de al doilea prin pauza mică (*sistolă*), iar al doilea este separat de primul zgomot al revoluției cardiace următoare prin pauza mare sau *diastolă*. În stare patologică pot apărea modificări de zgomote, zgomote supraadăugate (sufluri), tulburări de ritm. Modificările cele mai caracteristice ale zgomotelor sunt: *întărirea primului zgomot la vârf* (stenoza mitrală); *întărirea zgomotului al doilea la aortă* (hipertensiunea arterială) sau *la pulmonară* (stenoză mitrală); *zgomot în trei timpi la vârf* (stenoză mitrală); *zgomotul de galop* este un ritm în trei timpi, datorat asocierii unui al treilea zgomot anormal la cele două zgomote normale, care apare în diferite forme de insuficiență cardiacă. Zgomotele supraadăugate sunt *suflurile* și *zgomotele pericardice*. După cauzele care le determină, suflurile pot fi "extracardiace" (anorganice), când apar accidental la persoane fără leziuni cardiace, și "cardiace". Suflurile cardiace pot fi organice (leziune a aparatului valvular) sau funcționale (dilatare a cavităților inimii sau a arterei aorte ori pulmonare). Ultimele apar frecvent în insuficiența cardiacă. După timpul revoluției cardiace în care apar, suflurile pot fi sistolice (insuficiență mitrală, stenoză aortică) sau diastolice (stenoză mitrală, insuficiență aortică). Auscultația inimii permite uneori descoperirea frecăturii pericardice - semn important pentru diagnosticul pericarditelor.

3.3.3. Explorări funcționale

3.3.3.1. Probe clinice

Pulsul este o expansiune ritmică sincronă cu bătăile inimii și se percepe când se comprimă o arteră pe un plan rezistent. Obișnuit, fiecărui bolnav i se cercetează pulsul radial, care se palpează de obicei la ambele mâini, cu trei degete (index, mediu și inelar), bolnavul fiind în repaus, și se numără de preferință timp de un minut. Se studiază succesiv:

Frecvența și ritmul. Normal, frecvența este de ca 70 de pulsații/min, iar ritmul regulat. Sub influența unor boli, pulsul se accelerează (*tahicardie*), se rărește (*bradicardie*) sau devine neregulat (ritmul și intensitatea pulsațiilor sunt inegale).

În fibrilația atrială se numără pulsațiile și apoi bătăile cardiace, auscultate direct la inimă. Dacă primele sunt mai puțin numeroase, se spune că pulsul este *deficitar*.

Pulsul bigeminat se caracterizează prin două pulsații - una puternică și alta slabă, urmată de o pauză mai lungă; se întâlnește în extrasistole.

Amplitudinea sau *intensitatea* măsoară gradul expansiunii arteriale. Din acest punct de vedere se deosebesc:

- *pulsul mic* şi *rapid*, uneori aproape imperceptibil, care apare în colapsul vascular;

- *pulsul săltăreţ* şi *depresibil*, care loveşte degetul cu forţă şi apoi scade brusc; se întâlneşte în insuficienţa aortică şi poartă denumirea de *pulsul Corrigan*.

Egalitatea bătăilor: pulsul poate fi alternant când o pulsaţie slabă alternează cu una puternică, ritmul fiind regulat.

Duritatea sau presiunea în artere se apreciază prin presiunea care trebuie exercitată asupra arterei pentru a face să dispară unda pulsatilă. Pulsul este *dur* în hipertensiunea arterială, datorită presiunii diastolice joase. În mod normal, pulsul este cu atât mai rapid, cu cât T° este mai ridicată. Face excepţie febra tifoidă, când pulsul nu creşte corespunzător cu T°.

Tensiunea arterială este forţa cu care sângele circulant apasă asupra pereţilor arteriali. Mai corect este termenul de *presiune arterială*, deoarece valorile tensionale înregistrate reflectă presiunea sângelui în artere, şi nu tensiunea peretelui arterial. În practică se foloseşte termenul de tensiune arterială.

Se deosebesc o tensiune arterială *maximă* sau *sistolică*, care corespunde sistolei ventriculare, şi o tensiune *minimă* sau *diastolică*, care corespunde sfârşitului diastolei. Diferenţa dintre aceste două valori se numeşte *tensiunea diferenţială*. Valorile normale sunt considerate astăzi pentru maximă 140 - 160 mm Hg, iar pentru minimă 90/95 mm Hg (Comitetul de experţi al O.M.S.). Unii autori deosebesc:

- *tensiunea arterială bazală*, înregistrată când subiectul investigat se găseşte în repaus psihic, fizic şi metabolic. Pentru acelaşi individ, aceasta este o constantă;

- *tensiunea ocazională*, reprezentată de valorile înregistrate în condiţii obişnuite de examinare. Aceasta este o valoare variabilă, care scade în repaus.

În general există variaţii ale T.A. în funcţie de vârstă, sex, poziţie, efort muscular, excitaţii psihice, mese, greutatea corporală, sarcini, apnee, tuse. Pentru evitarea factorilor care influenţează T.A., aceasta se ia când bolnavul este în repaus fizic şi psihic (culcat timp de 10 - 30 de minute), efectuând mai multe înregistrări şi notându-se cea mai mică valoare, respectând întotdeauna aceeaşi oră de înregistrare şi utilizând acelaşi tip de aparat. Corect, T.A. trebuie măsurată la humerală, bilateral (pentru a surprinde o eventuală asimetrie tensională), în clinostatism sau în poziţie şezândă, în ortostatism, iar uneori şi la membrele pelvine (indispensabil în unele forme de hipertensiune). La membrele pelvine, T.A. este mai mare decât la cele toracice cu 20 - 40 mm Hg, pentru cea sistolică, şi cu 10 - 20 mm Hg, pentru cea diastolică. Se utilizează fie metoda palpatorie, fie cea oscilatorie sau auscultatorie, ultima fiind folosită în practica curentă. Aparatele se numesc *sfigmomanometre*; în metoda auscultatorie se întrebuinţează aparatul Riva-Rocci sau aparatul Vaquez-Leubry. Este preferabil ca pacientul să stea culcat, cu braţul relaxat, dezvelit până la umăr şi aşezat orizontal la înălţimea cordului. Manşeta se aplică pe partea internă a braţului, la două laturi de deget de plica cotului, având grijă să nu fie nici prea strânsă, nici prea largă. Stetoscopul se aplică pe artera humerală, la câţiva centimetri sub marginea inferioară a manşetei. Aceasta nu va fi menţinută umflată prea mult timp, deoarece provoacă hipertensiune venoasă, care ridică tensiunea diastolică. T.A. se înregistrează

pompând aer în manşetă şi decomprimând progresiv, în timp ce se ascultă artera cu stetoscopul. Valoarea arătată de manometru la apariţia primului zgomot indică tensiunea maximă (sistolică). Tensiunea diastolică se notează în momentul când zgomotele devin mai asurzite. Unii autori notează şi momentul când zgomotele dispar complet. Creşterea tensiunii sistolice se întâlneşte în hipertensiunea arterială, insuficienţa aortică, blocul total, hipertiroidism, coarctaţia de aortă. Presiunea diastolică este mai importantă, deoarece reflectă presiunea permanentă care acţionează asupra arterelor. De aceea, hipertensiunea diastolică are un prognostic mai grav, apărând în formele maligne de hipertensiune. În insuficienţa aortică, tensiunea diastolică scade uneori la zero. În colaps scad ambele tensiuni.

3.3.3.2. Probe hemodinamice

Debitul cardiac: ca o consecinţă a activităţii sale, inima propulsează cu fiecare sistolă (contracţie) în artera aortă şi pulmonară câte 60 - 70 ml sânge. Acesta este *debitul sistolic*, în timp ce *debitul cardiac* reprezintă cantitatea de sânge expulzată de fiecare ventricul într-un minut. Înmulţind frecvenţa cu debitul sistolic se poate obţine debitul cardiac, care este de 5 - 6 l de sânge. În stare normală, această cantitate este egală pentru cei doi ventriculi. Debitul cardiac este mărit în efort, emoţii, sarcină, stări febrile, anemii, hipertiroidism, beri-beri, unele forme de cord pulmonar cronic şi scăzut în: insuficienţa cardiacă, şoc, tahicardii peste 170, stenoze valvulare, pericardite, fibrilaţie atrială.

Presiunea venoasă este presiunea exercitată de sângele venos asupra pereţilor venelor. Se cercetează prin metode directe sau indirecte. Ca nivel de reper - nivel flebostatic - se ia înălţimea atriului drept, apreciată a fi la unirea celor două treimi posterioare cu treimea anterioară a diametrului antero-posterior al toracelui, la nivelul celui de-al IV-lea spaţiu intercostal sau la 5 cm sub linia sternală anterioară. La acest nivel trebuie să se găsească vena în care se cercetează presiunea venoasă. Metoda directă foloseşte manometrul Claude, aparatul Moritz-Tabora sau un simplu tub gradat. După un repaus al bolnavului de cel puţin 15 minute, se sprijină braţul relaxat în aşa fel, încât să se găsească la nivelul atriului drept. Se puncţionează vena de la plica cotului cu un ac gros, racordat la tubul gradat care conţine soluţie salină citratată. Echilibrarea tensională se face prin scurgerea în venă a surplusului de lichid. Înălţimea coloanei de lichid reprezintă valoarea presiunii venoase exprimate în centimetri de apă (normal până la 12 cm H_2O).

Presiunea venoasă se poate aprecia şi clinic, deci indirect, fie raportând nivelul turgescenţei jugulare la linia sternală anterioară, fie reperând o venă turgescentă de pe faţa dorsală a mâinii pacientului culcat şi observând nivelul la care dispare turgescenţa ridicând mâna. Înălţimea în centimetri de la planul atriului drept la acest nivel exprimă aproximativ presiunea venoasă, care creşte în insuficienţe cardiace drepte, pericardite constrictive sau cu lichid abundent, emfizemul pulmonar, compresiunea venei cave superioare.

Timpul de circulație este timpul necesar sângelui ca să parcurgă un segment al sistemului circulator și variază invers cu viteza de circulație (când crește primul, scade a doua).

Determinarea constă în introducerea unei substanțe străine în sistemul venos periferic și cronometrarea timpului necesar ca să apară reacția, bolnavul fiind culcat. Se cercetează:

- *timpul braț-limbă* (vena brațului - capilar periferic) = 13"; se utilizează Decolin (gust amar), gluconat de calciu (senzație de căldură), fluoresceină;
- *timpul braț-plămân* (vena brațului - capilar pulmonar) - 6"; se injectează în vena brațului eter și se notează momentul când apare mirosul de eter;
- *timpul braț-braț* (vena brațului - vena brațului opus) = 20 - 25".

Alungirea timpului braț-limbă peste 20" se întâlnește în insuficiența cardiacă stângă, pericardita constrictivă, tahicardii paroxistice, iar scurtarea, în: anemii, hipertiroidism, febră.

Alungirea timpului braț-plămân se întâlnește în insuficiența cardiacă dreaptă, pericardita constrictivă etc., iar scurtarea, în toate cazurile care cresc debitul cardiac.

3.3.3.3. Electrocardiografia

Este o metodă de investigație care se ocupă cu studiul fenomenelor bioelectrice pe care le produce inima în cursul activității sale. Curenții electrici produși de inimă sunt de o intensitate foarte slabă și se transmit la suprafața tegumentelor prin țesuturi, a căror rezistență le reduce și mai mult voltajul. Pentru a fi înregistrate este necesară amplificarea lor cu aparate foarte sensibile. Captarea curenților se face cu doi electrozi plasați în două puncte diferite ale inimii sau chiar la distanță de inimă. Se folosesc fie electrocardiografe cu înscriere indirectă sau fotografică fie, cu înscriere directă sau mecanică (cu cerneală, stilet încălzit, cu hârtie carbon etc.). Unele aparate dispun și de osciloscoape - sistem care permite vizualizarea a curbei electrocardiografice pe un ecran. În prezent se întrebuințează tot mai frecvent aparate care permit înscrierea simultană a mai multor derivații electrocardiografice și chiar a altor grafice (fonocardiograma, pulsul venos etc.). Pentru studiul fenomenelor electrice ale inimii se aplică electrozii - fie direct pe cord, fie pe suprafața corpului, la diferite distanțe de inimă. Electrozii sunt piese metalice rotunde, ovale sau dreptunghiulare, care se fixează pe membre sau torace, prin benzi de cauciuc și sunt legați de aparat prin conductori electrici. După locul de aplicare a electrozilor față de inimă se deosebesc *derivații directe* (endocavitar prin cateterism), semidirecte (esofagiene) și indirecte, în care electrozii sunt așezați pe membre sau pe regiunea precordială. În mod obișnuit se folosesc următoarele derivații:

• **Derivațiile standard** sau *bipolare* se obțin conectând cei doi poli ai galvanometrului cu doi electrozi situați pe regiuni echidistante de inimă: antebrațul drept, stâng și piciorul stâng.

Cele trei derivații standard sunt:

- D_1 - antebrațul drept - antebrațul stâng
- D_2 - antebrațul drept - gamba stângă
- D_3 - antebrațul stâng - gamba stângă

Obișnuit, aparatele sunt prevăzute cu trei fire conducătoare, notate cu semne sau culori convenționale (roșu pentru brațul drept, verde pentru piciorul stâng și galben pentru brațul stâng).

• **Derivațiile unipolare** ale membrelor se obțin conectând polul pozitiv al galvanometrului cu un electrod așezat pe rând pe fiecare din cele trei membre (electrod explorator), polul negativ fiind conectat cu un electrod așezat cât mai departe de inimă și numit electrod indiferent:

- *aVR* - derivația unipolară a brațului drept
- *aVL*- derivația unipolară a brațului stâng
- *aVF* - derivația unipolară a piciorului stâng

"*a*" simbolizează conducerea amplificată, *V* este un simbol care desemnează derivațiile unipolare ale membrelor, iar literele *R* (*right* = dreapta), *L* (*left* = stânga) și *F* (*foot* = picior) reprezintă prescurtările unor cuvinte de origine engleză, care arată locul unde se aplică electrodul explorator (fig. 35, 36).

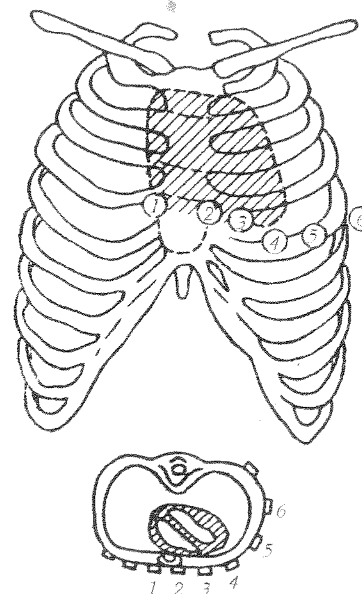


Fig. 6 - Proiecția inimii pe peretele toracic anterior și poziția electrozilor în derivațiile precordiale

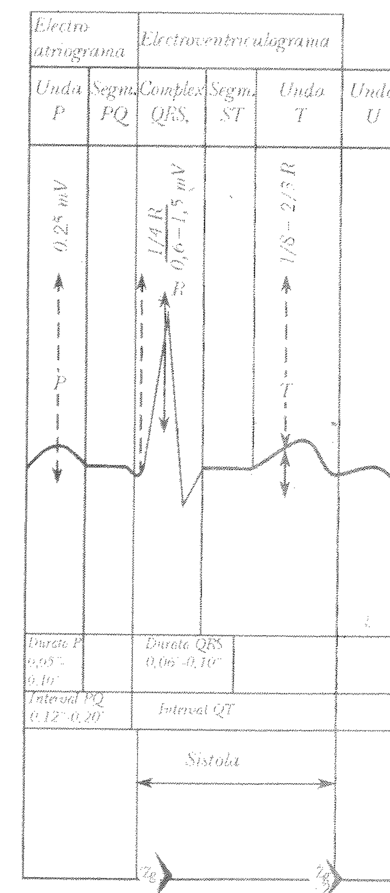


Fig. 7 - Electrocardiogramă normală (după A. Sturm)

• **Derivațiile precordiale** sunt derivații unipolare care înregistrează diferențele de potențial din regiunile miocardice situat sub electrodul explorator. Amplitudinea deflexiunilor este mai mare decât în derivațiile membrelor, deoarece electrodul explorator este așezat mai aproape de inimă.

Punctele de explorare sunt în număr de șase, iar derivațiile primesc ca simbol litera V:

V_1 - extremitatea internă a celui de al IV-lea spațiu intercostal drept;

V_2 - extremitatea internă a celui de al IV-lea spațiu intercostal stâng;

V_3 - la jumătatea distanței dintre V_2 și V_4;

V_4 - în spațiul al V-lea intercostal, pe linia medio-claviculară stângă;

V_5 - în spațiul al V-lea intercostal, pe linia axilară anterioară;

V_6 - în spațiul al V-lea intercostal, pe linia axilară mijlocie.

V_1 și V_2 explorează ventriculul drept, V_3 și V_4 septul interventricular, iar V_5 și V_6 ventriculul stâng. Electrozii sunt fixați de torace cu o curea. Pentru efectuarea electrocardiogramei, sora medicală trebuie să pregătească bolnavul și aparatul. Bolnavul se află în decubit dorsal, relaxat fizic și psihic. Temperatura camerei să fie de cca. 20°. Tegumentele vor fi degresate cu alcool, iar electrozii puși în contact cu membrele pe regiuni nepăroase, prin intermediul unor fâșii de pânză udate cu soluție salină (clorură de bicarbonat de sodiu).

Aparatul se pune în contact cu sursa de curent, se controlează funcționarea, se fixează electrozii și se procedează la înregistrare.

După examen se retrag electrozii și se curăță. Pentru fiecare bolnav se notează numele, vârsta, profesia, diagnosticul clinic, dacă a luat medicamente care pot influența ECG (digitală, chinidină).

Interpretarea unei electrocardiograme este o problemă dificilă, care-l privește pe medic. Totuși, unele noțiuni elementare trebuie să le posede și asistenta. Electrocardiograma normală prezintă o serie de deflexiuni (unde), segmente și intervale. Deflexiunile se numesc *P*, *QRS* și *T*. Segmentele sunt porțiuni de traseu cuprinse între unde: *PQ* și *ST*, iar intervalele sunt porțiuni de traseu care cuprind unde și segmente *P-Q* și *Q-T*.

Unda P reprezintă procesul de activare atrială. Are o formă rotunjită și obișnuit este pozitivă. Durează 0,08" - 0,11" și are o amplitudine de 1 - 2,5 mm.

Intervalul P-Q sau *P-R* (după cum complexul ventricular începe cu *Q* sau *R*) corespunde activării atriale și timpului de conducere atrio-ventricular. Durează 0,12" - 0,21". E mai scurt în tahicardie și mai lung în bradicardie.

Complexul QRS reprezintă activarea ventriculară. Se mai numește și *faza inițială* sau *rapidă*. Prima deflexiune pozitivă se desemnează cu *R*, iar prima deflexiune negativă cu Q. Când complexul Q.R.S. este alcătuit din mai multe deflexiuni, undele pozitive care urmează undei R se notează *R'*, *R''*, iar undele negative care urmează unde *R* se notează cu *S*, *S'*, *S''*. Când complexul ventricular este alcătuit dintr-o singură undă negativă, aceasta se notează cu *QS*. Durata complexului este de 0,6 - 0,10" în derivațiile membrelor și de 0,6 - 0,11" în precordiale. Când se depășesc aceste valori, există o tulburare de conducere.

Segmentul ST și *unda T* reprezintă procesul de repolarizare ventriculară. Segmentul *ST* este de obicei izoelectric și rar denivelat deasupra sau dedesubtul liniei izoelectrice.

Unda T corespunde retragerii undei de excitație din ventriculi. Este rotunjită și de obicei pozitivă. Segmentul *ST* și unda *T* constituie faza terminală a ventriculogramei. Sfârșitul undei *T* marchează sfârșitul sistolei ventriculare, iar intervalul *T-P* reprezintă diastola electrică.

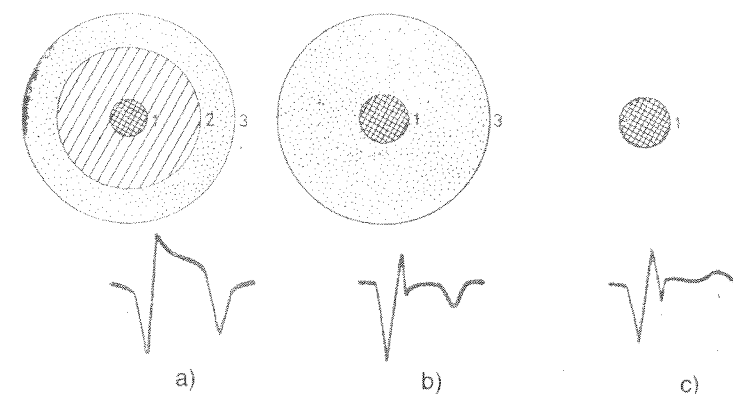


Fig. 8 - Stadiile infarctului miocardic:
a) acut, b) subacut, c) sechelă (1. necroză, 2. leziune, 3. ischemie).

Electrocardiograma este o metodă grafică precisă și simplă, care reflectă fidel activitatea miocardului, permițând uneori chiar localizarea leziunii. În practică este foarte utilă pentru diagnosticul tulburărilor de ritm, tulburărilor de conducere (blocuri de ramură), hipertrofiilor ventriculare, cardiopatiilor ischemice coronariene, intoxicației cu unele droguri (Chinidina, Digitală). Dar electrocardiograma nu dă indicații asupra compensării sau decompensării cordului, asupra etiologiei și prognosticului cardiopatiilor.

Alte metode grafice. Vectocardiografia este o metodă grafică derivată din ECG, care dă o reprezentare spațială a activității electrice a inimii.

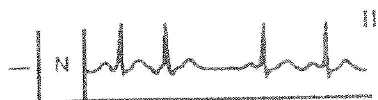
Fonocardiografia este o metodă care înregistrează grafic zgomotele și suflurile produse de inimă, cu ajutorul unui microfon așezat pe diferitele focare de auscultație. Se înregistrează de obicei simultan cu electrocardiograma. Fonocardiograma normală prezintă grupuri de vibrații care reprezintă zgomotele 1 și 2, uneori chiar și zgomotele 3 și 4.

Sfigmografia constă în înscrierea grafică a pulsului arterial, în special a celui radial. Se poate înregistra și pulsul carotidian.

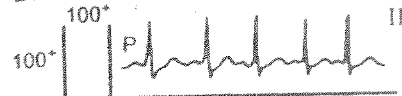
Tulburări de ritm și de frecvență

Tulburări de conducere

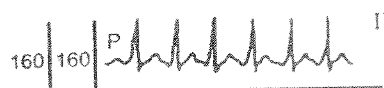
A. Contracția atrială ectopică



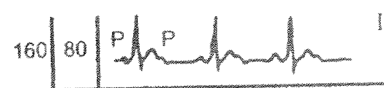
B. Tahicardie sinusală



C. Tahicardie supraventriculară paroxistică



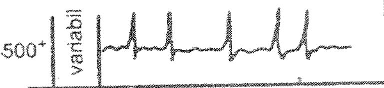
D. Tahicardie atrială paroxistică cu bloc (2:1)



E. Flutter atrial (bloc 2:1)



F. Fibrilație atrială



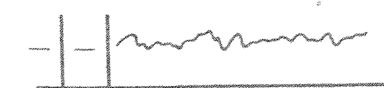
G. Contracții ventriculare ectopice



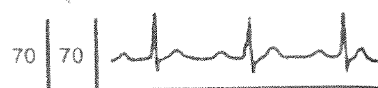
H. Tahicardie ventriculară



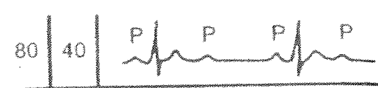
I. Fibrilație ventriculară



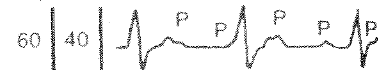
J. Bloc atrio-ventricular (AV) de gradul întâi



K. Bloc AV de gradul doi



L. Bloc AV de gradul al treilea (bloc AV complet)



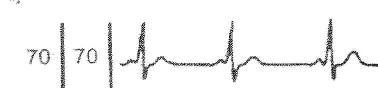
M. Wenkebach



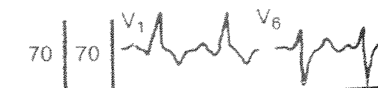
N. Wolf-Parkinson-White cu unde (



O. Wolf-Parkinson-White fără unde



P. Bloc de ramură dreaptă



Q. Bloc de ramură stîngă

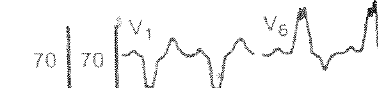


Fig. 9 - Tahiaritmii (Reprodus după Sobel BE, Braunwald E; HPIM-9, p.1052)

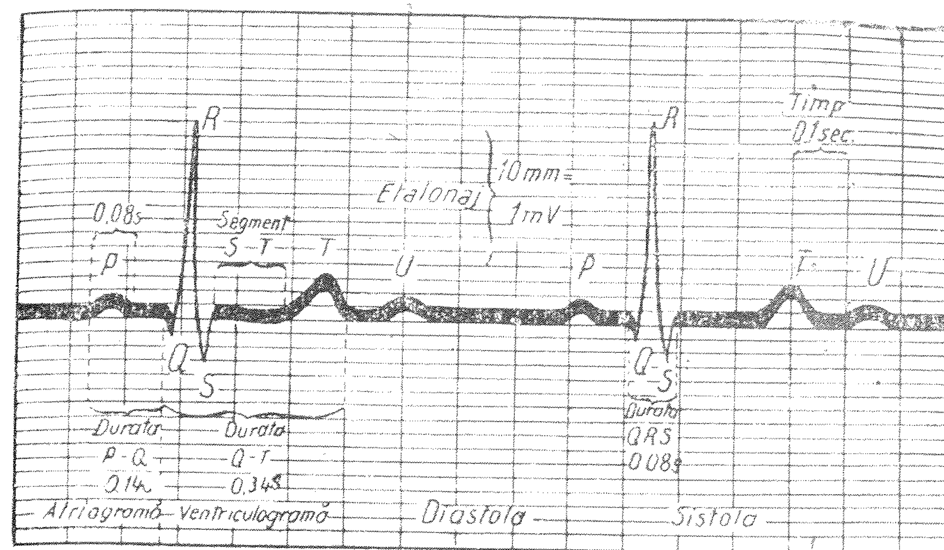


Fig. 10 - Electrocardiogramă normală (după Fattorusso)

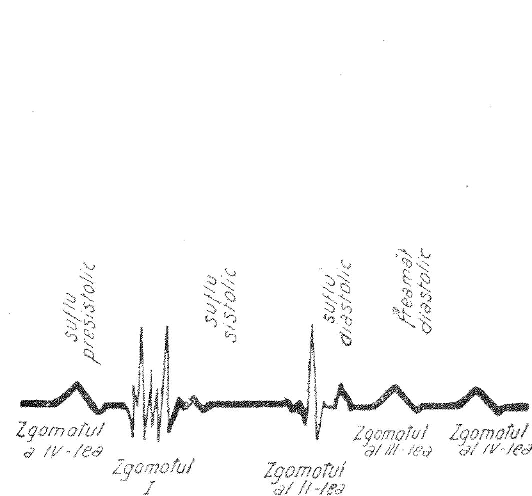


Fig. 11 - Fonocradiogramă normală și poziții ale diverselor sufluri (după Fattorusso)

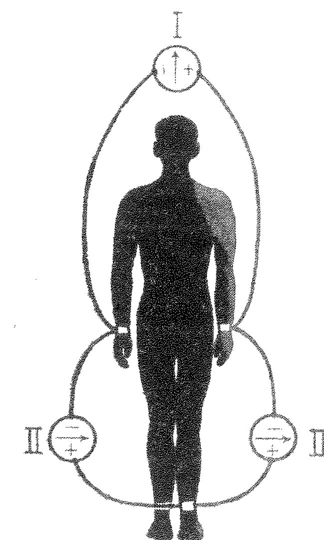


Fig. 12 - Derivațiile standard (după Fattorusso)

Flebografia înregistrează pulsațiile venei jugulare.

Cateterismul inimii este o metodă de explorare a cordului, care constă în introducerea unei sonde radioopace speciale prin sistemul vascular periferic, permițând recoltări de sânge și înregistrări de presiuni în cavitățile inimii. Metoda permite:

- precizarea diagnosticului unor boli congenitale, prin evidențierea traiectelor anatomice (sonda fiind radioopacă, este vizibilă radiologic);

- măsurarea presiunilor intracavitare; recoltări de probe de sânge pentru dozarea O_2 și CO_2; efectuarea unor examene speciale: angiocardiografia, proba selectivă cu eter și executarea de electrocardiograme și fonocardiograme intracavitar.

Contraindicații: infarct miocardic recent, endocardită lentă, reumatism articular acut, tahicardii paroxistice ventriculare, insuficiență cardiacă, stări febrile etc.

Complicații: tulburări de ritm, febră și frisoane, edem pulmonar acut, accidente tromboembolice etc.

Cateterismul inimii drepte este cel mai frecvent și se face prin una din venele de la plica cotului, pătrunzând apoi în vena cavă superioară, atriul drept, ventriculul drept, artera pulmonară, sub control radioscopic. Ecografia și scintigrafia inimii sunt astăzi metode curente de explorare.

3.3.3.4. Examenul radiologic al inimii

În mod obișnuit se practică:

- *Radioscopia*, examen direct, proiectându-se silueta cardiovasculară pe un ecran fluorescent. Permite examenul în mișcare, dar rămâne un examen subiectiv, care nu permite comparația în timp.

- *Radiografia* oferă o imagine obiectivă, care permite comparația în timp, sesizează numeroase amănunte care scapă radioscopiei și prezintă un grad mai redus de periculozitate pentru medic. Astăzi există tendința ca primul examen să fie grafic, pentru a fixa toate detaliile.

- *Teleradiografia* este un examen radiografic care se face de la distanță (2 m de la film).

- *Kimografia* este un examen care permite înregistrarea mișcărilor inimii pe o placă radiografică. Se bazează pe întrebuințarea unei grile care se deplasează în timpul înregistrării cu o viteză uniformă.

- *Radiocardiograma* constă în introducerea intravenoasă a unei substanțe radiocative, care, ajunsă prin circulația venoasă la inimă, este detectată de un contor Geiger-Müller.

- *Angiocardiografia* este un examen care pune în evidență cavitățile inimii și marile vase cu ajutorul unei substanțe radioopace, introduse prin cateterism. Este utilă la diagnosticul cardiopatiilor congenitale.

În practica obișnuită se întrebuințează examenul radiografic și radioscopic, folosindu-se în mod obișnuit patru poziții: frontală sau postero-anterioară (bolnavul fiind așezat cu fața la ecran), oblică-anterioară stângă, oblică-anterioară dreaptă și laterală stângă.

Examenul propriu-zis al cordului interesează umbra mediastinală, alcătuită aproape în totalitate de inimă. Se apreciază:

- *poziția*: o treime din umbra inimii se află la dreapta liniei mediane și două treimi, la stânga;

- *mărimea*: inima este mărită când marginea dreaptă depășește marginea coloanei cu două laturi de deget, iar cea stângă depășește linia medio-claviculară;

- *forma* poate fi normală sau de configurație aortică (culcată), mitrală (ridicată), sferică, globulară etc.;

- *marginea dreaptă* este alcătuită din două arcuri aproximativ egale: cel superior format din vena cavă superioară, iar cel inferior din atriul drept;

- *marginea stângă* este alcătuită din trei arcuri; cel superior este dat de butonul aortic, cel mijlociu (concav) de artera pulmonară și urechiușa stângă, iar cel inferior (convex), de ventriculul stâng;

- *opacitățile* din umbra mediastinală pot fi generate de calcifieri pericardice, valvulare etc.;

- *pulsațiile inimii* cresc în insuficiența aortică și scad în insuficiența cardiacă avansată.

3.4. Noțiuni de semiologie a vaselor periferice

3.4.1. Simptome funcționale

Tulburările periferice pot fi datorate unor afecțiuni organice sau unor tulburări arteriale funcționale. Trebuie reținut faptul că nu orice tulburare la nivelul membrelor (durere, modificare de temperatură sau culoare) traduce o afecțiune vasculară, în multe cazuri fiind vorba de o boală reumatică, neurologică, o polinevrită etc.

Cele mai importante manifestări funcționale sunt:

Oboseala la mers (foarte semnificativă și precoce): cârcei și mai ales parestezii, fie cu caracter de arsură sau amorțeală, fie cu caracter de frig sau hiperestezie.

Durerea este simptomul dominant. Cea mai semnificativă este durerea care apare la efort, în special la mers, calmată prin repaus, cu sediul în gambă, excepțional deasupra genunchiului și are caracter de crampă. Se numește *claudicație intermitentă* și este datorată, aproape totdeauna, unei arteriopatii periferice organice.

Durerea spontană, continuă, de repaus, apare mai târziu și denotă un stadiu tardiv, care precedă apariția tulburărilor trofice. Este datorată unei nevrite ischemice, este difuză, continuă, atroce, refractară la tratament, se intensifică la căldură și efort și nu permite somnul.

Apariția subită a unei dureri profunde, intense, însoțită de paloare și răceală locală, cu impotență funcțională totală, denotă o obstrucție arterială acută (embolie sau tromboză).

Când durerile sunt simetrice, interesând ambele mâini, declanșate de frig, la început cu paloare și răceală, apoi cu cianoză și furnicături, apărând în special la femei, exprimă de obicei o tulburare funcțională: boala Raynaud.

3.4.2. Examenul obiectiv

Examenul obiectiv furnizează relații importante, prin inspecție putându-se constata atrofia unui membru (obliterare arterială cronică), paloarea tegumentelor (spasm sau obstrucție arterială), modificarea tegumentelor și a fanerelor (piele lucioasă, atrofică, păr rar și subțire, unghii groase și deformate). Aceste modificări indică o suferință arterială avansată. Uneori apar ulcerații mici, de obicei interdigitale, gangrenă umedă (prin suprainfecție), cu edem și limfangită, sau uscată, când țesuturile periferice sunt necrozate, negre-violacee, uneori eliminându-se spontan. Se ivesc de

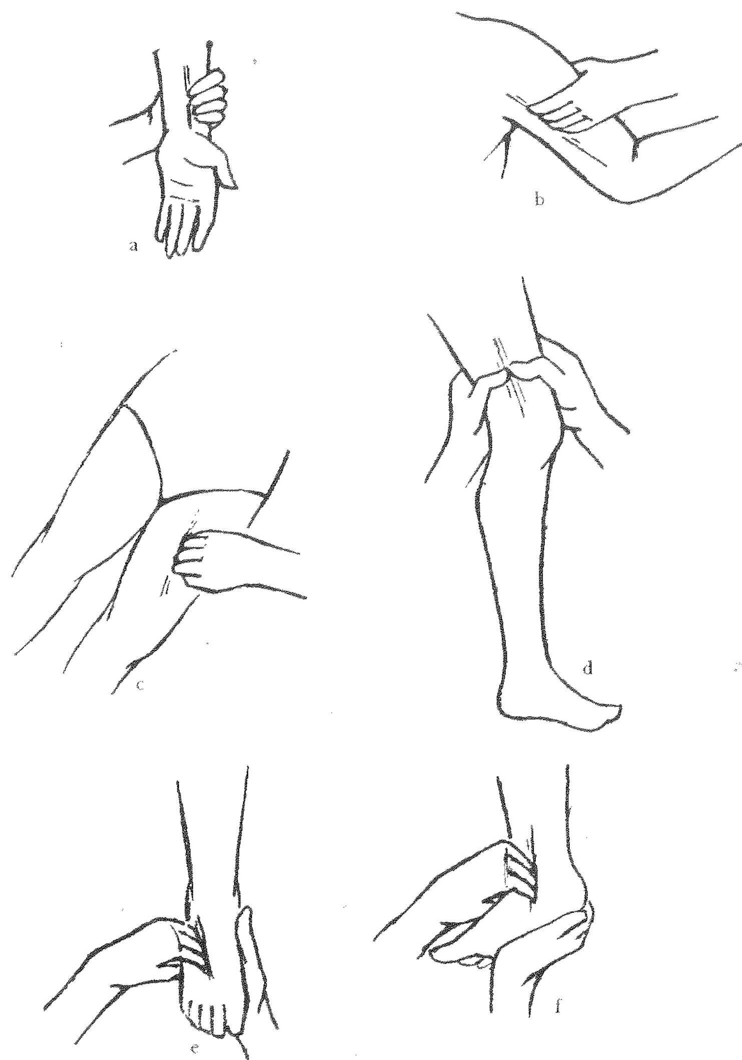


Fig.13 - Palparea arterelor (după Fattorusso)
a - artera radială; b - artera humerală; c - artera femurală; d - artera poplitee; e - artera pedioasă; f - artera tibială posterioară

obicei la vârful degetelor sau călcâi. Când sunt masive, indică o tromboză sau embolie gravă. Edemul apare în tromboflebite sau în insuficiența venoasă cronică.

Palparea permite aprecierea pulsului arterial, care trebuie cercetat sistematic, bilateral, în repaus și efort, la toate arterele: la carotidă (pe marginea anterioară a sternocleidomastoidianului), la humerală (la nivelul marginii interne a bicepsului), la femurală (în triunghiul Scarpa, sub arcada crurală), la poplitee (pe fața posterioară a genunchiului, cu gamba flecată), la tibiala posterioară (în jgheabul retromaleolar

intern), la pedioasă (la gâtul piciorului). Absența pulsului indică un stadiu avansat de ischemie periferică. Prin palpare se apreciază și temperatura tegumentelor. Se face cu dosul mâinii în regiuni simetrice. Tegumentele sunt reci în insuficiența arterială acută și cronică și calde în tromboflebite.

3.4.3. Explorări funcționale

Proba mersului într-un ritm de 120 pași/min. sau ridicarea pe vârful picioarelor în același ritm permit aprecierea claudicației intermitente.

Ischemia plantară: la normal, ridicarea unui membru timp de 30" produce o ușoară paloare. În obstrucții arteriale apare rapid o lividitate. La aceiași bolnavi efortul de flexie și de extensie ai piciorului ridicat produce rapid paloare, oboseală și durere.

Eritroza declivă: la normal, coborârea membrului ridicat sub nivelul patului readuce culoarea normală în 5 - 10". În insuficiențele arteriale, timpul este mult prelungit.

Timpul de umplere venoasă este revenirea - la coborârea piciorului, - a turgescenței venelor colabate prin ridicarea membrului. La normal are loc în 15"; timpul este prelungit în insuficiența arterială.

Oscilometria măsoară oscilațiile arteriale cu oscilograful Pachon. Valorile se înregistrează la ambele membre inferioare. În mod normal, la membrul pelvian, indicele oscilometric (valoarea oscilației maxime) este de 6 - 8 u. Valori sub 6 indică o tulburare a circulației arteriale. Metoda este limitată, explorând numai trunchiul arterial principal, nu și circulația colaterală.

Arteriografia este un examen foarte important, care dă relații asupra sediului, naturii și întinderii leziunilor. Substanța radiopacă, de regulă un compas iodat, se injectează repede în artera brahială, pentru membrul toracic, în femurală, pentru membrul pelvin și în aortă, în caz de obstacol sus-situat.

Fonocardiograma este o metodă de explorare, folosită pentru stabilirea sediului suflurilor cardiace, prin înregistrări grafice.

Cateterismul cardiac este o tehnică specială care constă în introducerea în circulație a unui tub subțire, numit cateter, pentru localizarea obstacolelor și defectelor congenitale și pentru determinarea altor parametrii. Este indispensabil în explorarea cardiopatiilor congenitale și a valvulopatiilor dobândite.

Ecocardiografia, utilizează reflectarea ultrasunetelor la nivelul unei zone de contact dintre două medii cu densitate diferită. Ecourile sunt amplificate, transmise unui osciloscop și înregistrate.

Investigațiile radioizotopice au fost introduse recent în explorarea cardiovasculară.

3.5. Rolul asistentei medicale în îngrijirea bolnavilor cu afecțiuni cardiovasculare

Asistenta medicală deține o poziție foarte importantă în îngrijirea acestor categorii de bolnavi. Justificarea rolului ei rezidă în caracterul unor boli cardiovasculare

(insuficiență cardiacă, hipertensiune arterială, infarct miocardic etc.), care reclamă o spitalizare îndelungată, deci o supraveghere continuă.

Pe aceeași linie se situează și frecvența accidentelor din bolile cardiovasculare (sincope, colaps vascular, stop cardiac), ca și a complicațiilor. În sfârșit, dacă reținem, faptul că multe boli cardiovasculare reprezintă urgențe medicale, tulburări de ritm, cardiopatii ischemice, puseuri de hipertensiune, edem pulmnar etc), se poate înțelege mai bine rolul său. Dar pentru a-și îndeplini menirea, nu trebuie să se mulțumească să cunoască și să aplice, chiar perfect, diferitele tehnici de îngrijire a bolnavului, ci trebuie să cunoască noțiuni teoretice, care să-i permită depistarea unui semn precoce, interpretarea acestuia și, dacă este nevoie, chiar intervenția în situațiile în care viața bolnavului depinde de cunoștințele sale. Asistenta medicală este obligată să noteze toate datele referitoare la puls, urină, T.A., edeme, dietă, medicație etc. Ea trebuie să asigure repausul fizic și psihic al bolnavului, care, aproape în toate aceste categorii de afecțiuni, este indispensabil. Nu trebuie însă să uite dezavantajele repausului îndelungat la pat, fapt pentru care este necesar să se recomande alegerea poziției șezânde sau semișezânde. Adeseori, acești bolnavi sunt incapabili să se ocupe singuri de dânșii. Iată de ce asistenta medicală este datoare să le asigure și să urmărească poziția corectă în pat, schimbarea lenjeriei, transportul, efectuarea zilnică a masajului gambelor și picioarelor, pentru prevenirea trombozelor. Toaleta zilnică a bolnavilor îi revine, de asemenea, ei. Nu trebuie să uite că unui bolnav cu insuficiență cardiacă avansată îi este interzis efortul de toaletă zilnică. La fel de important este și repausul psihic. Vizitatorii numeroși, discuțiile cu voce tare, chemările la telefon, ca și neînțelegerile familiale sau profesionale sunt tot atâtea cauze care pot frâna evoluția favorabilă.

În bolile cardiovasculare dieta reprezintă adesea un factor esențial. Regimul fără lichide, hiposodat, uneori hipoazotat poate fi adeseori mai util într-o hipertensiune sau o insuficiență cardiacă decât multe medicamente.

Asigurarea tranzitului intestinal este capitală pentru acești bolnavi, asistenta medicală trebuie să știe că eforturile mari de defecație pot fi fatale într-un infarct miocardic. Ea trebuie să cunoască indicațiile și contraindicațiile unor medicamente (Digitala, Chinidina etc.).

În sfârșit, trebuie să cunoască și primele îngrijiri care urmează să fie acordate în unele urgențe cardiovasculare. Să cunoască semnele șocului compensat și măsurile de profilaxie, pentru a împiedica intrarea în stadiul decompensat. Să cunoască primele îngrijiri care trebuie acordate într-o lipotimie sau sincopă, măsurile de reanimare necesare (respirația "gură-la-gură" sau "gură-la-nas" etc.).

Bolile aparatului cardiovascular

3.6. Endocarditele

Sunt boli inflamatorii evolutive ale endocardului, afectând în principal endocardul valvular.

Se cunosc:

Endocarditele bacteriene: endocardita bacteriană subacută (lentă), endocardita bacteriană acută (malignă acută).

Endocardite nebacteriene:

- endocardite reumatismale; bolile valvulare cronice (stenoza mitrală, insuficiența aortică), consecințe obișnuite ale endocarditelor reumatismale, nu se încadrează în grupul endocartidelor decât dacă leziunile sunt active, evolutive;
- endocardita trombozantă simplă apare la bolnavii cu afecțiuni cașectizante cronice (cancer, tuberculoză, leucemii) și se caracterizează prin ulcerații și vegetații ale endocardului și embolii în sistemul marii circulații.

3.6.1. Endocardita bacteriană (infecțioasă)

Este un proces inflamator endocardic, care apare în cadrul unor infecții generale cu diverși germeni. Se caracterizează prin manifestări de septicemie, embolii periferice și leziuni ulcero-vegetante ale endocardului valvular și parietal.

Există două principale forme clinice, evolutive:

- *endocardita bacteriană subacută* (endocardita lentă), cu evoluție îndelungată, patogenic secundară, deoarece grefa septică se constituie pe un endocard anterior lezat (valvulopatie dobândită sau congenitală);
- *endocardita bacteriană acută* (endocardita malignă acută) cu evoluție rapidă, patogenic primitivă, deoarece grefa septică se constituie pe un endocard anterior normal. Cu excepția situațiilor extreme, între cele două forme, nu se mai poate face astăzi o delimitare netă, existând numeroase forme de trecere, similitudini etiologice și terapeutice.

Patogenie: deși în scădere, în ultimii ani, endocardita lentă este o boală destul de frecventă. Se întâlnește mai ales între 20 și 40 de ani, cu toate că nici celelalte vârste nu sunt cruțate.

Cel mai frecvent agent etiologic este *Str. viridans* (aproximativ 75%), mai rar enterococul, stafilococul alb sau auriu, gonococul, pneumococul etc. Existența unei cardiopatii anterioare, de obicei reumatismale (stenoză mitrală sau insuficiență aortică), mai rar congenitală, se întâlnește aproape totdeauna la această categorie de bolnavi. Se cunosc și forme clinice în care infecția se grefează pe un cord sănătos. Apariția bolii este favorizată de o serie de factori declanșatori, ca extracții dentare, amigdalectomii, investigații genito-urinare (cateterism vezical, cistoscopie), bronhoscopii, avorturi etc., care fac ca germenii existenți în diferite focare de infecție (dentare, amigdaliene, genito-urinare, cutanate, pulmonare etc.) să pătrundă în sânge și să se grefeze pe valva lezată. În producerea bolii joacă un rol important raportul dintre virulența germenilor și puterea de apărare a organismului. Când puterea de apărare este scăzută și germenii sunt foarte virulenți, apare endocardita malignă acută; când forțele de apărare ale organismului sunt mari și virulența germenilor scăzută, apar endocarditele abacteriene, iar când forțele de apărare și virulență sunt în echilibru, apare endocardita lentă.

Leziunile caracteristice constau în vegetații localizate pe valvulele mitrale sau aortice, alcătuite din hematii, leucocite și fibrină. Vegetațiile conțin microbi, sunt friabile, se desprind ușor și provoacă embolii septice în circulația mare (splină, rinichi, creier). Desprinderea vegetațiilor duce la ulcerații și perforații, cu accentuarea

Clasificarea etiologică a endocarditelor după şcoala anglosaxonă

Tipul de endocardită	Microorganisme etiologice frecvente	Procent de cazuri
Endocardită pe valve native	Streptococ	55
	(viridans)	75 din 55
	Stafilococ (de obicei, *S. aureus*)	30
	Enterococi	6
	Grup HACEK (*Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobecterium, Eikenella, Kingella*)	–
Utilizatori de droguri injectabile	Stafilococ (în principal, *S. aureus*)	> 50
	Streptococ şi Enterococi,	15
	Bacili gram-negativi (în principal specii de *Pseudomonas*)	10
	Fungi (cel mai frecvent specii de *Candida*)	10
Primitori de proteze valvulare:		
< 2 luni după operaţie	Stafilococ (cel mai frecvent coagulazo-negativ)	50
	Bacili gram-negativi	15
	Fungi (cel mai frecvent specii de *Candida*)	10
> 2 luni după operaţie	*Streptococcus*	40
	Stafilococ (cel mai frecvent coagulazo-negativ)	33

deformărilor valvulare. Debutul este aproape totdeauna insidios şi se caracterizează prin febră neregulată, astenie, paloare, anorexie şi transpiraţii - semne care apar la un vechi valvular. Semnul revelator este febra - care persistă un timp îndelungat - săptămâni şi chiar luni - până ce diagnosticul se precizează.

În perioada de stare se întâlnesc:

- *semne generale toxiinfecţioase*: febră neregulată, cu frisoane şi transpiraţii, astenie marcată, anorexie cu pierdere în greutate, splină moderat mărită şi dureroasă, dureri musculare şi articulare;

- *simptome cardiace*: semnele leziunii valvulare pe care s-a grefat boala; uneori, semne de atingere miocardică (galop, tulburări de ritm) sau coronariană (crize de angor sau infarct miocardic), hipotensiune arterială şi agravare sau instalarea insuficienţei cardiace;

- *manifestări cutanate*: paliditate de un galben-murdar, peteşii, erupţii hemoragice pe membre, nodozităţi mici şi dureroase, roşii-violacee, care apar în pulpa degetelor (noduli Osler), hipocratism digital;

- *semne de embolie* în arterele membrelor (durere, paloare, hipotermie şi dispariţia pulsului), în arterele cerebrale (hemiplegie), în artera pulmonară (infarct pulmonar) etc.;

- *semne renale* constând în embolii renale (colici violente şi hematurie) sau leziuni de glomerulonefrită (hematurie, albuminurie etc.).

Examen de laborator: hemocultura este examenul capital. Sângele se recoltează pe mai multe tipuri de medii de cultură, în apogeul febrei şi după frison (în special seara). Se recoltează mai multe hemoculturi (3 - 8 în primele 24 - 48 de ore), înainte ca bolnavul să fi început tratamentul cu antibiotice. Dacă acesta a fost instituit, se sistează şi se recoltează hemoculturi la 24 - 36 de ore de la suprimare. În cazul unor hemoculturi negative, se practică arterioculturi. Există şi cazuri cu hemocultură constant negativă, cu prognostic sever.

Diagnosticul pozitiv de endocardită lentă este sugerat de o stare febrilă sau subfebrilă - uneori evidenţiată doar prin termometrizare din 2 în 2 ore - asociată cu paloare, sufluri organice cardiace, microembolii septice cutanate (noduli Osler), pulmonare (spute hemoptoice) sau renale (hematurie microscopică), însoţită de splenomegalie.

Diagnosticul diferenţial se face în special cu febra dintr-o cardiopatie valvulară. În acest scop trebuie eliminate afecţiunile febrile intercurente, mai ales endocardita reumatismală, pentru care pledează vârsta mai tânără, poliartritele, absenţa splenomegaliei, a emboliilor şi a hemoculturii pozitive. Tratamentul de probă cu acid acetilsalicilic, Aminofenazonă dă rezultate bune şi rapide în diagnosticul diferenţial.

Forme clinice*: *endocardita lentă (subacută), care are ca agent etiologic *Str. viridans* (2/3 din cazuri) şi, mai rar (1/3) enterococul, stafilococul alb, hemofilul etc. Grefa septică are punct de plecare de obicei rino-faringian şi se constituie pe un cord deja lezat. Debutul şi evoluţia sunt insidioase; netratată, evoluează letal în săptămâni sau luni. Răspunde bine la antibioterapie (90%), leziunile reziduale fiind minime. Pot apărea recăderi sau accidente tardive embolice (cerebrale sau în membre). Profilaxia este posibilă prin intervenţii chirurgicale; agentul patogen ***endocardita malignă acută***, în 2/3 dintre cazuri este stafilococul auriu, iar într-o treime, bacilii gramnegativi (colibacil, proteus, piocianic, salmonele). Metastaza septică apare în cursul unei septicemii, pe un cord anterior normal (rar lezat), având ca poartă de intrare un focar septic cutanat, rino-faringian, pulmonar, biliar, urinar, uterin. Produce ulceraţii mutilante, ireversibile, ale valvelor. Tabloul clinic este dominat de starea septică dramatică, cu embolii periferice, atingerea cordului exteriorizându-se discret(sufluri la mai multe focare, variabile). Sfârşitul este letal în 1 - 3 săptămâni. Antibioterapia este inoperantă în 75% dintre cazuri. În situaţii rare, în care infecţia este lichidată, persistă o insuficienţă cardiacă gravă şi riscul emboliilor; *endocardita reumo-septică* este o realitate clinică şi constă în asocierea endocarditei lente cu o endocardită reumatismală; *endocardita cu hemocultură negativă* - afecţiune din ce în ce mai rară, care se datorează tratamentelor îndelungate cu antibiotice şi nerespectării tehnicilor de recoltare ale hemoculturilor.

Evoluţie: astăzi, datorită antibioticelor, evoluţia este mult mai bună decât în trecut. Totuşi, boala - chiar vindecată - afectează sever, în timp, starea bolnavului datorită sechelelor renale (nefrita cronică), arteriale (hemiplegii, tromboze), insuficienţelor cardiace şi recidivelor.

Prognosticul este în general rezervat; mai grav la bătrâni, în formele cu hemoculturi negative, cu leziuni renale severe sau embolii grave.

Profilaxie: deoarece endocardita lentă se grefează de obicei pe o cardiopatie valvulară sau congenitală, se recomandă ca asanarea focarelor de infecție (extracții dentare, amigdalectomie, intervenții uro-genitale și investigațiile intracavitare) să se facă sub protecție de antibiotice: Penicilină, Ampicilină, Eritromicină, după caz.

Tratamentul trebuie să fie precoce, masiv și asociat.

Tratamentul igieno-dietetic constă în repaus la pat, *regim hipercaloric*, bogat în proteine și vitamine (C și A), dietă săracă în sare (în insuficiență cardiacă).

Tratamentul etiolgic se bazează pe antibiotice alese după antibiogramă. Se asociază antibiotice bactericide: Penicilină G, (8 - 16 milioane u.i./zi), parenteral sau în perfuzie venoasă continuă, Oxacilină (6 g/zi), Meticilină (8 g/zi), Cloxacilină (6 g/zi), Cefalotină (8 g/zi), cu Streptomicină (1 - 2 g/zi), Kanamicină sulfat (1 - 1,5 g/zi), Gentamycină (240 mg/zi), Colistină (12 000 000 u.i./zi). Se începe cu un tratament de atac timp de 2 - 3 săptămâni. De obicei se folosesc 2 antibiotice, dar în situații grave, se asociază chiar 3. Pentru *Str. viridans*, stafilococul alb, streptococul b-hemolitic, pneumococ, se asociază Penicilina G cu Streptomicină sau Kanamicină sulfat, pentru enterococ - Ampicilina cu Gentamycină (Kanamicină sulfat sau Streptomicină): pentru stafilococul auriu Oxacilină (Meticilină sau Cloxacilină) + Kanamicină sulfat (sau Lincomicină). În cazul hemoculturilor negative se începe tratamentul cu Penicilină + Streptomicină. Când poarta de intrare este rino-faringiană, se administrează Penicilină + Kanamicină sulfat; când este biliară, urinară sau uterină - Ampicilină (sau Amoxicilină) + Gentamycin. În formele grave din cursul septicemiilor cu germeni neidentificați se asociază Penicilina G + Oxacilină + Gentamycin. Când diagnosticul de endocardită este incert (reumatic sau bacterian?), se instituie timp de 7 zile un tratament antireumatic. Dacă nu se obțin rezultate, se consideră endocardita ca fiind bacteriană și se aplică tratamentul adecvat. În formele reumo-septice, tratamentul este mixt (reumatismal și bacterian).

3.6.2. Endocarditele nebacteriene

3.6.2.1. Endocardita reumatismală

Este o endocardită nebacteriană, principala manifestare a reumatismului articular acut (R.A.A), căruia îi conferă nota de gravitate. R.A.A. se definește ca fiind o "boală urmare a infecției cu streptococi din grupa A, în care se observă una sau mai multe dintre următoarele manifestări majore: poliartrită acută mobilă, cardită, coree, noduli subcutanați, eritem marginat. Bolnavul este expus la recăderi și aceste recăderi pot agrava leziunea cardiacă" (Comitetul de experți O.M.S., 1966). Leziunile endocardice coexistă frecvent cu cele miocardice și pericardice, constituind pancardita. Importanța carditei reumatismale rezultă din faptul că peste 40% din totalul bolilor cronice de inimă sunt de origine reumatică, iar înainte de vârsta de 30 de ani - 90%. R.A.A. (febră reumatică, reumatism infecțios, reumatism Bouillaud) apare la orice vârstă, dar cu incidență maximă între 5 și 15 ani. Este o boală post-

streptococică, cu patogenie alergică. Rolul streptococului hemolitic din grupul A este dovedit de angina streptococică ce precedă boala (evidentă clinic în 40% dintre cazuri și bacteriologic, în 100%) și de eficacitatea profilaxiei de lungă durată cu Penicilină, care reduce mult frecvența recidivelor. Patogenia alergică se explică prin sensibilizarea organismului prin atacul exercitat de streptococii b-hemolitici din grupa A. Intervalul liber dintre angina sau faringita inițială și puseul acut reumatismal - interval în care se produc anticorpii - pledează pentru rolul alergiei. Se pare că un rol important îl deține existența unei coincidențe antigenice între streptococ și mușchiul cardiac. În acest mod, anticorpii produși de streptococ ar hipersensibiliza inima și vasele, cu apariția autoanticorpilor anti-miocard.

Anatomie patologică: inițial apar leziuni conjunctive subendocardice, urmate de depuneri succesive de fibrină pe marginea valvelor; leziunile ușoare se pot vindeca, dar cele severe și repetate duc la fuziunea comisurilor, cicatrice, fibrozarea valvelor și apariția de stenoze sau insuficiențe valvulare. La nivelul miocardului apare leziunea specifică - granulomul reumatic. Miocardul este afectat cel mai frecvent, urmat fiind de endocard și mai rar de pericard.

Simptomatologie: R.A.A. este precedat de o angină sau faringită, însoțită de febră, leucocitoză și prezența streptococului hemolitic în exsudatul faringian, urmată, după 1 - 3 săptămâni, de atacul reumatismal. Diagnosticul bolii se face pe baza criteriilor stabilite de Jones: prezența a două semne majore (cardită, poliartrită, coree, eritem, marginat, noduli subcutanați) sau a unuia major și a două minore (antecedente de R.A.A., artralgii, febră, prelungirea intervalului *P* - *Q* pe electrocardiogramă, semne umorale: V.S.H. accelerată, leucocitoză, proteină C-reactivă + evidența unei infecții streptococice în antecedente - angină + creșterea titrului ASLO sau cultură din exsudat faringian cu streptococ prezent).

Febra și poliartrita domină simptomatologia. Poliartrita este mobilă și are caracter inflamator leziunea cardiacă apare insidios la 8 - 10 zile de la debutul puseului, afectând endocardul, miocardul și pericardul, izolat sau împreună. Afectarea cordului este mai frecventă la copil și adolescent. Când R.A.A. se manifestă cu poliartrită, diagnosticul este facil. Când apar numai semne de cardită sau forme fruste de poliartrită, boala poate să nu fie identificată, cardita fiind diagnosticată ulterior, în stadiul de valvulopatie cronică. Semnele majore ale carditei sunt: sufluri semnificative, tahicardie, tulburări de ritm, mărirea volumului inimii, decompensare cardiacă, frecătură pericardică. Ele traduc suferința celor trei tunici ale inimii. Leziunile endocardului sunt localizate în special la valvlele mitrală (50%) și aortică (20%), izolat sau împreună (30%) și rar la celelalte. Endocardita reumatismală se exteriorizează prin asurzirea zgomotului I, apariția de sufluri (în ordine: suflu holosistolic la apex, suflu mezodiastolic apical, suflu diastolic pe marginea stângă a sternului) și schimbarea caracterului suflurilor preexistente. Pericardita, a cărei frecvență este redusă (10%), este în mod curent ignorată. Atingerea miocardului, întotdeauna prezentă în cazurile severe, realizează sindromul miocardic: mărirea inimii, ritm de galop, insuficiență cardiacă, tulburări de ritm (tahicardie, extrasistole, fibrilație atrială) și de conducere (prelungirea intervalului *P* - *R*). suflurile caracteristice leziunilor valvulare constituite apar după

un anumit interval: suflu sistolic de insuficiență mitrală, după 2 - 3 săptămâni; cel diastolic de insuficiență aortică, după 1 - 3 luni; iar cel de stenoză mitrală, după luni și chiar ani de zile. Suflurile sistolice funcționale regresează după cedarea febrei; cele organice se mențin. Tabloul clinic este completat de creșterea intensă a V.S.H., de hiperleucocitoză, de creșterea fibrinogenului, de prezența streptococului hemolitic în faringe în timpul anginei și de creșterea titrului ASLO în timpul puseului acut.

Formele clinice cele mai frecvente sunt: reumatismul cardiac malign (pancardită, cu stare generală gravă), reumatismul cardiac evolutiv, cu evoluție trenantă, continuă și prognostic sever, și forma abarticulară, caracterizată prin absența unor nete manifestări articulare.

Evoluție și prognostic: la copil predomină localizarea cardiacă, iar la adult fenomenele articulare. În general, ceea ce caracterizează reumatismul articular acut este evoluția cronică, întretăiată de numeroase puseuri acute. Recidivele sunt mai frecvente la copiii mici și îndeosebi în primii 5 ani de la debut. Cu fiecare recidivă crește riscul de prindere a cordului sau de agravare a leziunilor preexistente. Endocardita reumatismală poate evolua spre vindecare completă, dar deseori evoluează spre constituirea unei valvulopatii.

Prognosticul depinde de starea miocardului, de importanța leziunilor valvulare, de atingerea polivalvulară, de instalarea unei endocardite lente. In general, la copil, este mai grav decât la adult.

Diagnosticul este relativ ușor în prezența semnelor caracteristice de reumatism articular acut: poliartrită acută febrilă, mobilă, cu semnele biologice prezente, în contextul cărora apare o atingere cardiacă. Diagnosticul este mai facil la copii și adolescenți.

Se observă în prezent, în special la adult, creșterea formelor clinice atipice, înșelătoare. La adult caracteristicile R.A.A. constau în absența coreei și a manifestărilor cutanate, frecvența formelor monoarticulare, numărul redus al recăderilor, atingerea redusă a inimii.

Profilaxia R.A.A. constă în tratamentul continuu cu Penicilină (Moldamin) (benzatin-penicilină) (1 200 000 u.i., la 14 zile), 5 ani de la episodul acut sau până la 20 de ani. Când suntem absolut siguri de cooperarea bolnavului, se recurge la Penicilina V (2 comprimate/zi). Se practică amigdalectomia și se asanează infecțiile de focar, dentare, sub protecție de Penicilină (1 - 2 milioane u.i./zi, i.m., la 6 ore). Toate infecțiile acute streptococice se tratează cu doze bactericide de penicilină.

Tratament: repausul absolut la pat este obligatoriu. Activitatea se reia după 6 săptămâni, când nu a apărut cardita, după 2 - 3 luni în caz de cardită minimă și după 3 - 6 luni (urmate de alte 6 - 12 luni de activitate redusă), în cazul carditei severe. Antibioterapia cu Penicilină G (2 milioane u.i./zi, i.m. la 6 ore, timp de 10 zile) (Ampicilină, Amoxicilină sau Eritromicină în caz de rezistență) este obligatorie. În absența carditei, se instituie tratamentul antiinflamator cu acid acetilsalicilic (6 g/zi), sub protecție de antiacide, timp de 2 - 3 luni. Aminofenazona are efecte similare, dar pericolul agranulocitozei îi restrânge utilizarea. Corticoterapia rămâne tratamentul de elecție, mai ales în cazurile în care coexistă cardita, la primul puseu și în cazurile

severe. Se administrează Prednison (1 - 1,5 mg/kilocorp/zi), doza reducându-se săptămânal din a doua săptămână, iar durata tratamentului fiind de 8 - 12 săptămâni. Regimul hiposodat, antiacidele și clorura de potasiu (2 g/zi) sunt mijloace de protecție.

3.7. Bolile valvulare

Sunt cardiopatii valvulare cronice, caracterizate prin defecte ale aparatelor valvulare, în majoritatea cazurilor urmare a endocarditei reumatismale, mai rar sifilisului, aterosclerozei, endocarditei lente, traumatismelor sau malformațiilor congenitale. Importanța lor constă în complicațiile pe care le determină, citând în acest sens în primul rând insuficiența cardiacă. Pentru fiecare valvulopatie trebuie să se precizeze diagnosticul anatomic (stenoză sau insuficiență), etiologic (reumatismal, congenital etc.) evoluția (stabilizată, inactivă, proces reumatic activ, grefă septică) și funcțional. Clasificarea funcțională împarte valvulopatiile în 4 stadii: stadiul I – fără limitarea activităților fizice, stadiul II – cu reducerea ușoară a activității fizice, stadiul III – limitarea importantă a activității la eforturi mici și stadiul IV – cu incapacitate pentru orice activitate. În acest stadiu sunt prezente simptomele insuficienței cardiace (dispnee de efort, ortopnee, astm sau edem pulmonar, raluri de stază, jugulare turgescente, cianoză, hepatomegalie, edeme).

3.7.1. Stenoza mitrală

Este o modificare patologică a orificiului mitral, produsă de sudarea valvelor cu strâmtarea orificiului, împiedicând scurgerea sângelui din atriu în ventriculul stâng în timpul diastolei. Prima consecință a strâmtării orificiului mitral constă în scăderea debitului ventriculului stâng. Pentru o perioadă de timp, prin intervenția unor mecanisme compensatoare - dilatație și creștere a presiunii diastolice în atriul stâng - debitul ventriculului stâng se menține normal. Cu timpul, fenomenele compensatoare sunt depășite, debitul cardiac scade și sângele stagnează deasupra obstacolului - în atriul stâng și în circulația pulmonară -, ceea ce impune inimii drepte un efort suplimentar, din care cauză se hipertrofiază, iar mai târziu se decompensează. Cât timp debitul ventriculului stâng rămâne normal, stenoza mitrală este compensată și nu apar complicații. Când apar staza și hipertensiunea pulmonară, survin semne pulmonare, iar în ultima perioadă, când inima dreaptă cedează, apar semnele insuficienței cardiace drepte. Manifestările clinice devin evidente când suprafața orificiului mitral, care normal măsoară 4 - 6 cm^2, scade sub 2 cm^2.

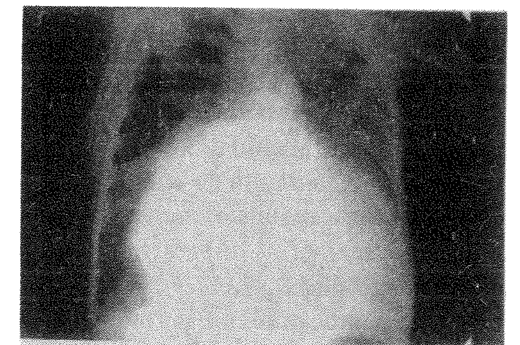


Fig. 14 - Stenoză mitrală operată. Cord global mărit

Etiologie: boala este mai frecventă la femei, cauza principală fiind endocardita reumatismală. Originea congenitală este excepțională.

Anatomia patologică arată sudarea celor două valvule mitrale, micşorarea ventriculului stâng, dilatarea atriului stâng, hipertrofia inimii drepte şi leziuni pulmonare datorate stazei şi hipertensiunii.

Simptomatologia depinde de stadiul clinic. În primul stadiu - asimptomatic, subiectiv - nu apar decât semne fizice.

La examenul clinic se constată, la palpare, freamăt catar, iar la auscultarea cordului, o uruitură diastolică, fenomen datorat trecerii sângelui în diastolă prin orificiul mitral micşorat: de asemenea, accen-tuarea primului zgomot la vârf şi a celui de-al doilea la orifi-ciul pulmonar. Pulsul este mic, iar tensiunea arterială scăzută, datorită debitului cardiac redus.

Examenul radiologic (fig. 14) evidenţiază o inimă de configuraţie mitrală (cord ridicat), cu arcul inferior stâng micşorat, cel mijlociu bombat şi semne de mărire a inimii drepte, EGG arată modificarea undei *P*, lărgită şi uneori bifidă. În stadiul de hipertensiune pulmonară apar numeroase semne care atrag atenţia bolnavului asupra suferinţei sale; dispnee de efort, uneori ortopnee şi chiar edem pulmonar acut, puseuri bronşitice cu tuse seacă sau cu expectoraţie redusă, hemoptizii mici şi repetate, uşoară cianoză a feţei, palpitaţii frecvente şi precoce, uneori dureri precordiale şi tulburări de ritm (în special fibrilaţie atrială). Bolnavul este astenic. În stadiul al treilea, de insuficienţă cardiacă dreaptă, dispar de obicei tulburările din stadiul precedent, care traduc staza pulmonară, apărând semnele insuficienţei cardiace drepte: edeme periferice, hempatomegalie, ascită. Pot surveni tromboze intracardiace (în special în atriul stâng dilatat) şi embolii în arterele periferice, cerebrale, renale şi splenice etc.

Complicaţiile sunt numeroase şi apar de obicei în stadiul al doilea şi al treilea: recrudescenţă a infecţiei reumatice, endocardită lentă, insuficienţă cardiacă, tulburări de ritm, infarcte pulmonare, accidente tromboembolice etc.

Evoluţia este lentă şi progresivă. Evoluţia şi prognosticul depind de apariţia complicaţiilor, în primul rând de frecvenţa recidivelor reumatismale şi de starea miocardului, dar şi de asocierea cu alte boli valvulare, de gradul stenozei, de modul de viaţă al bolnavului. Uneori stenoza rămâne uşoară şi staţionară, încât bolnavii pot duce o viaţă aproape normală.

Tratamentul este în primul rând profilatic, urmărind prevenirea recidivelor reumatismale, a endocarditei lente şi a insuficienţei cardiace, prin evitarea eforturilor, dietă hiposodată, tratamentul infecţiilor streptococice, o profilaxie de lungă durată cu penicilină. În stadiul de stenoză compensată se administrează uneori calmante şi se recomandă un regim de cruţare. În aceste cazuri, sarcinile sunt adesea posibile, fără incidente. Când apare hipertensiunea pulmonară, în special hemoptiziile, emboliile, edemul pulmonar şi tulburările de ritm, se recomandă intervenţia chirurgicală (*comisurotomie*).

Contraindicaţiile comisurotomiei sunt: insuficienţa cardiacă, endocardita lentă, infecţia reumatică activă. Tulburările de ritm se tratează cu Digitală sau Chinidină, emboliile cu anticoagulante, iar insuficienţa cardiacă, cu repaus, dietă hiposodată şi

digitală. O altă intervenţie chirurgicală, se face pe cord deschis, cu înlocuirea valvelor mitrale cu o proteză Starr-Edwards. Este superioară precedentelor şi este indicată în stenoza mitrală şi insuficienţa mitrală şi în caz de restenozare după comisurotomie.

3.7.2. Insuficienţa mitrală

Este un defect valvular constând în închiderea incompletă în sistolă a valvulelor mitrale, ceea ce permite refluarea sângelui din ventriculul stâng în atriul stâng. Refluxul sistolic produce dilatarea atriului stâng şi, cu timpul, dilatarea şi hipertrofierea ventriculului stâng, prin munca suplimentară pe care trebuie să o depună. Când ventriculul stâng cedează şi apare insuficienţa ventriculară stângă, staza retrogradă provoacă tulburările descrise la stenoza mitrală. Se disting o insuficienţă mitrală *organică*, de obicei de natură reumatismală, mult mai rar traumatică sau aterosclerotică, şi o insuficienţă *funcţională* (prin dilatarea ventriculului stâng sau a orificiului mitral), datorită hipertensiunii arteriale, valvulopatiilor aortice, miocarditei. Insuficienţa mitrală pură este foarte rară, fiind asociată de obicei cu o stenoză mitrală, în care caz se vorbeşte de boala mitrală.

Diagnosticul se face în prezenţa unui suflu sistolic intens la vârful inimii, asemănător ţâşniturii de vapori, propagat spre axila stângă, însoţit uneori de freamăt şi de micşorarea zgomotului I. Ventriculul stâng este mărit (clinic şi radiologic), vârful inimii fiind deplasat în jos şi spre stânga. Se afirmă insuficienţa mitrală şi în prezenţa unui suflu sistolic apical, apărut în cursul unui puseu de R.A.A. şi care se menţine şi în continuare.

Evoluţie: formele uşoare sunt asimptomatice; cele severe evoluează către hipertensiune pulmonară şi insuficienţă cardiacă. Tulburările de ritm sunt mai puţin frecvente, iar complicaţiile tromboembolice, mai rare decât în stenoza mitrală.

3.7.3. Insuficienţa aortică

Constă între închiderea incompletă a valvulelor aortice în timpul diastolei, cu refularea sângelui în diastolă, din aortă în ventricolul stâng. Prin efortul suplimentar pe care-l impune ventricolului stâng, refluxul de sânge, duce la dilatarea şi hipertrofia acestuia. Cu timpul boala evoluează, apărând la început o insuficienţă ventriculară stângă cu stază pulmonară şi apoi o insuficienţă cardiacă dreaptă, prin cedarea ventriculului drept. Endocardita reumatică este cauza cea mai frecventă, în special la tineri. Mai rar, boala este datorată aterosclerozei, sifilisului sau unui traumatism cardiac. Leziunea pură este mai rară, de obicei fiind însoţită de stenoză aortică sau mitrală.

Boala este mult timp bine tolerată, bolnavul fiind asimptomatic sau, mai rar, resimţind bătăile inimii şi ale arterelor la nivelul gâtului, precordial sau la extremităţi. Cu timpul (mai târziu decât în stenoza mitrală), apar dispneea de efort sau paroxistică, ameţeli ocazionale şi semne de insuficienţă cardiacă, la început stângă, ulterior dreaptă. Bolnavul este palid, uneori animat de mişcări ritmice ale capului. Vârful inimii este globulos, loveşte cu putere peretele tora-cic, este coborât şi deplasat în afară. Suflul diastolic, fin, dulce, aspirativ, *descrescendo*, apărut imediat după zgomotul *II*, localizat


Fig. 15 - Cord cu profil aortic

parasternal stâng, în spațiile al III-lea – al IV-lea sau la focarul aortei, este caracteristic. Semnele periferice, datorate căderii bruște a tensiunii diastolice și creșterii tensiunii sistolice, sunt foarte caracteristice: pulsații arteriale evidente la inspecție (*"dans" arterial*), alternanțe de roșeață și paloare la nivelul tegumentelor și mai ales al unghiilor ușor comprimate (*puls arterial* sau *capilar*), puls radial amplu și săltăreț la palpare (*puls Corrigan*), tensiune arterială cu maxima normală sau crescută și minima coborâtă, uneori până la zero.

Examenul radiologic (fig. 39) arată o inimă culcată, cu arcul ventricular stâng globulos și vârful animat de bătăi ample și viguroase, sincrone cu expansiunile sistolice ale aortei.

Forme clinice: *Insuficiență aortică reumatismală* (boala Corrigan) se caracterizează prin vârsta tânără a bolnavilor, antecedente reumatice, asocierea altor valvulopatii (stenoză mitrală).

Insuficiența aortică aterosclerotică apare după 50 de ani, de obicei la bărbați și este însoțită și de alte manifestări aterosclerotice (suflu diastolic aspru, T.A. crescută, semne periferice mai șterse.

Insuficiența aortică luetică se întâlnește în ultimul timp tot mai rar. Există antecedente de sifilis, manifestări de sifilis nervos, R.B.W. pozitivă, anevrism aortic, frecvent angor.

Complicații: insuficiență cardiacă, endocardită lentă, recidive reumatismale (boala Corrigan), angină pectorală și anevrism aortic în formele arteriale (aterosclerotică și luetică).

Evoluția și *prognosticul* depind de starea miocardului, de frecvența puseurilor reumatice, de coexistența altor leziuni valvulare și de apariția complicațiilor. Formele arteriale (aterosclerotică și luetică) au un prognostic mai rezervat. În general, cu timpul, inima stângă cedează și apare insuficiența ventriculară stângă. În final cedează și cordul drept și apare insuficiența cardiacă dreaptă.

Tratamentul chirurgical constă într-o intervenție pe cord deschis. Se înlocuiește valvula lezată fie cu o proteză Starr-Edwards, fie cu homo- sau heterogrefă.

3.7.4. Stenoza aortică

Constă într-o strâmtare a orificiului aortic, care devine un obstacol în trecerea sângelui din ventriculul stâng în aortă, în timpul sistolei. În majoritatea cazurilor, stenoza aortică este de natură reumatismală, mult mai rar aterosclerotică sau congenitală. Stenoza aortică este o leziune destul de frecventă, asociată adesea cu o insuficiență aortică. Leziunea constă în îngroșarea valvulelor aortice, care formează un inel rigid. Uneori, apare și o calcifiere a valvulelor. Orificiul stenozat impune ventriculului stâng un efort important, care îl face să se hipertrofieze.

Timp îndelungat boala rămâne subiectiv asimptomatică. Când stenoza este foarte strânsă, debitul cardiac scade și apar - la efort sau numai la schimbarea poziției - episoade de ischemie cerebrală, cu amețeli, sincope, convulsii sau moarte subită. Aceste tulburări, ca și manifestările de angină pectorală, destul de frecvente, apar chiar înainte de instalarea insuficienței cardiace. La palparea inimii se constată freamăt sistolic la bază, la auscultație un suflu sistolic intens și aspru la orificiul aortic, iradiind spre vasele gâtului. Pulsul este slab, mic și lent, iar tensiunea arterială coborâtă.

Examenul radiologic arată mărirea ventriculului stâng și, uneori, calcifieri.

Evoluția este timp îndelungat bună. Când apare insuficiența cardiacă, evoluția este ireversibilă și de obicei fatală, în scurt timp. Edemul pulmonar acut este adesea un semn de insuficiență ventriculară stângă. Sincopele, angina pectorală, posibilitatea morții subite, endocardita lentă și tulburările de ritm întunecă prognosticul.

Tratamentul este similar celorlalte cardiopatii vasculare (vezi *"Stenoza mitrală"*), îndeosebi profilactic.

În perioada asimptomatică tratamentul constă în evitarea eforturilor fizice mari, profilaxia infecțiilor streptococice (după caz), prevenirea endocarditei bacteriene. Când apar manifestările clinice se recomandă Nitroglicerină în caz de angor, Digitală, diuretice și regim hiposodat când apare insuficiența cardiacă. În caz de tulburări de ritm se administrează antiaritmice.

Tratamentul chirurgical este indicat la bolnavii cu insuficiență ventriculară stângă, angor, sincope. Intervenția chirurgicală este indicată la bolnavii care nu au depășit 50 de ani și constă fie în comisurotomie cu lărgirea orificiului aortic, fie în rezecția valvulei aortice și înlocuirea ei cu o proteză Starr-Edwards.

3.7.5. Alte cardiopatii valvulare

Stenoza tricuspidă este o valvulopatie rară, aproape întotdeauna de natură reumatismală și asociată cu stenoza mitrală. Simptomele se confundă cu acelea întâlnite în stenoza mitrală. Se suspectează o stenoză tricuspidă în caz de cianoză intensă, turgescență jugulară, pulsații hepatice, uruitură tricuspidă în regiunea xifoidiană.

Diagnosticul de certitudine este dat de cateterismul cordului.

Insuficiența tricuspidă constă în închiderea incompletă a valvulelor tricuspide. De obicei este funcțională și apare în toate cardiopatiile însoțite de dilatarea inimii drepte. Mai rar este organică, de natură reumatismală, și atunci este aproape totdeauna asociată cu o stenoză mitrală. În forma funcțională, domină tabloul clinic al insuficienței cardiace și al afecțiunii cauzale. În forma organică, domină semnele stenozei mitrale, dar lipsesc manifestările de dispnee paroxistică, tipice stenozei mitrale. Suflul sistolic xifoidian, semnele de mare stază venoasă periferică (turgescența jugulară, hepatomegalia, ascita voluminoasă, care se reface repede) și semnele radiologice de mărire a inimii drepte impun diagnosticul.

Insuficiența pulmonară este aproape totdeauna funcțională, fiind datorată hipertensiunii din mica circulație. Semnul principal este reprezentat de suflul diastolic de la focarul pulmonar.

Stenoza pulmonară este aproape totdeauna congenitală și se caracterizează prin freamăt sistolic și suflu sistolic aspru, intens, la focarul pulmonar.

3.8. Bolile miocardului

Sunt afecțiuni inflamatorii și neinflamatorii ale mușchiului cardiac. Afecțiunile inflamatorii se numesc *miocardite*, iar cele neinflamatorii - *miocardopatii*. Pot evolua către cardiomiopatie cu dilatație. *Miocarditele* apar în R.A.A., difterie, febra tifoidă, scarlatină, angine, tifosul exantematic, viroze, alergii. O formă clinică specială este miocardita acută primară sau idiopatică, descrisă de Friedler, cu febră, insuficiență cardiacă și sfârșit letal în câteva săptămâni; *miocardopatiile* reunesc numeroase cauze. Făcând abstracție de miocardopatia ischemică (cardiopatia ischemică, care va fi descrisă separat), se descriu miocardopatii secundare, care apar în unele carențe vitaminice (beri-beri), tulburări electrolitice (hipopotasemie), endocrine (tireotoxicoze, mixedem), anemii și disproteinemii, lupusul eritematos, hemocromatoza și miocardopatii primitive cu etiologie și patogenie necunoscute (miocardopatia obstructivă sau stenoza subaortică, fibroza subendocardică, miocardopatia post-partum).

Tabloul clinic este variabil, unele simptome fiind legate de suferința miocardică, altele de afecțiunea cauzală. În miocardite este frecvent sindromul miocardic: tahicardie, suflu sistolic funcțional apical, diminuarea zgomotului *I*, tulburări de ritm și de conducere, galop, puls alternant, mărirea inimii. Insuficiența cardiacă poate fi stângă, dreaptă sau globală, acută sau cronică. În miocardopatii aspectul clinic este divers, uneori asimptomatic, alteori sunt prezente hipertrofia ventriculară, tulburări de ritm sau conducere, insuficiența cardiacă. Hemodinamic, se descrie forma hipertrofică, obstructivă (hipertrofia septurilor interventriculare), restrictivă (cu aspect de pericardită) sau congestivă (cu mare dilatare ventriculară).

Evoluția și prognosticul depind de etiologie. Miocarditele se vindecă de obicei. Prognosticul este rezervat în miocardopatii, în special în cele primitive.

Tratamentul variază în raport cu etiologia. În formele inflamatorii - digitalizarea asociată cu corticoterapia. În stenoza subaortică, hipertrofia idiopatică, sunt indicați betablocanții adrenergici și în toate formele, prevenirea sau tratamentul insuficienței cardiace și ale tulburărilor de ritm.

3.9. Bolile pericardului

Bolile pericardului cuprind pericarditele acute, cronice și revărsatele pericardice neinflamatorii.

3.9.1. Pericardită acută

Este inflamația acută a pericardului, cu apariția la început a unui exsudat fibrinos (*pericardită uscată*) și apoi serofibrinos (*pericardită cu lichid*). Apare rar izolată, fiind de obicei asociată unei leziuni endocardice sau miocardice. Există deci o pericardită uscată și una exsudativă (cu lichid). După natura lichidului ultima poate fi serofibrinoasă, hemoragică, purulentă și chiloasă.

Etiopatogenie: reumatismul articular acut, tuberculoza și pericardita acută benignă (probabil de natură virotică sau alergică) sunt cele mai frecvente cauze. Mai rar se întâlnesc forma purulentă (cu pneumococ sau stafilococ), pericardita din uremie, din infarctul miocardic, din mixedem, neoplasme și diateze hemoragice.

Anatomie patologică: forma uscată prezintă depozite de fibrină și uneori false membrane pe foițele pericardului. În forma cu lichid apare un revărsat care depășește rar 1 - 2 l. Lichidul poate fi serofibrinos, hemoragic sau purulent.

Simptome: ***pericardita uscată*** are tablou clinic variabil, frecvent trecând neobservată, mascată de boala de bază. Primul semn caracteristic este durerea retrosternală, cu iradiere spre umărul și zona supraclaviculară stângă, agravată de inspirația profundă și pretând la confuzia cu infarctul miocardic. Al doilea semn caracteristic este frecătura pericardică, zgomot independent de sistolă și diastolă, superficial și variabil de la o zi la alta. Dispare pe măsură ce apare lichidul. Pericardita uscată se poate vindeca sau poate evolua către o pericardită cu lichid; ***pericardita exsudativă*** (cu lichid) se caracterizează prin diminuarea sau dispariția durerii precordiale, cu accentuarea dispneei, uneori foarte intense, obligând bolnavul să ia anumite poziții care o ameliorează: poziția șezând și aplecat înainte sau poziția genu-pectorală. În funcție de boala de fond și de cantitatea de lichid, apar semne toxiinfecțioase, febră cu frisoane, transpirație, astenie, tahicardie și semne de compresiune a organelor din jur (disfagie, tuse, cianoză).

Exameul fizic aduce importante elemente diagnostice: la percuție, mărirea matității cardiace de la o zi la alta, iar la auscultație, asurzirea zgomotelor inimii și, uneori, persistența frecăturii. De la o cantitate de cel puțin 300 ml lichid, semnele fizice devin nete.

Examenul radiologic este un prețios mijloc de precizare a diagnosticului: volumul inimii crește, dispar arcurile și pulsațiile, inima ia o formă triunghiulară sau de carafă. Puncția pericardică confirmă existența lichidului și permite stabilirea naturii sale (serofibrinos, hemoragic, purulent). Când lichidul pericardic devine brusc abundent, atriul drept și marile vene sunt comprimate, presiunea diastolică ventriculară crește, în timp ce volumul sistolic scade și apare ***tamponada cardiacă***, cu tablou de insuficiență cardiacă hipodiastolică. Durerea și dispneea se accentuează, apar disfagie, grețuri, durere abdominală, anxietate mare, transpirații, polipnee și stări confuzionale. Crește staza retrogradă și apar turgescența exagerată a venelor jugulare, pulsații exagerate ale venelor gâtului, cianoză periferică, tahicardie, hipotensiune, diminuarea zgomotelor inimii, mărirea rapidă a inimii (clinic și radiologic), hepatomegalie și creșterea presiunii venoase. Tamponada cardiacă impune, de urgență, puncția evacuatoare a pericardului.

Forme clinice:

Pericardita reumatismală apare în cursul unui reumatism articular acut, mai ales la tineri și este asociată de obicei cu o miocardită și o endocardită. Lichidul lipsește sau este redus, fiind de obicei serofibrinos, rareori hemoragic.

Pericardita tuberculoasă este secundară de obicei unei tuberculoze pulmonare. Lichidul este abundent, serofibrinos și uneori hemoragic. Endocardita și mio-

cardita sunt absente. Uneori, se însoţeşte de o pleurezie sau de o peritonită, realizând tabloul clinic numit *poliserozită*. Evoluţia spre pericardită constrictivă este posibilă.

Pericardita acută benignă se caracterizează prin debut brutal, dureros, de obicei la un tânăr. Regresează spontan.

Evoluţia şi prognosticul depind de forma clinică şi afecţiunea de fond. Prognosticul este sever în tamponada cardiacă, formele cu lichid abundent, cu pancardită sau cu insuficienţă cardiacă.

Tratamentul este în primul rând etiologic:

- în pericardita tuberculoasă: tuberculostatice;
- în pericardita reumatismală: tratamentul R.A.A.;
- în pericardita acută benignă, vindecarea spontană; corticoterapia şi salicilatul de sodiu dau rezultate bune;
- în pericardita purulentă: antibiotice în doze mari, după natura germenului; în acest sens se indică tratamentul parenteral sau local (intrapericardic) cu Penicilină (pentru pneumococ sau streptococ), cu Meticilină (10 g) sau Oxacilină (4-12 g), când germenul este stafilococul, sau cu Gentamycin (3 - 5 mg), în cazul bacililor gramnegativi; hidrocortizonul, intracardiac, împiedică organizarea fibroasă a exsudatelor; la nevoie drenaj chirurgical.

În caz de lichid abundent, se procedează la puncţie evacuatoare. În rest, tratament simptomatic: sedarea durerii cu analgetice sau pungă cu gheaţă precordial. Repausul şi dieta completează tratamentul.

3.9.2. Pericardita cronică constrictivă

Este o afecţiune cronică, caracterizată prin simfizare, transformarea fibroasă şi, uneori, calcifierea pericardului.

Etiopatogenia este adeseori necunoscută. Tuberculoza pare să fie cauza principală, mult mai rar pericardita purulentă şi cea acută benignă. Apare de obicei la bărbaţi tineri.

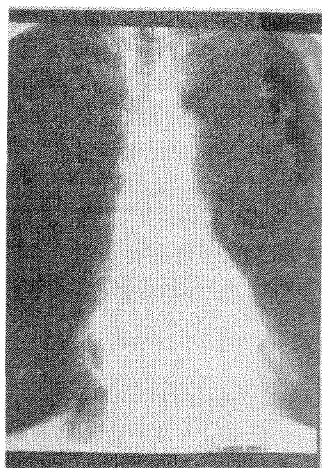


Fig. 16 - Pericardită calcară operată

Anatomie patologică: sacul pericardic prezintă o îngroşare fibroasă sau fibro-calcară, cu simfizarea (sudarea) celor două foiţe, astfel încât este strânsă într-o carapace rigidă şi inextensibilă.

Simptome: datorită învelişului fibro-calcar, inextensibil, care strânge inima şi în special cavităţile drepte, ventriculii, îndeosebi cel drept, nu se pot umple suficient. Rezultă o stază sanguină în venele cave, cu creşterea presiunii venoase şi micşorarea debitului cardiac. Datorită mecanismului său de producere (micşorarea umplerii diastolice), insuficienţa cardiacă consecutivă este numită *insuficienţă hipodiastolică*.

Tabloul clinic este de tamponadă cardiacă, stângă sau dreaptă, cu manifestări mai reduse. În tamponada stângă, predomină semnele stazei pulmonare (dispnee de efort, ortopnee, raluri de stază, edem pulmonar acut); în cea dreaptă turgescenţa venelor jugulare, hepatomegalia, ascita.

Semnele cardiace sunt şterse, adeseori putând fi trecute cu vederea. Dispneea este rară, iar cianoza apare în formele avansate. Inima este de dimensiuni normale sau mai mică (în discordanţă cu semnele periferice); auscultaţia evidenţiază uneori asurzirea zgomotelor cardiace, apariţia unui suflu sistolic la vârf, prezenţa fibrilaţiei atriale sau a unor zgomote supraadăugate, datorită mobilizării plăcilor calcare. Ritmul este tahicardic. Semnele periferice sunt caracteristice. Pulsul este rapid şi mic, T.A. adesea coborâtă, presiunea venoasă constant şi precoce crescută. Datorită stazei şi hipertensiunii venoase din teritoriul venei cave inferioare se instalează hepatomegalie, turgescenţa jugularelor, ascită abundentă, care se reface repede după evacuare şi edeme discrete ale membrelor pelviene. Aspectul este asemănător insuficienţei cardiace drepte sau cirozei hepatice hipertrofice. La copii, pretează la confuzii şi peritonita tuberculoasă, din cauza ascitei.

Examenul radiologic precizează diagnosticul, evidenţiază calcifierile pericardice. Electrocardiograma şi cateterismul dau indicaţii suplimentare. Laboratorul semnalează, uneori, hipoproteinemie şi alterarea probelor hepatice.

Evoluţie: în absenţa intervenţiei chirurgicale, maladia evoluează spre insuficienţă cardiacă, cu prognostic fatal.

Tratamentul constă în regim hiposodat, diuretice, paracenteze, eventual tonicardiace, corectarea hipoproteinemiei. Singurul tratament eficace este cel chirurgical (decorticarea inimii). Intervenţia are loc după stingerea procesului evolutiv, dar înainte de a fi apărut leziuni hepatice şi miocardice ireversibile.

3.9.3. Mediastinopericardita

Mediastinopericardita sau pericardita cronică adezivă neconstrictivă se caracterizează prin existenţa unor aderenţe între pericard şi organele învecinate din mediastin, iar radiologic, prin imobilitatea cordului în cavitatea toracică. Cordul poate fi mărit, iar boala, deseori nu are o simptomatologie proprie. Cauzele principale sunt tuberculoza şi reumatismul articular acut.

3.9.4. Revărsatele pericardice neinflamatorii

Hidropericardul este prezenţa în cavitatea pericardică a unui revărsat neinflamator, care depăşeşte 100 ml şi care de obicei este un transsudat ce se instalează insidios. Diagnosticul este sugerat de mărirea inimii. În caz de anasarcă, apar şi alte localizări (pleurale, peritoneale). Se întâlneşte în insuficienţa cardiacă, glomerulonefrită, mixedem, stări caşectice.

Hemopericardul este prezenţa unei cantităţi de sânge în cavitatea pericardică şi apare în caz de ruptură a inimii după un infarct miocardic, rănirea inimii sau a marilor vase în porţiunea intrapericardică, tumori pericardice, ruptură a unui anevrism aortic. În caz de hemoragie rapidă şi masivă poate surveni moartea subită. Dacă

hemoragia apare lent, tabloul clinic este dominat de dureri precordiale, dispnee intensă și semne de hemoragie internă. Tratamentul este chirurgical.

Pneumopericardul este prezența unei cantități de aer în pericard. De obicei se întâlnesc forme asociate: hidro-pneumo- sau hemo-pneumopericard. Apare în caz de perforație traumatică a pericardului sau de stabilire a unei comunicări între pericard și organele vecine (plămân, esofag, stomac). Debutul este brutal cu dureri violente, precordiale, dispnee, cianoză, stare lipotimică. La percuția cordului se constată timpanism. Examenul radiologic precizează diagnosticul.

Prognosticul este în general foarte grav. Tratamentul se adresează bolii cauzale.

3.10. Bolile congenitale ale inimii

Sunt anomalii ale inimii ori ale marilor vase, apărute în timpul vieții intrauterine. Survin între a cincea și a opta săptămână de viață embrionară, când atriile și ventriculii sunt separate în două jumătăți printr-un sept. În etiologia lor intervin factori ereditari și externi - de mediu, dintre care cei mai frecvenți sunt virozele, îndeosebi rubeola, varicela, gripa, medicamentele teratogene și iradierea mamei în primele luni de sarcină. Există numeroase clasificări. Cea mai simplă împarte cardiopatiile congenitale în *cianogene*, în care domină cianoza, și *necianogene*.

3.10.1. Cardiopatii congenitale necianogene

Coarctația aortei constă în strâmtarea (stenoza) porțiunii terminale a cârjei aortice, aproape de locul unde ia naștere artera subclavie stângă. Boala se manifestă prin hiperpulsatilitate și hipertensiune arterială la membrele toracice, circulație colaterală intercostală, cu erodarea marginilor inferioare ale coastelor, vizibile radiologic, și prin micșorarea sau absența pulsațiilor arterelor femurale. La nivelul cordului se aude un suflu sistolic, care se percepe și pe fața posterioară a toracelui, între omoplați.

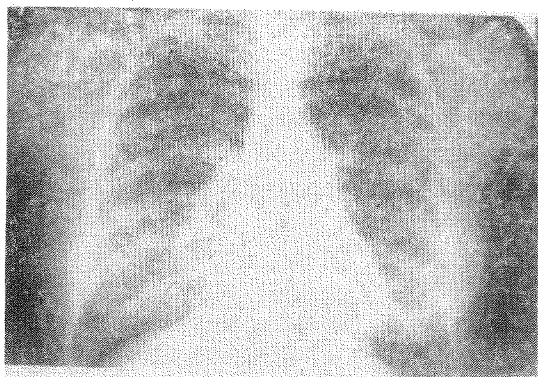


Fig. 17- Defect septal atrial operat

Tratamentul este numai chirurgical.

Stenoza aortică și *stenoza pulmonară* prezintă tablouri clinice asemănătoare formelor dobândite, manifestările clinice fiind în funcție de gradul stenozei. Tratamentul este chirurgical.

Persistența canalului arterial este o anomalie congenitală, constând în persistența acestui canal, care la făt leagă artera pulmonară cu aorta. Se manifestă printr-un suflu continuu sistolo-diastolic, cu întărire sistolică, cu intensitate maximă în spațiile al II-lea - III-lea intercostale stângi, însoțit de freamăt, și prin semne periferice care sugerează insuficiența aortică: puls amplu, tensiunea arterială divergentă. Tratamentul este chirurgical.

Defectul septal ventricular constă în persistența, după naștere, a unei comunicări interventriculare, aproape totdeauna în partea superioară a septului interventricular. Se manifestă printr-un suflu sistolic intens parasternal stâng, în spațiul al III-lea sau al IV-lea, iradiind în toate direcțiile. Este însoțit de un freamăt sistolic, iar la examenul radiologic - în caz de comunicare largă - se constată mărirea inimii și intensificarea circulației pulmonare.

Defectul septal atrial este persistența după naștere a comunicării interatriale. Boala este de obicei bine suportată, iar diagnosticul se bazează pe existența unui suflu sistolic slab în cel de al III-lea spațiu intercostal stâng. Tratamentul este chirurgical.

3.10.2. Cardiopatii congenitale cianogene

Simptomul principal al acestui grup de boli este *cianoza*, care se datorează pătrunderii sângelui venos din inima dreaptă în inima stângă. Pentru a se produce acest fenomen este necesar ca presiunile din inima dreaptă să fie mai mari decât acelea din inima stângă și să existe o comunicare între cavitățile drepte și stângi.

Tetralogia Fallot este o cardiopatie congenitală, caracterizată prin stenoză pulmonară, comunicare interventriculară, aorta situată în dreapta și hipertrofia ventriculară dreaptă. Tabloul clinic este dominat de cianoză generală, mai evidentă la extremități, accentuată la efort. Cianoza apare de la naștere și progresează cu vârsta. Bolnavii prezintă dispnee la cele mai mici eforturi, la plâns, la frig și chiar în repaus. Adeseori, copiii iau spontan poziția „pe vine", care le îmbunătățește circulația cerebrală. Se mai constată hipocratism digital și suflu sistolic în spațiul al III-lea intercostal stâng. Radiologia și cateterismul precizează diagnosticul. Prognosticul este sever, durata medie de viață fiind scurtă. Tratamentul este chirurgical.

Trilogia Fallot este o anomalie care asociază o stenoză a arterei pulmonare la o comunicare interatrială și o hipertrofie ventriculară dreaptă. Simptomele sunt asemănătoare tetralogiei, dar mai moderate. Tratamentul este chirurgical.

3.11. Tulburările ritmului cardiac (aritmiile)

Ritmul cardiac se află sub dependența a două sisteme reglatoare:
- unul extracardiac (sistemul simpatic și parasimpatic);
- altul intracardiac (țesutul specific). În mod normal, impulsul sinusal, care activează atriile și ventriculii, ia naștere în nodulul sinusal (Keith și Flack), care emite stimuli cu o frecvență de 60 - 80/min. Nodul sinusal imprimă inimii ritmul său, pentru că emite stimulii cu cea mai ridicată frecvență, dar și celelalte zone ale țesutului specific pot emite stimuli. Nodulul atrio-ventricular produce ritmul numit *nodal*, iar fasciculul His, ritmul *idioventricular*. Toate aceste ritmuri cu origine extrasinusală sunt numite ritmuri *ectopice* (heterotope). Tulburările de ritm se clasifică în *tulburări în formarea stimulilor* și *tulburări în conducerea stimulului*. Tulburările în formarea stimulilor sunt tahicardiile și bradicardiile sinusale și ritmurile ectopice sau

extrasinusale (extrasistole, tahicardii paroxistice, flutter, fibrilație atrială). Tulburările în conducerea stimulilor se numesc *blocuri*.

Diagnosticul tulburărilor de ritm se poate pune uneori clinic, alteori este necesar un examen electrocardiologic. Pot apărea în prezența (mai grave) sau în absența unei boli cardiace organice; cauze: ischemia miocardică, hipoxemia, hipercapnie, hipotensiune severă, intoxicații medicamentoase.

3.11.1. Tulburări în formarea stimulilor

3.11.1.1. Aritmii sinusale

Tahicardia sinusală este o tulburare de ritm manifestată prin accelerarea ritmului cardiac între 100 și 160/min., frecvența fiind regulată și persistentă. Apare la efort, emoții, în timpul digestiei, după administrarea unor medicamente (Atropină, Nitroglicerină) sau după abuzul de excitante (tutun, cafea, alcool). Se întâlnește obișnuit în boli febrile, hipertiroidism, insuficiența cardiacă, anemii, hemoragii, stări de colaps. Tahicardia sinusală este în general bine suportată. Uneori bolnavii se plâng de palpitații sau de o jenă precordială. Tratamentul de bază este cel cauzal. Ca tratament simptomatic se folo-sesc sedative (bromuri, barbiturice), Hiposerpil sau Propranolul.

Bradicardia sinusală se caracterizează printr-un ritm regulat, cu o frecvență a bătăilor cardiace între 40 - 60/min. Este fiziologică dacă apare la vârstnici, atleți bine antrenați, în somn sau în cursul sarcinii. Poate apărea și în numeroase stări patologice: hipertensiune intracraniană, icter, febră tifoidă, mixedem, unele infarcte miocardice, intoxicații cu plumb sau digitală. Poate fi provocată și de compresiunea sinusului carotidian sau a globilor oculari. De obicei lipsesc manifestările subiective. Uneori, există amețeli, lipotimii, foarte rar sincope.

3.11.1.2. Aritmii ectopice (extrasinusale)

Extrasistolele sunt contracții premature, anticipate, care tulbură succesiunea regulată a contracțiilor inimii. După locul de origine a stimulilor care le provoacă se deosebesc extrasistole *ventriculare* (cele mai frecvente) și *supraventriculare* (atriale sau nodale). Extrasistolele sunt cele mai frecvente tulburări de ritm și pot apărea și la indivizi sănătoși, după emoții, efort, tulburări digestive sau după abuz de ceai, cafea, tutun. Intoxicația cu digitală se însoțește adeseori de extrasistole. Pot exista extrasistole și în cardiopatia ischemică, în cardita reumatică, în stenoza mitrală, ca de altfel în cele mai variate boli cardiace. Prognosticul este mai sever când apar după efort la coronarieni trecuți de 40 de ani, și în infarctul miocardic, când apar în salve numeroase la bolnavi cu stenoză mitrală (anunță instalarea fibrilației sau a flutterului). De obicei extrasistolele nu sunt percepute de bolnav, uneori sunt resimțite sub formă de palpitații, amețeli, înțepături, senzația de oprire a inimii, urmată de o lovitură puternică în piept. La palparea pulsului se constată fie o pulsație radială de amplitudine mică, urmată de o pauză mai lungă decât cea obișnuită, numită *pauză compensatoare*, fie lipsa pulsației radiale, când extrasistola este foarte precoce. La auscultarea inimii, extrasistola se traduce fie prin două zgomote premature (anticipate) pe fondul regulat al bătăilor inimii, fie printr-unul singur (când este foarte precoce). Extrasistolele pot fi izolate, sporadice sau pot apărea cu o anumită regularitate: cicluri normale alternând cu extrasistole (bigeminism) sau un ciclu normal alternând cu două extrasistole (trigeminism). Tratamentul constă în suprimarea excitanților (alcool, cafea, tutun), sedative, (barbiturice, bromuri), liniștirea bolnavului. O atenție deosebită trebuie să se acorde extrasistolelor ventriculare (E.V.), din cauza riscului de trecere în tahicardie sau fibrilație ventriculară (infarct miocardic, intoxicație digitalică, insuficiență cardiacă). Riscul crește în cazul E.V. care depășesc numărul de 5/min., polifocale, precoce sau "în salve". Acestea se tratează cu Xilină (Lidocaină) i.v. (50 - 1 000 mg sau oral 250 mg de 4 - 6 ori/24 de ore), Chinidină sulfurică (0,30 g de 3 - 4 ori/24 de ore), eventual Inderal (Propranolol) (20 - 80 mg/24 de ore); (*Contraindicații*: bronhospasmul, insuficiența cardiacă severă, blocurile atrio-ventriculare, bradicardiile și hipotensiunea), Practolol (Eraldin) (5 mg de 2 - 4 ori/24 de ore). În E.V. din intoxicația digitalică se sistează administrarea Digitalei și a diureticelor și se administrează CIK, Fenitoină (100 mg de 4 ori/24 de ore), Xilină i.v., Procainamidă, Propranolol sau Chinidină, în aceleași doze.

Tahicardia paroxistică este o accelerare paroxistică a bătăilor cardiace, cu început și sfârșit brusc. Ritmul cardiac este rapid (150 - 220 de bătăi/min.) și regulat. După locul de formare a stimulilor ectopici se deosebesc tahicardia paroxistică *ventriculară* și *supraventriculară* (atrială sau nodală), diferențierea făcându-se cu ajutorul electrocardiogramei. Tahicardia paroxistică supraventriculară este forma clinică cea mai frecventă și poate apărea deseori pe un cord normal (emoții, oboseală, tulburări digestive, abuz de cafea, tutun), dar și în cardiopatii ischemice, cardita reumatică, stenoza mitrală, tireotoxicoză. Localizarea ventriculară apare excepțional la indivizi normali. De obicei este vorba de boli miocardice grave: infarct miocardic, hipertensiune arterială severă, cardiopatie ischemică gravă, intoxicație digitalică. Simptomele sunt comune. Boala debutează brusc, deseori fără vreo cauză evidentă, uneori după eforturi sau emoții. Durează minute, ore sau chiar zile. În timpul accesului, bolnavul simte palpitații violente, are grețuri sau vărsături. Uneori apar amețeli, mai rar lipotimii, dureri cu caracter anginos sau chiar colaps. Când criza durează mult, se poate instala insuficiența cardiacă. Dispare tot brusc, la sfârșitul crizei existând frecvent poliurie. Tratamentul tahicardiei paroxistice atriale (T.P.A.), se începe cu *sedative* (Fenobarbital 1/2 fiolă i.m. de 2 ori/24 de ore), Hidroxizin (1 - 2 fiole), Diazepam și *manevre de stimulare vagală* (compresiunea sau masajul sinusului carotidian, cu policele de o singură parte, alternativ, dar niciodată simultan, timp de 10 - 20 sec., cu repetare, compresiunea globilor oculari, manevra Valsalva - expirație forțată cu glota închisă - sau Müller, înghițirea unui aliment solid, provocarea de vărsături prin excitarea mecanică a peretelui posterior al faringelui cu o linguriță, ingestie de apă călduță). În caz de insucces (rareori), se administrează în următoarea succesiune: digitalice injectabile [Digoxin (0,5 mg) sau Lanatosid-C Cedilanid (0,4 mg), repetate la interval de 1 - 2 ore, până la doza totală de 1,2 - 1,4 mg, cu repetarea compresiunii sinusale, Procainamidă (i.v. lent, 100 mg/min. - 500 - 1 500 mg total:

oral, 1 g la 6 ore sau i.m., Chinidină sulfurică 0,30 g la 3 ore (1,2 - 2,4 g/24 de ore doză totală), Propranolol, i.v. (1 - 5 mg) sau oral (30 - 90 mg/zi), Practolol, stimulare electrică (în cazurile refractare). În T.P.A. asociată cu bloc atrio-ventricular, indusă de Digitală, se suprimă Digitala și diureticele și se administrează CIK, Fenitoină, i.v., Xilină i.v., betablocante (Propranolol), Procainamidă. În T.P. ventriculară (prognostic sever întotdeauna), digitala și CIK sunt contraindicate, iar manevrele vagale ineficace. Se administrează Xilina i.v., Procainamidă i.v., Fenitoin (în formele induse de digitală). Cea mai eficace metodă este șocul electric. De la caz la caz, Chinidină sau betablocante (Propranolol, Eraldin).

Flutterul atrial este un ritm patologic atrial, regulat și foarte rapid (250 - 300/min.). Se întâlnește rar la indivizi sănătoși, apărând de obicei în caz de stenoză mitrală, hipertiroidism, cardiopatie ischemică, hipertensiune arterială. Rareori se transmit toți stimulii atriali ventriculilor, în care caz pericolul de sincopă este iminent. De obicei, numai o parte din stimuli (unul din doi, trei, patru sau cinci) ajung să contracte ventriculii, datorită unui obstacol (*bloc*) funcțional la nivelul nodului atrio-ventricular. Din această cauză, ritmul ventricular poate fi de 150 - 100 - 75 sau chiar 60 de bătăi/min. De obicei, frecvența este de 150 de contracții/min. Există forme paroxistice și forme continue. Flutterul atrial este foarte bine tolerat, adeseori bolnavii ignorându-și suferința. Diagnosticul se bazează pe existența unei tahicardii regulate, care nu variază cu poziția, repausul sau exercițiile fizice. Precizarea se face prin electrocardiografie. Prognosticul depinde de boala cauzală. Uneori, se poate transforma în fibrilație atrială. Tratamentul de elecție este șocul electric. În absență, se administrează Digitala injectabilă (vezi T.P.A.), singură sau asociată cu un betablocant, uneori cu Chinidină.

Fibrilația atrială este o tulburare de ritm cu o frecvență ventriculară de obicei rapidă, neregulată și variabilă. Apare în diferite boli ale inimii, obișnuit în caz de stenoză mitrală, cardiopatie ischemică, hipertiroidism etc. În cursul fibrilației, atriile sunt lipsite de contracții propriu-zise, centrul ectopic emițând stimuli cu o frecvență de 400 - 600/min. Desigur că nu toți stimulii pot ajunge la ventriculi. Există forme paroxistice cu frecvență cardiacă mare, care au aspectul clinic al tahicardiei paroxistice. Fibrilația permanentă este mai obișnuită și se caracterizează prin pulsații radiale și bătăi cardiace neregulate ca intensitate și frecvență. Din cauza acestei totale neregularități, boala se mai numește și *aritmie completă*. Numărul pulsațiilor radiale este aproape totdeauna inferior numărului contracțiilor cardiace, fenomen numit *deficit al pulsului*. T.A. este dificil de luat, tensiunea sistolică variind de la o sistolă la alta. De obicei nu apar simptome funcționale, cu excepția formelor paroxistice. Există și forme bradicardice. Fibrilația atrială cu ritm ventricular de peste 100/min. conduce de obicei la insuficiență cardiacă. Tratamentul urmărește fie convertirea în ritm sinusal prin șoc electric, fie rărirea ritmului ventricular la 60 - 70 de bătăi/min., prin blocarea nodului atrio-ventricular cu Digitală injectabilă (Digoxin, Lanatosid-C 0,4 mg, repetat la 2 - 3 ore până la doza totală de 1,2 - 1,6 mg). În F.A. cu ritm ventricular foarte rar se oprește Digitala și se administrează, după caz, Cofeină sau Atropină.

Flutterul ventricular este o tulburare paroxistică de ritm cu frecvența medie de 180 - 250/min.; apare în infarctul miocardic, sau blocul A-V complet, cu tablou clinic dominat de slăbiciune mare, amețeli, sincopă după 20 sec., convulsii și incontinență după 40 de secunde. Tratamentul de elecție - șocul electric - trebuie aplicat imediat. Dacă aceasta nu este posibil, se administrează intravenos Xilină, Procainamidă, Propranolol sau Tosilat de bretiliu.

Fibrilația ventriculară este o gravă tulburare de ritm, caracterizată prin contracții ventriculare ineficiente, rapide și necoordonate. În absența tratamentului medical, sfârșitul este letal. Diagnosticul exact se poate face numai prin ECG. Clinic, se manifestă prin slăbiciune extremă, amețeli, sincopă, convulsii, incontinență, moarte subită. Apare în boli cardiace grave (cardiopatie ischemică, infarct miocardic), intoxicația cu Digitală, Chinidină, anestezice, intervenții pe cord etc. Tratamentul trebuie instituit de urgență, obligatoriu în primele 4 minute de la instalare. Constă în șocuri electrice, masaj cardiac extern, cu o frecvență de 70 - 80/min. (precedat de 2 - 3 lovituri cu pumnul în regiunea precordială), combinat cu respirație artificială, la nevoie "gură-la-gură" (vezi fig. 20), eventual respirație asistată prin intubație traheală. În absența defibrilatorului, se administrează intracardiac Adrenalină 0,5 ml 1% (sau i.v.), Procainamidă (200 - 400 mg), Xilină (150 - 200 mg), Propranolol (2 - 4 mg). Pentru prevenirea recurențelor de fibrilație ventriculară se administrează Procainamidă, Xilină, Chinidină, betablocante.

Diferitelor tulburări de ritm le sunt indicate numeroase droguri cu acțiune antiaritmică. În continuare prezentăm principalele droguri, reacțiile lor adverse și indicațiile.

1. *Chinidina* este cel mai vechi și cunoscut antiaritmic. Se folosește în mod curent sulfatul de chinidină sub formă de comprimate de 0.20 g oral. Se mai întrebuințează și gluconatul și poligalacturonatul de chinidină (Cardioquine). Cu efect prelungit este gluconatul de chinidină, care se prezintă în comprimate și se administrează fie oral la 8 - 12 ore, fie i.m. Gluconatul, Lactatul și Clorhidratul de Chinidină pot fi administrate și i.v. Ca reacții adverse se semnalează în primul rând manifestări gastro-intestinale (grețuri, vărsături și diaree), reacții cardiovasculare (aritmii, tulburări de conducere, hipotensiune arterială, scăderea forței de contracție și chiar moarte subită). Tratamentul constă în suprimarea sau diminuarea dozei și după caz administrare de perfuzii cu noreprinefrină, izoproterenol sau angiotensină. Se contraindică administrarea Chinidinei în cazuri de intoleranță, blocul A-V complet, tulburări de conducere, blocul de ramură, la bătrâni, fibrilația ventriculară veche sau cu hipertiroidie și în caz de infecții acute. Chinidina se recomandă în extrasistolia atrială și ventriculară, fibrilația atrială recentă, Flutter atrial, Tahicardia paroxistică atrială, uneori tahicardii sau fibrilații ventriculare. Doza este de 0,20 g de 3 - 5 ori/zi și poate merge până la 0,20 g la 3 ore. Asocierea Chinidinei cu Propanololul este utilă. În general Chinidina este administrată pe cale orală fiind contraindicată calea i.v.

2. *Procainamida* este un antiaritmic cu proprietăți similare Chinidinei. Fiind antagonistă sulfamidelor, administrarea concomitentă este contraindicată. Ca reacții adverse rareori se semnalează intoleranță, mai frecvent tulburări gastro-intestinale, febră,

frisoane, artralgii, erupții cutanate și uneori lupusul eritematos care dispare după întreruperea drogului. Este comercializat sub denumirea de Pronestyl, care se prezintă sub formă de tablete (1 tabletă = 250 mg) și injectabile (flacoane de 10 ml, 1 ml = 100 mg). Calea orală este preferabilă. Se administrează 0,5 - 1 g (2 - 4 tablete/24 ore). Indicațiile procainamidei sunt: tahicardia ventriculară când se recomandă administrarea i.v., fibrilația ventriculară (i.v. lent), extrasistolia ventriculară și unele tahicardii supraventriculare.

3. *Lidocaina* (*Xilina*) acționează prompt, are scurtă durată de acțiune, este eficace în tulburările de ritm ventriculare, iar reacțiile adverse sunt minime. Contraindicațiile sunt reduse (convulsii și blocul total). Este indicată în extrasistole ventriculare și tahicardii ventriculare. Este drogul de elecție în tulburările de ritm ventriculare din infarctul de miocard și din intoxicația cu digitală. Se administrează 50 - 100 mg i.v., urmată de o perfuzie cu aceeași cantitate.

4. *Difenilhidantoina* (*Dilantin*, *Di-Hydan*) se administrează fie i.v. (doza inițială 250 mg, și apoi doze de 50 - 100 mg până la dispariția aritmiei), fie oral (300 - 400 mg/zi). Este indicată în aritmiile digitalice ventriculare sau supraventriculare, aritmiile din infarctul de miocard, aritmiile repetitive și profilactic în unele anestezii. Ca reacții adverse pot să apară hipotensiunea arterială și decompensarea cardiacă. Nu se administrează la bolnavii cu miocardul alterat, cu insuficiență cardiacă sau în caz de intoleranță.

5. *Propranololul* (*Inderal*), este un betablocant adrenergic, cu rol important în tratamentul aritmiilor, blocând efectele catecolaminelor, (adrenalină, noradrenalină). Uneori se asociază cu Chinidina. Este indicat în aritmii atriale (extrasistole, tahicardii cu bloc A-V sau fără, fibrilație atrială, flutter atrial, tahicardia paroxistică atrială), aritmiile din infarctul miocardic sub digitalice. Doza este după caz, oral sau i.v. 20 - 60 și chiar 120 mg. Se prezintă sub formă de comprimate de 0, 010 g și 0,040 g și fiole de 5 ml cu 0,05 g, administrat i.v. Poate provoca reacții adverse: hipotensiune, bronhospasm, greață, vărsături, diaree și decompensare cardiacă. Alte betablocante folosite în clinică sunt: Trasicor, Visken, Aptin, Lopressor, Timacor, Corgard, Cordanum.

6. *Dimetilpropranololul* este un derivat fără efecte betablocante dar cu efecte antiaritmice superioare (U.M. - 272).

7. *Alte antiaritmice* folosite în practica medicală sunt: *Metillicodaina* (superioară Lidocainei), *Disopyramida* (Norpace) în drajeuri de 100 mg, 200 - 300 mg/zi *Ajmalina* (i.v. sau în perfuzie), *Soldactona*, antagonist al aldosteronului.

8. *Cordarona* (Amiodarona) este utilizată în ultimul timp în diferite tulburări de ritm, ca blocant al calciului și ca vasodilatator coronarian și general. Este util în tahicardii ventriculare sau supraventriculare, în fibrilația atrială și flutterul atrial. S-a dovedit eficace și în angina pectorală. În flutterul atrial asocierea cu Digoxina dă rezultate superioare. Doza zilnică este de 200 - 600 mg/24 h.

9. *Verapamilul* (Ipoveratril, Isoptin, Cordilox), este de asemenea un antiaritmic, care acționează ca blocant al calciului. Ca reacții adverse poate determina bradicardie, hipotensiune arterială și uneori decompensare cardiacă pe un miocard deteriorat. Este indicat în tahicardia supraventriculară (chiar paroxistică), în fibrilația și flutterul atrial și în extrasistolele atriale și ventriculare. Este eficace în angina pectorală și hipertensiunea arterială. Dozele i.v. sunt de 5 - 10 mg.

10. *Digitala* acționează ca antiaritmic în anumite tulburări de ritm. Este indicată în aritmia extrasistolică care apare la bolnavii cu insuficiență cardiacă, în crizele frecvente de tahicardie paroxistică atrială (preventiv și curativ), în fibrilația atrială și în flutterul atrial cu răspuns ventricular rapid. În urgențe se folosește lent, intravenos, Lanatozidul C (fiole de 0,4 mg), sau Digoxina (fiole de 0,5 mg). Injecțiile i.v. se pot repeta în funcție de răspuns, o jumătate fiolă la 4 ore până la 1,6 mg/24 h. În aritmiile stabile se administrează fie Digitală pulvis fie Digoxină. Astfel, în fibrilația atrială, ca tratament de întreținere se dă un comprimat/zi, 5 zile/săptămână. Digitalizarea în tulburările de ritm poate fi rapidă (doza de atac în 3 zile) sau lentă (doza în 6 zile).

11. *Șocul electric* extern (defibrilarea externă) acționează tot antiaritmic în: Fibrilația atrială, flutterul atrial și tahicardia paroxistică ventriculară, care de obicei constituie o mare urgență.

12. *În toate aritmiile* se înlătură surmenajul, cafeaua, tutunul și alcoolul. Se recomandă odihnă, asanarea infecțiilor de focar și administrarea de tranchilizante (Meprobamat 2 - 3 comprimate/zi, Napoton 1 - 3/zi, Diazepam 1 - 3 comprimate de 10 mg, Hidroxizin, Atarax 2 - 3/zi) sau sedative (Extraveral 2 - 3 comprimate/zi, Bromoval 2 - 3 compri-mate/zi, Dormital etc). Când aritmia apare după supradozaj digitalic se întrerupe digitala și se administrează clorură de potasiu 3 - 6 g/zi.Pentru completarea tratamentului vezi Tratamentul antiaritmic din Introducere.

3.11.2. Tulburări în conducerea stimulilor

În mod curent se numesc *blocuri* și se datorează întreruperii sau încetinirii conducerii undei de excitație (stimulului).

După locul obstacolului, există *blocuri sino-atriale* (nodul sinusal), *blocuri atrio-ventriculare* (nodul Aschoff-Tawara) și *blocuri de ramură* (obstacol) pe una dintre ramuri).

Blocul sino-atrial nu se poate diagnostica decât electrocardiografic și se traduce prin lipsa din când în când a unei sistole complete, pauza care rezultă fiind exact dublul unui ciclu cardiac normal. Apare rar și este de obicei benign. Uneori poate produce sincope sau crize Adams-Stokes. În aceste cazuri se administrează Atropină o,5-1 mg, i. v, repetat la nevoie la 6 ore,Efedrină 50 mg, s.c., i.m., repetat la 6 ore, Izoproterenol (Aludrin, Bronhodilatin).

Blocul de ramură este o tulburare de obicei gravă, întâlnindu-se rar la indivizi sănătoși. În general apare în caz de cardiopatie ischemică, hipertensiune arterială, valvulopatii aortice, stenoză mitrală, cardită reumatică etc. Diagnosticul se precizează electrocardiografic.

Blocul atrio-ventricular (blocul A-V) este o tulburare de conducere relativ frecventă, caracterizată prin întârzierea sau absența răspunsului ventricular la stimulul atrial. Forma cea mai simplă este blocul A-V incomplet, de gradul I, care constă în întârzierea conducerii atrio-ventriculare. Pe electrocardiogramă se notează prelungirea

intervalului P-R. Apariţia sa în cursul reumatismului articular acut semnifică atingerea miocardică. În formele mai avansate - apare blocul A-V de gradul al II-lea - numai unul din doi, trei sau patru stimuli atriali ajunge la ventriculi. Ritmul cardiac este lent (35 - 40/min.), dar simptomele funcţionale lipsesc. Când blocul de gradul al II-lea este instabil, în perioada de trecere către blocul complet pot apărea ameţeli sau sincope. Cea mai gravă formă este blocul A-V de gradul al III-lea sau complet, caracterizat prin întreruperea totală a transmiterii stimulilor de la atrii la ventriculi. Datorită acestui fapt intră în joc automatismul centrilor ventriculari, care emit stimuli proprii cu o frecvenţă de 30 - 40/min. Inima se găseşte sub influenţa a doi centri: un centru sinusal, pentru atrii şi un centru ventricular, pentru ventriculi. Blocul complet se caracterizează clinic printr-o frecvenţă joasă, de cca 30/min., care nu se modifică la efort, febră sau injectarea de Atropină. Diagnosticul se precizează electrocardiografic. Simptomele subiective lipsesc. Totuşi, la bolnavii cu bloc complet, oprirea inimii este totdeauna posibilă, ea putând apărea fie în perioada de trecere de la blocul A-V de gradul al II-lea la blocul complet, fie datorită ritmului prea lent al blocului total, fie prin creşterea exagerată a tonusului vagal, fie la trecerea de la ritm sinusal la blocul total. Oprirea inimii poartă numele de ***sindrom Adams-Stokes***, sindrom care apare brusc, şi care este datorat ischemiei cerebrale, iar manifestările depind de durata pauzei ventriculare (asistolă ventriculară). Bolnavul îşi pierde brusc cunoştinţa, este palid, iar pulsul şi zgomotele cardiace sunt absente. După câteva secunde se cianozează, iar respiraţia devine zgomotoasă. Apoi apar convulsii generalizate cu midriază. După 15 - 60 de secunde, bolnavul îşi revine brusc, obrajii devin roşii, pulsul şi zgomotele inimii reapar. Există şi o stare de rău sincopal, caracterizată de crize repetate. Sincopa Adams-Stokes trebuie deosebită de criza epileptică (muşcarea limbii, pierderea urinei), de lipotimii şi come, deoarece tratamentul este diferit.

Etiologia tulburărilor de conducere este variabilă: factori ischemici (cardiopatie ischemică, I.M.), congenitali, inflamatori (endocardită bacteriană, R.A.A., difterie, febră tifoidă), droguri (Digitală, Chinidină), metabolici (hiperkaliemie) etc.

Tratamentul etiologic se adresează cauzei (Tratamentul R.A.A., sistarea Chinidinei sau Digitalei, coronarodilatatoare etc.). simptomatic, în cazurile în care ritmul scade sub 35 de bătăi/min., Izuprel, Bronhodilatin, Aludrin (10 - 20 mg la 3 - 6 ore, sublingual), Atropină (0,5 - 1 mg) Efedrină (25 mg, oral la 6 ore) şi Nefrix. Sincopele Adams-Stokes, când sunt rare şi nu pot fi identificate ECG, se tratează cu Izoproterenol (Bronhodilatin, Izuprel), Atropină, Efedrină sau Nefrix. Când sunt frecvente, la fiecare criză se începe cu măsuri de reanimare (masaj cardiac extern şi respiraţie artificială), stimulare electrică, fie prin defibrilare, fie prin implantare chirurgicală de *pacemaker* (electrostimulator al cordului). Blocurile A-V apar de obicei în infarcte, miocardite, supradozaj digitalic, după antiaritmice, şi în hiperpotasemie (blocuri acute). Blocurile atrio-ventriculare cronice pot fi congenitale sau dobândite. Tratamentul se adresează factorilor cauzali. Blocurile de gradul I nu reclamă decât supraveghere. Cele de gradul II necesită atropină i.v. 1 mg sau în perfuzie în soluţie glucozată 5% sau noradrenalină perfuzie. Uneori se administrează corticoterapie. Blocurile A-V de gradul III pot benefecia de Izoproterenol (Izuprel), 1 - 2 comprimate sublingual sau

Efedrină 50 mg la 4 - 6 ore; uneori Nefrix sau alt diuretic tiazidic şi sedative (Fenobarbital). În cazuri extreme se administrează Adrenalină 0,5 ml din soluţia de 1‰, subcutanat la 8 h. Electrostimularea este un procedeu de utilitate deosebită. Stimularea electrică poate fi temporară sau permanentă, când electrozii unui pacemaker permanent pot fi implantaţi în miocard sau endocavitar. Când stimularea electrică nu este posibilă - Izoproterenol (Izuprel 1 - 2 mg/300 ml ser glucozat 5% sau 0,4 mg i.v.), Adrenalină (4 ml 1‰/l ser glucozat 5%), Noradrenalină (4 - 8 mg/l ser glucozat 5%), Metaproterenol (Alupent - 5 mg/300 ml ser glucozat 5%), eventual Atropină, Prednison. Prevenirea crizelor se face cu Izuprel (3 - 4 tabele sublingual), Alupent (2 - 3 tablete/zi), Efedrină (50 mg x 3/zi), Bronhodilatin (oral 10 mg x 3/zi). În crizele de sindrom Adams-Stokes se administrează simpatomimetice, Izopropilonoradrenalină, Adrenalină, Noradrenalină. Se urmăreşte restabilirea respiraţiei prin respiraţie artificială sau respiraţie "gură-la-gură", prin masaj cardiac, stimulare mecanică a cordului prin lovituri ritmice sau înţeparea cordului şi, în sfârşit, stimulare electrică, fie prin defibrilare, fie prin *pacemaker* (electrostimulator al cordului).

3.12. Bolile arterelor coronare – cardiopatiile ischemice

Prin boli coronariene se înţeleg tulburările produse de modificări funcţionale sau organice ale arterelor coronare. Din cauza frecvenţei şi a gravităţii lor, acest grup de boli reprezintă cel mai însemnat capitol al bolilor cardiovasculare. Se admite astăzi că 95% din totalitatea acestor boli au ca substrat lezional ateroscleroza. Alte cauze sunt: coronarite (lues, R.A.A.), embolii sau anomalii congenitale ale arterelor coronare etc. Manifestările clinice se datorează unui proces de insuficienţă coronariană, care este expresia ischemiei cardiace, adică a micşorării sau suprimării circulaţiei coronariene. Ischemia miocardică de origine aterosclerotică este cunoscută sub numele de *cardiopatie ischemică*. Redăm mai jos clasificarea cardiopatiilor ischemice, recomandată de O.M.S.

- *Forme dureroase*: angina pectorală de efort, sindromul intermediar şi infarctul miocardic.

- *Forme nedureroase*: forme asimptomatice clinic, prezentând numai semne electrocardiografice; manifestări nespecifice (insuficienţă cardiacă, aritmii şi blocuri, moarte subită).

Manifestările, în cazul unor coronare normale, dureroase ale insuficienţei coronariene pot apărea şi prin scăderea debitului coronarian sau mărirea nevoilor metabolice (aritmii cu ritm rapid, hipoxemie arterială, anemii). Cardiopatia ischemică reprezintă principala cauză de deces în etapa aceasta. Prin marea sa incidenţă a căpătat un caracter de masă, fiind cea mai frecventă boală la adulţii peste 40 de ani. Nota de gravitate a cardiopatiilor ischemice rezultă şi din creşterea în ultimele 3 - 4 decenii a frecvenţei infarctului de miocard de cca. 3 - 6 ori, în timp ce frecvenţa aterosclerozei propriu-zise a crescut foarte puţin. Etiopatogenia şi leziunile anatomopatologice ale cardiopatiilor ischemice vor fi prezentate la capitolul "*Ateroscleroza*". Boala afectează mult mai frecvent bărbaţii (cu maxim de incidenţă între 45 şi 55 de ani) decât femeile. Caracterul ereditar este evident. Factorii favorizanţi

- factorii de risc - cei mai importanți sunt: hipercolesterolemia, hipertensiunea arterială, fumatul, diabetul zaharat, obezitatea, hipotiroidismul, stressurile emoționale, dieta hiperlipidică. S-a dovedit că asocierea mai multor factori de risc mărește riscul de apariție a cardiopatiei ischemice și în special a principalei sale manifestări - infarctul miocardic - de 3 - 5 - 10 ori, în funcție de numărul acestora.

3.12.1. Angina pectorală

Angina pectorală de efort este o formă clinică a cardiopatiei ischemice, caracterizată prin crize dureroase, paroxistice, cu sediu retrosternal, care apar la efort sau la emoții, durează câteva minute și dispar la încetarea cauzelor sau la administrarea unor compuși nitrici (Nitroglicerină, Nitrit de amil). Principala cauză (90 - 95%) este ateroscleroza coronariană, care se manifestă sub formă de stenozări sau obliterări coronariene și zone de necroză și fibroză miocardică difuză. Valvulopatiile aortice, anemia, tahicardiile paroxistice, hipertiroidismul etc. reprezintă cauze mult mai rare. *Fiziopatologie*: angina pectorală este expresia unei insuficiențe coronariene acute, datorită dezechilibrului brusc, apărut la efort, între nevoile miocardului (mai ales în O_2) și posibilitățile arterelor coronare. În mod normal, circulația coronariană se adaptează necesităților miocardului, putând crește la efort de 8 - 10 ori. Angina pectorală apare pe fondul unei insuficiențe coronariene cronice datorită coronarelor stenozate. Condițiile declanșatoare - efort, emoții etc. - impun miocardului un efort suplimentar, deci necesități suplimentare de O_2, dar circulația coronariană cu leziuni de ateroscleroză este incapabilă să-și mărească debitul. Apar astfel o ischemie miocardică acută, o insuficiență coronariană acută, cu acumularea unor produse de catabolism (acid lactic, piruvic etc.) care excită terminațiile nervoase locale și produc impulsul dureros (criza de angină).

Simptome: simptomul principal este **durerea**, care are caracter constrictiv, "ca o gheară, arsură sau sufocare", și este însoțită uneori de anxietate (sentiment de teamă, teamă de moarte iminentă), este variabilă - de la jenă sau disconfort la dureri atroce. Sediul este reprezentat de regiunea retrosternală mijlocie și inferioară și de regiunea precordială, pe care bolnavii o arată cu una sau ambele palme. Iradiază în umărul și membrul toracic stâng, de-a lungul marginii interne, până la ultimele două degete, uneori către mâna dreaptă sau bilateral, spre gât, mandibule, arcada dentară, omoplat. Iradierile nu sunt obligatorii. Importante sunt iradierile în regiunea cervicală anterioară și mandibulă sau în ambele membre superioare, durata este de 1 - 3', rar 10 - 15', iar frecvența crizelor este variabilă. Durerea apare în anumite condiții: abuz de tutun, crize tahicardice, efort fizic, de obicei la mers, emoții, mese copioase, frig sau vânt etc. Cedează prompt la repaus și la administrarea de Nitroglicerină (1 - 2' rar 3', test de diferențiere). Criza dureroasă este însoțită uneori de palpitații, transpirații, paloare, lipotimie, lipsă de aer, eructații. *Durerea* din ***angina pectorală*** are un caracter specific, care – atunci când există – permite recunoașterea ei. Ea este o durere retrosternală, constrictivă, ca o gheară, o menghină sau o apăsare, ca o bară transversală, iradiată adesea în mandibulă, în umeri și, mai ales, în brațul stâng și marginea cubitală a antebrațului, până la încheietura pumnului – ca o brățară – sau degetul mic; survine la efort, ține câteva minute,dispare la repaus și este suprimată prompt de nitriți. Din păcate nu se manifestă totdeauna atât de tipic: sediul său precordial, iradierea în epigastru sau alte regiuni, condițiile diferite de apariție (după masă, noaptea în urma unui vis, în legătură cu variații ale atmosferei) îngreunează recunoașterea caracterului ei coronarian. Indici micnori pot fi folositori în aceste cazuri pentru diagnostic, fie ca argumente pozitive, fie ca argumente negative. Ne putem aștepta la o angină pectorală la un bărbat trecut de 40 de ani – vârsta de instalare, a consecințelor aterosclerozei – mai ales dacă este hipertensiv, obez, diabetic, fumător sau suprasolicitat. La un tânăr de 20 de ani și la femeie înaintea menopauzei, nediabetică și fără hipertensiune mare, practic o durere toracică este exclus să fie de origine angioasă, atât timp cât nu există o boală care să micșoreze mult debitul cardiac, ca stenoza aortică de exemplu. Foarte frecventele dureri toracice acuzate de persoane tinere, de femei și des și de cei care prin vârstă ar fi îndreptățiți să fie coronarieni, au de cele mai multe ori origine radiculară pe care trebuie s-o diagnosticăm. Aceste dureri toracice necoronariene sunt mai ales precordiale sau la baza toracelui, pe o arie nedefinită, nu sunt iradiate de regulă, sunt superficiale, au caracter mai mult de înțepături sau arsură, au o durată lungă, nu sunt influențate de efort, dar adesea sunt amplificate de mișcări toracice sau presiune pe spațiile intercostale. Banale, ele sunt de obicei consecințe unr afecțiuni ale peretelui toracic (spondiloze, fibrozite, mialgii intercostale, nevralgii) sau procese pleurae atinse. În determinarea lor joacă rol primordial gradul individual de sensibilitate, ceea ce face ca durerea toracică cu aceste aspecte necaracteristice să fie în ultimul rând un atribut al stărilor nevrotice. Ea întovărășește în aceste cazuri și alte manifestări pseudocardiace, dispnee și palpitații – tahicardie – la fel de puțin caracteristice, precum și tulburări femorale ca cefalee, insomnii și nervozitate.

Inflamația pericardului poate produce și ea o durere surdă, apăsătoare, prelungită, precordială, însoțită însă de semne obiective sugestive.

În forme mai avansate ale suferinței coronariene, accesul anginos poate apare și în repaus, el se poate repeta mult mai frecvent și se poate prelungi. Cât timp nu depășește 15-20 minute nu produce necroză dar este sugestiv un *sindrom intermediar*. În infarct este, de regulă, de o intensitate extremă, de lungă durată, însoțită de anxietate și de alte modificări de gravitate variată, mergând până la moarte instantanee.

Examenul fizic nu evidențiază deseori nimic. Alteori apar semnele bolii de bază: ateroscleroză (sufluri, insuficiență cardiacă, aritmii, artere rigide). Electrocardiograma precizează diagnosticul. Coronarografia este o altă metodă de diagnostic.

Forme clinice: *angorul spontan*, adeseori de repaus sau nocturn, cu crize tipice, dar fără un factor declanșator, se datorează unei crize tahicardice, hipertensive, unei intricări coronaro-digestive, stări psiho-nevrotice sau anunță un infarct; *angorul de decubit*, însoțește fenomenele insuficienței acute a ventriculului stâng și apare tot în condiții de creștere a muncii inimii (contact cu așternutul rece, tahicardii, hipertiroidism etc.); *angorul intricat*, cu modalități atipice de declanșare, iradiere,

durată, aspect al durerii, se datorează intervenției unei alte afecțiuni dureroase viscerale (litiază biliară, ulcer, hernie hiatală, spondiloză, periartrită scapulohumerală); se mai descrie *angorul cu dureri atipice* sau *starea de rău anginoasă* - prima criză de angor corespunde frecvent unui infarct miocardic prin tromboză și trebuie tratată cu 7 - 10 zile repaus, analgetice, coronarodilatatoare și anticoagulante. Accentuarea duratei și frecvenței angorului anunță, de obicei, un infarct miocardic.

Evoluția este obișnuit progresivă. Durata medie a supraviețuirii este de 4 - 5 ani, sfârșitul producându-se fie prin moarte subită, fie prin infarct miocardic, tulburări de ritm și de conducere sau insuficiență cardiacă.

Diagnosticul este exclusiv clinic și se bazează pe criza dureroasă cu localizare retrosternală, instalată la efort sau emoții și care dispare în repaus sau la administrarea de nitriți. Criza trebuie deosebită de durerile din nevroza anxioasă sau depresivă, în care bolnavul își delimitează precis durerile, mai ales la vârful inimii. Acestea durează ore și zile, nu au legătură cu efortul, nu cedează la nitriți, dar se atenuează după sedative sau tranchilizante. Pot apărea confuzii și cu durerile din infarct sau din sindromul intermediar, dar aici durerile durează mai mult. Examenul clinic, de laborator și electrocardiograma permit precizarea.

Prognosticul este nefavorabil în cazurile cu ereditate încărcată, infarct în antecedente, diabet zaharat, leziuni valvulare aortice, tulburări de ritm etc.

Tratamentul anginei pectorale începe cu stabilirea cauzelor și a factorilor care precipită apariția sau favorizează accesul de angor. Deoarece majoritatea cazurilor este urmarea aterosclerozei coronariene, tratamentul va viza regimul și tratamentul aterosclerozei. Uneori angina pectorală este provocată de stenoza aortică, de cardiomiopatii sau de hipertensiunea arterială. În acest caz tratamentul său se suprapune tratamentului acestor boli. După caz se tratează anemia, hipoxemia, hipertiroidia, insuficiența cardiacă, hipertensiunea arterială și unele aritmii cu ritm rapid. Trebuie combătut fumatul, obezitatea, sedentarismul, hipercolesterolemia, diabetul zaharat, hipertiroidismul, stressurile, cu alte cuvinte toți factorii de risc. Efortul nu trebuie înlăturat total. Se recomandă efort dozat, în primul rând mersul. Când este cazul, repaus după mesele principale. Repausul la pat are indicații speciale: crize frecvente, de durată, intense și rezistente la nitroglicerină, crize de decubit. Somnul este obligatoriu 8 h noaptea și 1 oră după amiază. Regimul va fi echilibrat la normoponderali, hipocaloric la obezi. Se vor evita mesele copioase și după fiecare masă bolnavul va sta în repaus 60 - 90 minute. În general regimul va fi cel recomandat în ateroscleroză, obezitate, hiperlipoproteinemii (vezi cap. Noțiuni de alimentație și dietetică). Deci dietă hipocolesterolemiantă și hipolipemiantă, cu evitarea în special a grăsimilor bogate în acizi grași saturați. Se va combate aerocolia, aerogastria și constipația, prin supozitoare cu glicerină, administrare de ulei de parafină etc. Se vor utiliza sedative și tranchilizante (Fenobarbital sau Ciclobarbital o jumătate de tabletă x 2, Diazepam 10 mg - o jumătate de tabletă x 2, Napoton 2 - 3/zi, Bromosedimn Bromoval, Extraveral etc), ori de câte ori este nevoie.

Tratamentul crizei anginoase începe cu întreruperea efortului sau cauzei declanșatoare și administrare de Nitroglicerină (1 comprimat de 0,0005 g sfărâmat

între dinți sau 2 - 3 picături de soluție), sublingual. Administrarea acestora se poate repeta de mai multe ori pe zi, se poate lua și profilactic, deoarece nu creează obișnuință; acțiunea este de scurtă durată și este bine tolerată. Dacă durerea nu cedează în 20 - 30 de minute, se suspectează un angor intricat sau un sindrom coronarian sever. Nitritul de amil (fiolă inhalată), acționează mai rapid (10 - 15"). Prevenirea crizei se face prin evitarea circumstanțelor declanșatoare (efort, emoții, mese copioase, tutun) și admonostrare de medicamente cu acțiune coronarodilatatoare și de favorizare a circulației coronariene: Intensain (drajeuri de 75 mg, 3 - 6/zi), Persantin (drajeuri de 25 mg, 3 - 6/zi), Agozol (Prenilamină) (capsule de 15 și 60 mg x 3/zi), nitrocompuși cu acțiune prelungită (Pentalong 2 - 6 tablete, oral/zi), Oxiflavil (tablete de 15 mg, 2 - 6/zi), substanțe betablocante adrenergice (Propranolol - Inderal - 10 - 40 mg/zi, Eraldin-Practolol), cu respectarea contraindicațiilor (bronhospasm, insuficiență cardiacă severă, blocuri A-V, hipotensiune). Tratamentul anticoagulant este controversat, iar cel chirurgical - de excepție. Tratamentul bolii de fond - ateroscleroza - presupune corectarea factorilor de risc, reducerea din alimentație a grăsimilor animale și a zaharurilor rafinate și administrarea de Clofibrat (Atromid-S) (4 - 8 capsule/zi), în tratament de durată. Deoarece vasodilatatoarele cu acțiune coronariană, reprezintă principalul tratament în angina pectorală, în continuare prezentăm principalele droguri cu acțiunea lor și efectele lor adverse.

- *Nitroglicerina*, este singura medicație cu acțiune promptă și reală. Se prezintă în comprimate de 0,5 mg sau soluție alcoolică 1‰ (trinitrina). Comprimatele se administrează sublingual, iar soluția - 3 picături tot sublingual. Criza trebuie să dispară în 1 - 2 minute și efectul să dureze 30 - 60 minute. În cazul în care criza de angor nu cedează după primul comprimat se administrează al doilea. Dacă durerea nu dispare nici acum, poate fi în cauză un sindrom intermediar sau un infarct miocardic. Nitroglicerina se administrează și preventiv, când bolnavul urmează să facă un efort. Pentru prevenirea crizelor există și preparate sub formă de pomadă (nitrol), întinsă pe o bandă de hârtie impermeabilă, care se aplică seara la culcare, pe regiunea sternală sau pe antebraț. Deși este bine suportată, nitroglicerina poate provoca uneori efecte neplăcute: pulsații temporale, cefalee, valuri de căldură cefalică, înroșirea feței, hipotensiune ortostatică. Uneori poate da obișnuință.

- *Derivații nitrici cu acțiune prelungită* (retard), se administrează zilnic 2 - 3/zi. Dintre aceștia cităm: Pentaeritril tetanitrat (Peritrate, Pentalong, Nitropector, comprimate de 20 mg 1 - 3/zi). Efectul apare după o oră și jumătate și durează 4 - 5 ore. Aceste preparate reduc consumul de nitroglicerină. Alt preparat mult utilizat este Isosorbid dinitratul (Isoket, Isordil, Maycor). Acesta este utilizat pe scară largă, în comprimate de 5 mg sublingual, de 10 - 30 mg comprimate oral, 2 - 3/zi și sub formă retard (tablete de 20 mg). Efectul apare după 20 minute și durează 2 - 4 ore. Indicația majoră este angina pectorală în criză sau profilactic și insuficiența cardiacă acută după infarct sau cronică. Ca efecte secundare poate apărea vasodilatație cutanată, cefalee sau amețeli.

- *Alte medicamete* cu acțiune coronarodilatatoare. Dintre cele clasice menționăm Miofilinul i.v., 1 - 2 fiole/zi de 0,24 g fiola și papaverina oral sau i.m. Alte preparate

utilizate sunt: Dipiridamolul (Persantin) cu efect coronarodilatator, antiagregant plachetar și blocant al calciului, în doze de 3 x 2 - 3 drajeuri de 0,025 g/zi, sau 3 x 1 fiolă/zi; Prenilamina (Segontin, Corontin, Agozol), drajeuri de 0,060 g 3/zi; Anginina; Carbocromena (Intensain, Intercordin), drajeuri de 75 sau 150 mg de 3/zi, sau 1 - 2 fiole i.v/zi; Benziodarona (Amplivix) 3 - 6 comprimate/zi, 0,100 g comprimatul; Iproniazid (Marsilid).

- *Amiodarona* (Cordarone), înrudită cu Benziodarona este mult folosită în angina pectorală. Acționează frenator, alfa și betacatecolaminic, reducând astfel travaliul cardiac, fără a reduce fluxul coronarian. Se administrează pe perioade limitate, per os 3 x 1 capsulă de 200 mg, în prima săptămână, apoi 1 - 2 capsule/zi.

- *Blocanții beta-adrenergici* sunt în mod curent folosiți ca vasodilatatori coronarieni. Se întrebuințează Propranololul, Inderalul, Tenorminul, Stresson, Trasicor, Visken, Setalex etc. Asocierea cu derivați nitrici cu acțiune prelungită (Pentalong, Nitropector) le mărește efectul. Toate aceste droguri inhibă acțiunea catecolaminelor și nevoia de oxigen a miocardului, acționând bradicardizant, hipotensor și scăzând contractilitatea miocardului. Se începe cu 4 x 10 mg/zi (comprimate de 10 sau 40 mg) și se ajunge până la 60 mg/zi. Sunt contraindicate în tulburările de ritm și conducere bradicardice, în astm bronșic și în insuficiența cardiacă.

- *Antagoniștii calciului* sunt foarte utili în tratamentul anginei pectorale și cardiopatiei ischemice. Inhibând pătrunderea calciului în celula miocardică, ei reduc consumul de oxigen, scăzând necesitățile sale în oxigen. Principalele preparate sunt Verapamilul și Nifedipinul. Verapamilul are și acțiune vasodilatatoare, scăzând rezistența periferică (cu utilitate în hipertensiune arterială). Verapamilul (Isoptin, Cordilex) se administrează de 3 x 40 - 80 mg/zi sau o fiolă i.v. lent de 5 mg. Este contraindicată în insuficiența cardiacă, șocul cardiogen, infarctul miocardic, blocul A-V. Ca efecte secundare pot apare grețuri, vărsături, constipație, reacții alergice cutanate. Nifedipinul (Adalat, Corinfar, Epilat), tot blocant al calciului este și antiaritmic și vasodilatator. Se prezintă sub formă de drajeuri de 10 mg și se administrează 3 x 1/zi, după mese. Este contraindicat la femei gravide. Ca efecte adverse pot apărea cefalee, bufeuri de căldură, vertij și roșeață a feței. Adm. Auronal de 2,55 și 10 mg, util în angor și HTA. Tratamentul endocrin în angina pectorală urmărește diminuarea necesităților în oxigen ale miocardului. Se administrează antitiroidiene de sinteză (Carbimazol) sau Iod radioactiv, fără rezultate certe. Pentru prevenirea infarctului miocardic, frecvent se instituie tratamentul anticoagulant. Acesta se începe cu Heparină și se continuă cu Trombostop, sub controlul timpului de protrombină. Nu există acord unanim în ceea ce privește eficiența sa. Metodele chirurgicale folosite în angina pectorală sunt realizarea unui by-pass aortocoronarian unic sau multiplu, cu ajutorul unui transplant din vena safenă internă sau anastomoza arterei mamare interne cu ramura cororaniană poststenotică. Unii autori recomandă o tabletă de aspirină pe zi timp mai îndelungat. Pentru completare vezi tratamentul bolilor cardiovasculare vasodilatatoare cu acțiune coronariană, din Introducere.

3.12.2. Infarctul miocardic

Infarctul miocardic este un sindrom clinic provocat de necroza ischemică a unei porțiuni din miocard, determinată de obstruarea bruscă a unei artere coronare. Cauza principală (90 - 95%) este ateroscleroza. Mai rar intervin: embolii, coronarite reumatice, aortite luetice. În general apare la bărbați trecuți de 40 de ani, cu istorie de angină pectorală în ultimele luni sau ani. Bolnavii sunt de obicei sedentari, obezi, mari fumători, suprasolicitați psihic, prezentând hipercolesterolemie, diabet sau hipertensiune arterială. De obicei, în antecedentele personale sau familiale există accidente vasculare cerebrale, cardiopatii ischemice sau arterite ale membrelor pelvine. Poate apărea însă și la persoane fără antecedente coronariene. Spre deosebire de angina pectorală, în care dezechilibrul brusc dintre necesitățile miocardului și posibilitățile coronarelor este trecător (efort, emoții), în infarctul miocardic dezechilibrul este important și prelungit.

Anatomie patologică: leziunea specifică este necroza miocardului, care apare fie în urma ocluziei acute și complete a unei artere coronare prin tromboză, fie - mai rar - datorită hemoragiei peretelui arterei coronare sau ramolirii unei plăci de aterom. Localizarea cea mai frecventă a infarctului miocardic o reprezintă ventriculul stâng și septul interventricular.

Simptome: în evoluția infarctului miocardic se deosebesc: o perioadă prodromală, una de debut, de stare și de convalescență.

Perioada prodromală precedă cu, uneori, câteva zile instalarea infarctului și se caracterizează prin accentuarea intensității, duratei și frecvenței acceselor dureroase la un vechi anginos sau prin apariția - la un bolnav fără antecedente anginoase - a unor accese de angină pectorală de efort, de mare intensitate. De cele mai multe ori, perioada prodromală lipsește, debutul fiind brusc, brutal, adeseori în repaus sau somn. Rareori apare după efort, o emoție puternică, o masă copioasă, o hemoragie severă, o tahicardie paroxistică.

Perioada de debut durează 3 - 5 zile și este cea mai critică, datorită mortalității mari și complicațiilor numeroase și grave. Durerea, hipotensiunea și febra sunt semnele clinice esențiale. *Durerea* este simptomul cel mai caracteristic. Caracterul, sediul și iradierea sunt similare durerii anginoase, dar intensitatea este neobișnuit de mare, durează mai multe ore și uneori chiar zile, se însoțește de o stare de mare anxietate, agitație, zbucium și senzația de moarte iminentă. Nu se calmează prin repaus și nitriți, dar cedează la opiacee. Uneori apar și semne de insuficiență ventriculară stângă (dispnee, edem pulmonar acut, galop, puls alternant, mărire a cordului, suflu sistolic la vârful inimii), mai rar de insuficiență cardiacă globală. Frecvent se constată hipotensiune arterială și, uneori, șoc cardiogen, la început compensat (tahicardie, cianoză unghială, oligurie), mai târziu decompensat (prăbușire a tensiunii arteriale, puls mic, apatie, anurie).

Febra, de obicei moderată, apare la 24 - 48 de ore după debut și durează 8 - 10 zile. Examenul fizic al cordului evidențiază uneori zgomote cardiace surde, suflu sistolic, galop și frecătură pericardică, iar examenul general: dureri epigastrice, grețuri, vărsături, eructații, constipație. *Examenul de laborator* arată hiperleucocitoză (care

apare din primele ore şi scade după o săptămână), accelerarea vitezei de sedimentare a hematiilor şi creşterea fibrinogenului după primele 2 - 3 zile. Cel mai important semn de laborator este creşterea enzimelor (transaminazele) din primele ore de la debut. În practică se dozează transaminaza glutamicoxalacetică (T.G.O.), care începe să crească după 4 - 6 ore de la debut şi se normalizează în 4 - 7 zile (normal 20 u.i.). Examenul electrocardiografic este obligatoriu pentru confirmarea diagnosticului, precizarea fazei evolutive şi a localizării.

Perioada de stare durează 4 - 5 săptămâni şi se caracterizează prin ameliorarea stării generale, dispariţia febrei, asteniei şi normalizarea T.A. Persistă uneori dureri moderate precordiale şi modificări electrocardiografice.

Convalescenţa începe după 5 - 6 săptămâni şi se caracterizează, anatomic, prin formarea unei cicatrice fibroase, iar clinic, prin restabilirea lentă a capacităţii de muncă.

Complicaţiile infarctului miocardic sunt numeroase şi grave. În perioada de debut pe lângă manifestările de insuficienţă cardio-circulatorie pot apărea diferite tulburări grave de ritm şi de conducere (fibrilaţie atrială, flutter, blocuri etc.), inclusiv moartea subită. În perioada de stare se pot întâlni ruptura inimii, complicaţii tromboembolice (în special pulmonare şi cerebrale), tulburări de ritm şi de conducere, iar în perioada de convalescenţă apar anevrisme cardiace, nevroze anxioase şi depresive, diferite sindroame dureroase.

Şocul cardiogen: insuficienţă VS severă, cu hipotensiune (TA < 80 mmHg) însoţită de oligurie (< 20 ml/h), vasoconstricţie periferică, afectarea senzoriului şi acidoză metabolică.

Tratament – monitorizarea intraarterială a TA este crucială; ajustare volemică (diuretice sau perfuzii) la nevoie. Contrapulsaţia intraaortică cu balon poate fi necesară pentru menţinerea TA. Se va administra O_2 cu concentraţie mare, prin mască; dacă este prezent şi edemul pulmonar, se recomandă intubaţie şi ventilaţie mecanică. Complicaţiile mecanice acute (vezi mai jos) vor fi urmărite şi tratate imediat. Dacă şocul cardiogen se dezvoltă în primele 4 h după debutul simptomelor de IMA (infarct miocardic acut) revascularizarea de urgenţă [terapie trombolitică şi/sau angioplastie coronariană percutanată] poate ameliora în mare măsură funcţia VS.

Hipotensiunea poate fi şi ea ca rezultatul unui IMA de VD, care va fi suspectat în localizările inferioară sau posterioară a IMA, dacă simptomatologia este dominată de distensia venoasă jugulară şi presiuni crescute în cordul drept (în mod obişnuit ralurile lipsesc); ecocardiografia poate confirma diagnosticul. *Tratamentul* constă din perfuzie volemică. Se vor lua în considerare cauzele extracardiace de hipotensiune: hipovolemia, aritmia acută sau septicemia.

COMPLICAŢII MECANICE ACUTE. Ruptura septului ventricular şi regurgitaţia mitrală acută datorată ischemiei/infarctului muşchilor papilari, pot apărea în prima săptămână după un IMA şi se caracterizează prin debut brusc al ICC şi apariţia unui suflu sistolic nou. Ecocardiografia Doppler poate confirma prezenţa acestor complicaţii. În ambele afecţiuni pe măsură ce cateterul avansează din AD în VD, sugerează ruptură septală. Tratamentul medical de urgenţă în aceste afecţiuni

cuprinde terapie vasodilatatoare (nitroprusiat i.v.: se începe cu 10 µb/min şi se dozează astfel încât TA sistolică să fie menţinută la aprox. 100 mmHg; poate fi necesară pompa intraaortică cu balon, pentru menţinerea debitului cardiac. Corectarea chirurgicală va fi amânată timp de 4-6 săptămâni după IMA, dacă pacientul este stabil; dacă pacientul este instabil, intervenţia chirurgicală nu va fi amânată. Ruptura acută a peretelui ventricular liber se prezintă cu pierderea bruscă a TA, pulsului şi conştienţei, în timp ce ECG arată ritm intact; intervenţia chirurgicală de urgenţă este crucială, iar mortalitatea este mare.

PERICARDITA. Se caracterizează prin durere *pleuretică, poziţională*, şi frecătură pericardică; aritmiile atriale sunt frecvente; trebuie diferenţiată de angorul recurent. Adeseori răspunde la aspirină 650 mg p.o. qid. Anticoagulantele vor fi întrerupte atunci când se suspectează pericardită, pentru a evita apariţia tamponadei.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe durere (violentă, prelungită şi neinfluenţată de nitroglicerină), modificările ECG (necroză, ischemie, leziune) şi creşterea enzimelor serice. Diagnosticul de infarct miocardic este sigur când două dintre cele trei elemente sunt prezente şi probabil când durerea este tipică, chiar dacă celelalte două elemente sunt absente. Localizarea epigastrică a durerii pretează la confuzii. Anevrismul disecant al aortei, pericardita acută exsudativă, cu debut brusc, pneumotoraxul spontan, infarctul pulmonar stâng, embolia pulmonară pot crea dificultăţi diagnostice. Celelalte cardiopatii ischemice dureroase se elimină prin ECG.

Prognosticul este sever, cu mortalitate de 20% în faza acută. Aproximativ 50% dintre bolnavi supravieţuiesc 5 ani şi 30%, 10 ani.

Tratamentul vizează trei elemente majore: repausul la pat, combaterea durerii şi tratamentul anticoagulant. Combaterea durerii, prima măsură terapeutică se realizează cu Mialgin (100 mg i.m. sau i.v.), iar în cazul unor dureri severe Morfină (10 - 15 mg s.c., i.m., chiar i.v.) sau Hidromofon (2 mg s.c., i.m.), doză ce se poate repeta după 30 - 60 de minute (cu atenţie în stările de şoc şi bronhopneumopatiile cronice). Cocteilul litic (Romergan 5 mg + Plegomazin 50 mg + Mialgin 25 mg), în perfuzie sau i.m., şi uneori chiar Algocalminul sunt utile. Oxigenul, pe sondă nazală sau mască, este necesar în toată perioada dureroasă şi în formele însoţite de şoc sau E.P.A. Repausul la pat este obligatoriu în toate formele. Deoarece evoluţia este imprevizibilă, repausul trebuie realizat în spital, de preferinţă în unităţi de terapie intensivă, pentru monitorizare (transport asistat, cu unităţi coronariene, cu administrare preventivă de Atropină 1 mg i.m. sau i.v., la bolnavii cu bradicardie sub 60/min., şi Xilină - 75 - 100 mg i.v. la bolnavii cu extrasistole ventriculare). În primele ore şi zile (2 - 3), repausul va fi absolut, însoţit de administrarea de sedative (barbiturice, Diazepam) şi alimentaţie hidro-zaharată (sucuri de fructe, compoturi, ceai slab, lapte diluat cu apă). Progresiv, dieta va fi completată, în săptămâna a patra revenind la regimul normal (hipocaloric, sărac în lipide şi sare). Constipaţia va fi combătută prin clisme şi laxative. Fumatul este interzis, iar cafeaua permisă în cantităţi moderate. Repausul va dura, în medie, 3 - 4 săptămâni (unii recomandă mobilizarea precoce) şi va fi complet (fizic şi psihic), iar poziţia va fi semişezândă. Mişcările active ale

membrelor sunt permise după 24 - 48 de ore, iar șederea pe marginea patului, alimentarea la pat și toaleta, după 7 - 14 zile. Mobilizarea va fi obligatoriu precedată de masaje ale membrelor pelvine. Nu trebuie ignorate dezavantajele repausului absolut la pat. Hotărârea referitoare la mobilizare este dictată de starea clinică. *Tratamentul anticoagulant* se face cu Heparină - 300 - 400 mg/24 de ore, la 6 ore sau în perfuzie (mai recent cu Calciparină sau substanțe trombolitice - streptokinază), urmată după 3 - 4 zile de Trombostop, sub controlul timpului de protrombină. Se mai administrează tratamentul depolarizant (ser glucozat + insulină + ClK) în infarctul miocardic complicat și Xilină preventiv. Medicația coronarodilatatoare, oral sau parenteral, este indicată (Intensain - 1 - 2 fiole/zi, Persantin, Agozol). Tratamentul complicațiilor comportă combaterea șocului cardiogen cu Izoproterenol (Isuprel), 2 zile, i.v. sau în perfuzie, Metaraminol (2 fiole i.m. sau i.v.), Noradrenalină (1 - 2 fiole, 4 mg, în perfuzie), hemisuccinat de hidrocartizon (500 mg i.v.), oxigen pe sondă nazală; de asemenea, se aplică tratamentul insuficienței cardiace cu Lanatosid-C, Chinidină, Procainamidă și tulburărilor de conducere (Atropină, Alupent, Bronhodilatin, Prednison, Hemisuccinat de hidrocortizon), după caz. Tratamentul de fond, adresat aterosclerozei, este obligatoriu. În general tratamentul va fi dietetic (6 mese/zi), cu o rație calorică adaptată greutății sale (în caz de obezitate 1000 - 1200 calorii/zi), hipocolesterolemiant și hipolipemiant și desodat. (vezi regimul aterosclerozei la cap. Noțiuni de alimentație și dietetică). După caz se vor administra analgetice (morfină, mialgin, fortral), sedative și tranchilizante (diazepam, meprobamat, fenobarbital), laxative în caz de nevoie (ulei de parafină, magnezia, usta cu lactoză), oxigen, anticoagulante, trombolitice (Streptokinaza și Urokinaza), Calciparină, soluții depolarizante etc. Repausul la pat este obligatoriu în primele zile. Se pare că mobilizarea precoce scade mult riscul complicațiilor tromboembolice. În general se acceptă mobilizarea parțială în zilele 6 - 8, progresivă în zilele 15 - 21 și externare în 3 - 4 săptămâni. Tratamentul complicațiilor ridică întotdeauna probleme deosebite.

3.12.3. Angina instabilă

Definiție și simptome: sindromul intermediar (insuficiența coronariană acută, preinfarct, iminență de infarct, microinfarct, angină instabilă) este o formă de trecere de la angina pectorală la infarct, o stare anginoasă mai gravă decât angina pectorală de efort, la care lipsesc semnele necrozei miocardice, dar care se poate transforma în infarct miocardic. Se manifestă sub mai multe forme clinice, dar caracteristice sunt două: un vechi anginos la care durerile devin mai frecvente - crize dureroase subintrante - apărând după eforturi din ce în ce mai mici sau chiar în repaus; durerile nu au un motiv aparent, sunt mai intense și mai prelungite, cedează mai greu sau deloc la repaus și la Nitroglicerină. Alteori, este vorba despre un prim acces de angor, de durată și intensitate mare, dar fără semne ECG și biologice. În general, durerea are caracterul, sediul și iradierile durerii anginoase, dar durează mai mult de 20 de minute. Pulsul și tensiunea arterială sunt normale sau crescute în criză, tulburările de ritm sunt rare, bolnavul este afebril. Semnele de laborator (V.S.H. leucocitoza, fibrinogenul, enzimele) sunt nemodificate, rareori discret crescute, dar rapid reversibile.

Vasodilatatoare intravenoase și substanțe inotrope utilizate în IMA

Substanța	Limitele dozelor uzuale ale dozelor	Comentarii
Nitroglicerină	10 µg/min – 10 µg/kg/min	Poate ameliora fluxul sanguin coronarian direcționat spre miocardul ischemic
Nitroprusiat	0,5-10 µg/kg/min	Vasodilatator mai puternic, dar ameliorează fluxul sanguin coronarian în mai mică măsură decât nitroglicerina Sub tratament > 24 h sau în insuficiență renală se vor supraveghea semnele de intoxicații cu thiocianat (vedere încețoșată, tinitus, delir)
Dobutamină	2-20µg/kg/min	Duce la ? debitului cardiac, ? PCP, dar nu crește TA
Dopamină	2-10 µg/kg/min (uneori mai mult)	Dacă pacientul este hipotensiv, mai adecvat decât dobutamina Efectul hemodinamic este funcție de doză: (µg/kg/min) < 5 ? fluxul sanguin renal 2,5-10 inotrop pozitiv > 10 vasoconstricție
Amrinonă	0,75mg/kg bolus 5-15 µg/kg/min	Poate fi combinat cu dopamina sau dobutamina Poate duce la apariția trombocitopeniei

*IMA (infarct miocardic acut)

Diagnosticul de certitudine se pune prin ECG. Nu toate formele evoluează spre infarct. Cauza principală este ateroscleroza coronariană.

Tratamentul urmărește prevenirea instalării infarctului. Imobilizarea la pat, câteva zile, urmată de repaus relativ 2 - 3 săptămâni, tratamentul anticoagulant, coronarodilatatoarele (Intensain, Persantin, Propranolol), tratamentul energic al durerii (Nitroglicerină, refrigerarea regiunii precordiale cu Kelen, la nevoie opiacee), oxigenul și tratamentul arterosclerozei epuizează arsenalul terapeutic, Acid acetilsalicilic 1 zi, Thrombo Ass.

3.13. Insuficiența cardiacă

Definiție: insuficiența cardiacă este un sindrom clinic care rezultă din imposibilitatea de a expulza întreaga cantitate de sânge primită și de a menține astfel un debit sanguin corespunzător nevoilor organismului, în condițiile unei umpleri venoase satisfăcătoare. Această definiție împletește mecanismele anterograde cu cele retrograde. Astfel, scăderea debitului cardiac, consecutiv scăderii forței de contracție a miocardului, duce la lipsa oxigenului în țesuturi și organe, în special la nivelul rinichiului, glandelor suprarenale și hipofizei posterioare, determinând scăderea filtrației glomerulare, creșterea reabsorbției tubulare, hipersecreția de aldosteron și ADH - fenomene care explică retenția de apă și sare și apariția edemelor. Acesta

este mecanismul anterograd. Intervine şi mecanismul retrograd, prin scăderea forţei de contracţie a miocardului, inima fiind în imposibilitate de a expulza întreaga cantitate de sânge primită. Rezultă acumularea sângelui în spatele ventriculului, cu stază şi hipertensiune pulmonară, în cazul insuficienţei ventriculului stâng, şi cu stază, hipertensiune venoasă şi infiltrare a ţesuturilor cu apă şi sare, în insuficienţa ventriculului drept.

Clasificare: după localizare se deosebesc o *insuficienţă cardiacă stângă*, o *insuficienţă cardiacă dreaptă* şi o *insuficienţă cardiacă globală*; după debut se deosebesc o *insuficienţă cardiacă acută* (*stângă* sau *dreaptă*), de una *cronică* (*stângă* sau *dreaptă*); pe fondul unei insuficienţe cardiace cronice, pot apărea în condiţii de efort, infecţii, crize de hipertensiune, manifestări de tip acut; după toleranţa de efort, insuficienţa cardiacă se clasifică în patru stadii: în primul stadiu, la efort nu apare nici un semn de insuficienţă cardiacă, în stadiul al IV-lea simptomele şi semnele de insuficienţă cardiacă apar şi în repaus, iar stadiile II şi III reprezintă forme intermediare. Sub denumirea de *insuficienţă cardiacă hipodiastolică* se înţelege apariţia semnelor de insuficienţă cardiacă dreaptă (hepatomegalie, edeme şi ascită) prin stânjenirea aflu-xu-lui venos spre inima dreaptă din cauza scurtării diastolei. Apare în pericardita constrictivă şi în tahicardiile paroxistice prelungire. Nefiind afectat miocardul, insuficienţa hipodiastolică nu poate fi considerată ca o formă a insuficienţei cardiace. Insuficienţa cardiacă este numită şi *insuficienţă cardiacă congestivă*, termen care se bazează pe existenţa stazei circulatorii.

Etiopatogenie: se deosebesc cauze determinante şi factori precipitanţi. *Cauzele determinante* sunt: cauze mecanice, care afectează la început dinamica cardiacă şi ulterior miocardul (valvulopatii dobândite sau congenitale, hipertensiune arterială sau pulmonară) şi procese inflamatorii şi metabolice, care afectează de la început miocardul (cardiopatie ischemică, cardită reumatică sau difterică, hipertiroidism, anemii grave, alterări metabolice, avitaminoze).

Dintre *factorii precipitanţi*, cel mai important este efortul fizic, în al doilea rând situându-se aportul mare de sodiu. Mai intervin: absenţa tratamentului digitalic, aritmiile cu ritm rapid, diverse infecţii (infecţia reumatică, endocardita lentă, gripa.), emboliile sau trombozele pulmonare, căldura sau umiditatea excesivă, hemoragiile şi anemiile, sarcina şi naşterea şi, bineînţeles, cardiopatia ischemică acută sau cronică. Cunoaşterea cauzelor, care precipită sau favorizează insuficienţa cardiacă, are o mare importanţă practică deoarece permite să se prevină insuficienţa cardiacă sau decompensările ulterioare.

Fiziopatologie: Starling a dovedit că forţa de contracţie a miocardului creşte paralel cu alungirea fibrelor miocardice. Alungirea fibrelor este determinată de umplerea cu sânge a inimii, deci de volumul diastolic. Alungirea fibrelor măreşte suprafaţa chimic activă a miocardului, ceea ce permite eliberarea unei cantităţi mai mari de energie, care creşte forţa de contracţie şi, bineînţeles, şi debitul cardiac. Dacă este depăşită însă limita fiziologică a lungirii fibrelor miocardice, forţa de contracţie începe să scadă. În condiţii normale, inima are proprietatea de a se adapta diferitelor solicitări (efort, emoţii etc.). Această proprietate se numeşte *rezervă cardiacă* şi scade în insuficienţa cardiacă. În insuficienţa cardiacă prin suprasolicitări

hemodinamice (cauze mecanice), compensarea se menţine o vreme îndelungată, datorită hipertrofiei şi dilatării tonogene. Când aceste mecanisme sunt depăşite apare *stadiul decompensat*, caracterizat prin dilatare miogenă cu mărirea volumului inimii şi cu creşterea presiunii de umplere (presiunea venoasă). Nu există insuficienţă cardiacă fără prezenţa concomitentă a acestor două semne. Substratul metabolic îl constituie alterarea proteinelor contractile (actinomiozina). În insuficienţa cardiacă metabolică, miocardul este de la început afectat, dilatarea inimii fiind de la început miogenă. Dilatarea nu este deci compensatoare. Numitorul comun al insuficienţei cardiace hemodinamice şi metabolice este reprezentat de scăderea forţei de contracţie a miocardului, iar principala consecinţă a scăderii forţei de contracţie este scăderea debitului cardiac. În afară de scăderea debitului cardiac, în insuficienţa cardiacă stângă creşte frecvenţa inimii, apar vasoconstricţie arterială cu redistribuirea sângelui preferenţial spre organele de importanţă vitală (artere cerebrale, coronare etc.), stază şi hipertensiune venoasă în circulaţia pulmonară. În final, se supraîncarcă ventriculul drept, ceea ce duce la insuficienţa sa. Insuficienţa cardiacă dreaptă este caracterizată prin creşterea frecvenţei cardiace, vasoconstricţie arterială cu redistribuire a sângelui, stază şi hipertensiune venoasă, creşterea volumului sângelui circulant, scăderea vitezei de circulaţie şi, în final, anoxie tisulară. Consecinţa stazei, a hipertensiunii venoase şi a scăderii fluxului renal o constituie retenţia de apă şi sare, cu apariţia edemelor. Cât timp acţionează mecanismele de compensare (hipertrofie, dilataţie, tahicardie) şi inima este capabilă să facă faţă solicitărilor obişnuite, cardiopatia este *compensată*. Când simptomele şi semnele insuficienţei cardiace apar la solicitări obişnuite şi chiar în repaus, cardiopatia este *decompensată*.

3.13.1. Insuficienţa cardiacă stângă

Se disting cauze hemodinamice - hipertensiunea arterială, insuficienţa şi stenoza aortică, insuficienţa şi boala mitrală - şi cauze metabolice şi inflamatorii - cardiopatia ischemică, carditele infecţioase (reumatică, tifică, difterică), hipertiroidia etc. Factorii precipitanţi sunt comuni diferitelor localizări.

3.13.1.1. Insuficienţa cardiacă stângă acută

Se manifestă prin accese de dispnee cu caracter paroxistic - astm cardiac şi edem pulmonar acut - şi se datorează creşterii rapide şi intense a presiunii în capilarele pulmonare, datorită reducerii bruşte a sângelui evacuat de inima stângă (ventricul sau atriu), în condiţiile unui debit normal al ventriculului drept. Acumularea masivă de sânge în capilarele pulmonare creşte mult presiunea în capilare, cu transsudarea plasmei în alveole. Crizele de dispnee paroxistică apar în cardiopatii hipertensive, cardiopatii valvulare (stenoză şi insuficienţă mitrală, stenoză şi insuficienţă aortică), cardiopatii ischemice (infarct miocardic, în special) şi sunt precipitate de aritmii cu ritm rapid, sarcină, eforturi şi emoţii puternice. *Astmul* cardiac apare de obicei noaptea, la câteva ore după culcare (uneori şi ziua, după emoţii sau eforturi mari), are debut brutal, cu dispnee polipneică, respiraţie superficială şi zgomotoasă,

sufocare, tuse și neliniște. Bolnavul este înspăimântat, palid și acoperit cu sudori reci. Stă pe marginea patului sau la fereastră, înclinat înainte, rezemat în mâini, cu umerii ridicați. După câteva minute accesul se termină cu câteva cvinte de tuse, însoțite uneori de expectorație spumoasă, aerată și rozată. În formele severe, criza de astm evoluează către *edemul pulmonar acut*. Bolnavul este anxios, palid sau cianotic, respirația este frecventă și șuierătoare, cu tiraj, întreruptă de expectorație rozată, spumoasă, abundentă. Uneori se îneacă, eliminând în valuri sputa, pe gură și pe nas. Criza poate ceda spontan sau sfârși prin asfixie și moarte. Clinic, bolnavul este tahicardic și prezintă ritm de galop, jugulare turgescente și la nivelul plămânilor raluri crepitante la baze, cu extindere spre vârfuri. Deosebirea dintre astm și edem este numai de intensitate și durată, mecanismul patologic fiind același. Edemul pulmonar acut poate apărea și la bolnavi necardiaci: accidente vasculare cerebrale, infecții acute pulmonare, intoxicații cu gaze sufocante sau oxid de carbon, uremie etc.

Edemul pulmonar acut. Apariția acută a edemului pulmonar alveolar cu potențial fatal se datorează cel mai adesea creșterii presiunii hidrostatice în capilarele pulmonare (insuficiență cardiacă stângă, stenoză mitrală) sau creșterii permeabilității membranei alveolo-capilare pulmonare. La pacienții cu ICC anterior compensată, cu sau fără antecedente cardiace, factorii precipitanți specifici conduc la edem pulmonar acut cardiogen.

Examen fizic. Pacientul are aspectul de bolnav grav, așezat rigid în șezut, tahipneic, dispneic, cu transpirație marcată; poate fi prezentă cianoza. Raluri pulmonare bilaterale; poate fi prezent al treilea zgomot cardiac. Sputa este spumoasă și sanguinolentă.

Date de laborator. În stadiile precoce, gazele sanguine arteriale indică scăderea; mai târziu, în insuficiența respiratorie mai avansată, apare hipercapnia și acidemia progresivă. Pe radiografia toracică se vede redistribuirea vasculară pulmonară, voalare difuză a câmpurilor pulmonare cu aspect de „fluture" perihilar.

Tratamentul edemului pulmonar cardiogen. Terapia imediată, agresivă, este obligatorie pentru supraviețuire. Următoarele măsuri trebuie instituite aproape simultan:

1. Se așază pacientul în ortostatism, pentru reducerea întoarcerii venoase.

2. Se administrează O_2 100% prin mască.

Factorii precipitanți ai edemului pulmonar acut sunt: tahi- sau bradiaritmie acută, infecții, febră, IMA, hipertensiune severă, regurgitație mitrală sau aortică acută, creșterea volumului circulant (ingestie de Na, transfuzie de sânge, sarcină), necesități metabolice crescute (efort fizic, hipertiroidism), embolism pulmonar, tratament al ICC cronice incorect administrat (întrerupere bruscă).

3.13.1.2. Insuficiența cardiacă stângă cronică

Este forma cea mai obișnuită și mai des întâlnită în practică și se datorește scăderii debitului inimii stângi, cu stază și hipertensiune în mica circulație. Unii autori disting și o insuficiență a atriului stâng, cu simptome asemănătoare, care apar în stenoza mitrală.

Simptome funcționale: dispneea este simptomul cel mai precoce și cel mai constant și se caracterizează prin respirații frecvente și superficiale. La început apare la eforturi mari, apoi progresiv, pe măsura cedării miocardului, la eforturi din ce în ce mai mici. O formă de dispnee de efort este *dispneea vesperală,* minimă dimineața, accentuându-se spre seară, datorită solicitării ventriculului stâng insuficient în timpul zilei. În formele avansate de insuficiență stângă, dispneea apare și în repaus, bolnavul luând o poziție semișezândă, sprijinindu-se pe mai multe perne. Această dispnee se numește *ortopnee.* În cazuri severe de ortopnee, bolnavii nu pot dormi decât în fotoliu sau pe marginea patului - poziție care micșorează staza pulmonară și efortul respirator. Pe fondul dispneei progresive de efort, pot apărea, la solicitări mari, și crize paroxistice. O formă particulară de dispnee - întâlnită în special la bolnavii în vârstă, cu ateroscleroză sau la bolnavii care primesc opiacee sau sedative - este *respirația periodică Cheyne-Stockes*, caracterizată prin alternanțe de apnee (10 - 30 de secunde) și polipnee. Dispneea devine moderată sau dispare când se decompensează și ventriculul drept și reapare când acesta se compensează. Nu trebuie omis faptul că dispneea unui cardiac poate fi provocată și de cauze extracardiace: obezitate, sedentarism, sarcină, cauze nevrotice, boli pulmonare.

Tusea este un alt semn frecvent de insuficiență cardiacă stângă. Se datorează stazei pulmonare, apare la efort sau noaptea și este de obicei uscată sau însoțită de o cantitate mică de spută Hemoptizia, sau spute hemoptoice, se întâlnesc în stenoza mitrală sau în infarctul pulmonar.

Semne fizice: cianoză - de obicei discretă. Semnele cardiovasculare constau în mărirea inimii stângi, ritm de galop, puls alternant, suflu sistolic apical și semnele afecțiunii de bază. Uneori sunt prezente și semne pulmonare: raluri subcrepitante la baze, uneori hidrotorax. Examenul radiologic, ECG și explorările funcționale completează diagnosticul.

3.13.2. Insuficiența cardiacă dreaptă

3.13.2.1. Insuficiența cardiacă dreaptă acută

Denumită și *cord pulmonar acut*, este un sindrom clinic provocat de dilatarea și insuficiența bruscă a inimii drepte, datorită obstruării brutale a arterei pulmonare sau a unora dintre ramurile sale.

Cea mai frecventă cauză este embolia pulmonară, având ca punct de plecare tromboflebitele membrelor pelvine la bolnavi imobilizați la pat un timp îndelungat; tromboflebitele postoperatorii - mai ales după operațiile abdominale și pelvine -, mai rar embolii plecate din inima dreaptă (stenoză mitrală, infarct miocardic).

Reflexele patologice, care iau naștere datorită emboliei pulmonare, provoacă de obicei, o hipertensiune arterială pulmonară paroxistică prin vasoconstricție generalizată pulmonară și, uneori, tulburări de irigație coronariană sau colaps. Ventriculul drept - incapabil să învingă brusca hipertensiune pulmonară - devine insuficient și se dilată.

Simptome: cordul pulmonar acut are un debut brutal, violent şi se manifestă prin: dureri precordiale violente, constrictive, cu caracter coronarian; dispnee intensă, cu respiraţii bruşte, rapide şi superficiale; tahicardie accentuată; uneori tuse uscată; anxietate intensă, cianoză; spute hemoptoice; lipotimii. Deseori există şi stare de şoc sau doar hipotensiune arterială.

Semnele fizice ale cordului pulmonar acut apar în orele următoare: turgescenţă jugulară; hepatomegalie ritm de galop sau numai semne electrocardiografice. Semnele infarctului pulmonar nu sunt obligatorii. Când apar, constau în triada: junghi brutal, urmat de spute hemoptoice şi puseu febril; uneori scăderea tensiunii şi subictere în zilele următoare. Apar după 12 - 24 de ore şi constau în tuse, spute negricioase, vâscoase, aderente, sindrom de condensare pulmonară, febră, uneori subicter exsudat pleural şi opacitate pulmonară la examenul radiologic.

Emboliile masive duc la exitus în câteva minute sau ore. Uneori, bolnavul se vindecă fără sechele, alteori apare un infarct pulmonar.

Prognosticul depinde de masivitatea emboliei, de mărimea arterei obstruate şi de repetarea emboliei.

3.13.2.2. Insuficienţa cardiacă dreaptă cronică

Este un sindrom clinic provocat de insuficienţa ventriculului drept şi caracterizat prin stază venoasă generalizată. Cauza cea mai frecventă o constituie insuficienţa cardiacă stângă, care - prin hipertensiunea pulmonară provocată - creşte munca ventriculului drept şi, mai curând sau mai târziu, acesta devine insuficient. A doua cauză este reprezentată de hipertensiunea pulmonară produsă de bolile pulmonare cronice, formă numită *cord pulmonar cronic* şi prezentată separat. Cauze mai rare sunt unele cardiopatii congenitale, cardiopatii dobândite ale inimii drepte, cardiopatii infecţioase, toxice sau metabolice. În caz de insuficienţă cardiacă dreaptă, există în general şi un anumit grad de insuficienţă a inimii stângi, putând fi prezente simptomele şi semnele acesteia din urmă. Principalele simptome funcţionale sunt: hepatalgie, resimţită ca o durere surdă în hipocondrul drept sau în epigastru, mai ales cu ocazia mersului sau a altui efort fizic; astenie fizică şi intelectuală, precoce şi pronunţată; dispnee, variabilă ca intensitate. Cele mai importante semne fizice sunt: cianoză, localizată iniţial la extremităţi, generalizată mai târziu, tahicardie şi mărire a inimii drepte, uneori ritm de galop şi suflu sistolic funcţional în regiunea xifoidiană. Semnele de stază venoasă sunt caracteristice: turgescenţă a jugularelor, creşterea presiunii venoase, ficat mare şi dureros la palpare, frecvent edeme, uneori ascită sau hidrotorax. Deseori apar semne la nivelul altor organe: fenomene dispeptice (greţuri, vărsături), semne renale (oligurie, nicturie), semne cerebrale (astenie, insomnie etc.), tromboze şi embolii.

3.13.2.3. Cordul pulmonar cronic

Este hipertrofia ventriculară dreaptă datorată afecţiunilor care alterează funcţia şi structura plămânului (O.M.S.). Apare după unele boli pulmonare cronice, şi în special după bronhopneumopatia cronică obstructivă. Cele mai obişnuite cauze sunt: emfizemul pulmonar obstructiv, astmul bronşic, bronşitele cronice, pneumoconiozele, diferite scleroze pulmonare. Mai rar intervin cifoscoliozele, simfizele pleurale, embolii pulmonare recurente, HTA, obezitate etc. Cordul pulmonar cronic apare datorită efortului impus ventriculului drept de hipertensiunea pulmonară. Bolile amintite produc hipertensiunea pulmonară pe două căi: prin reducerea patului vascular pulmonar, datorită obstruării sau distrugerii vaselor pulmonare, şi prin vasoconstricţie în mica circulaţie.

Simptome: tabloul clinic reuneşte semnele bolii cauzale, semne de insuficienţă respiratorie şi semne de insuficienţă cardiacă dreaptă. Boala evoluează în trei stadii:

Stadiul de pneumopatie cronică (cu hipertensiune pulmonară tranzitorie), în care sunt prezente semnele bolii pulmonare şi ale insuficienţei respiratorii, dar lipsesc semnele de insuficienţă cardiacă. Boala se manifestă în acest stadiu prin dispnee de efort, tuse cu expectoraţie şi - dacă este prezentă insuficienţa respiratorie - prin cianoză. În acest din urmă caz, în sângele arterial scade O_2 şi creşte CO_2.

Stadiul de cord pulmonar cronic compensat apare după ani de evoluţie, sub influenţa infecţiilor acute bronhopulmonare intercurente şi a fumatului. Insuficienţa respiratorie devine manifestă, dispneea se accentuează şi se instalează la cel mai mic efort. Cianoza apare chiar şi în repaus, fiind foarte intensă. Poliglobulia şi degetele hipocratice devin manifeste. Apar semne de hipertrofie şi de dilatare a inimii drepte.

Stadiul al treilea se caracterizează prin apariţia semnelor de insuficienţă cardiacă dreaptă, constituind *cordul pulmonar cronic decompensat* (reversibil sau ireversibil). Cianoza este intensă, cu nuanţă pământie, de unde şi denumirea de *"cardiaci negri"* dată acestor bolnavi. Dispneea este foarte pronunţată, la fel poliglobulia şi degetele hipocratice. Uneori apar dureri angioase şi somnolenţă, care poate merge până la comă. Semnele insuficienţei cardiace drepte devin evidente: jugulare turgescente, edeme ale gambelor, tahicardie, hepatomegalie, uneori ascită.

Prognosticul este în general grav. Insuficienţa respiratorie odată apărută, mersul este invariabil către agravare. Apariţia insuficienţei cardiace întunecă şi mai mult prognosticul. Infecţiile acute bronho-pulmonare precipită de obicei evoluţia. Tratamentul implică tratamentul bolii cauzale, O_2, digoxin cu prudenţă, tratamentul aritmiilor, uneori anticoagulante.

3.13.3. Insuficienţa cardiacă globală

Este insuficienţa care afectează şi inima stângă şi cea dreaptă. Simptomele sunt comune insuficienţei stângi şi drepte, dominând unele sau altele, după cum ventriculul stâng sau cel drept este mai afectat. Când insuficienţa dreaptă urmează celei stângi, dispneea scade de obicei în intensitate; când cea stângă urmează celei drepte, poate apărea ortopnee sau astm cardiac. În general, în această formă, cianoza este însoţită de o răcire a tegumentelor; tulburările neuropsihice şi digestive sunt mai intense, starea generală este severalterată, polipneea şi tahicardia pronunţate, edemele generalizate.

Complicaţii: bronşite de stază, tromboflebite periferice, infecţii cronice ale gambelor prin edem cronic, alterarea funcţiilor hepatice, tulburări de ritm, tulburări electrolitice etc. Pe fondul unei insuficienţe cardiace apar uneori decompensări

repetate, aparent nejustificate, uneori cu subfebrilitate, spute hemoptoice sau subicter. Examenul atent depistează semne de tromboflebită a membrelor pelvine: dureri la presiunea gambelor, plantelor sau la dorsoflexia piciorului.

Evoluția și *prognosticul* depind de natura bolii cauzale (mai bune în miocarditele infecțioase, mai grave în bolile valvulare și în cordul pulmonar cronic etc.), de factorii precipitanți și de corectitudinea și respectarea tratamentului. Cu timpul se ajunge la *insuficiență cardiacă ireductibilă*, în care orice tratament rămâne ineficace.

Profilaxia constă în prevenirea și combaterea factorilor determinanți sau precipitanți.

Tratamentul urmărește reducerea muncii inimii prin: repaus, controlul retenției hidro-saline prin restricția aportului de sare, administrarea de diuretice și creșterea eficienței inimii cu preparate digitalice.

Repausul reprezintă baza tratamentului, cu condiția de a fi individualizat, adeseori putându-se reduce o insuficiență cardiacă numai prin repaus. Repausul absolut și prelungit la pat sau fotoliu are însă o serie de neajunsuri, fapt pentru care bolnavul - cu excepția unor cazuri deosebite (infarct miocardic, cardită reumatică etc.) - nu trebuie imobilizat complet. Poziția cea mai recomandabilă este aceea semișezândă. În general, repausul la pat durează una până la trei săptămâni, apoi se trece la mobilizarea progresivă a bolnavului. În perioada de compensare este obligatoriu un repaus de 10 ore în cursul nopții și de 2 ore după amiază. Repausul trebuie completat cu sedative (bromuri, barbiturice), pentru a asigura un somn odihnitor și a combate anxietatea. Excesul de sedative este însă dăunător. Se va evita, în măsura posibilului, imobilizarea absolută și prelungită, deoarece exagerează tendința la tromboze venoase și la apariția infecțiilor pulmonare, iar la vârstnici la apariția infecțiilor urinare. Repausul va fi și psihic și moral nu numai fizic.

Regimul constă într-o alimentație variată și bogată în vitamine, mese fracționate, regim hipocaloric la obezi, hipertensivi și coronarieni. Se va urmări ca greutatea bolnavului să nu depășească valoarea normală. Alcoolul, cafeaua și ceaiul sunt permise în cantități mici. Fumatul trebuie interzis. Se vor asigura proteine suficiente (1 g/kilocorp), cantitatea de lipide va fi redusă, iar fructele, zarzavaturile, sucurile și zeama de fructe vor fi administrate în cantități mai mari. Reducerea clorurii de sodiu (sarea de bucătărie) are o importanță esențială. În formele severe se permit 1 - 1,5 g sare de bucătărie/zi, iar în unele cazuri 0,5 g/zi (regim de orez, fructe și dulciuri). Dacă se întrebuințează diuretice tiazidice (Nefrix) se permit 1 - 3 g sare. Odată compensat, bolnavul poate consuma 3 - 5 g sare/zi, iar dacă primește diuretice tiazidice, până la 7 g/zi. În insuficiența cardiacă, restricția de lichide este nerațională și dăunătoare, deoarece bolnavii au nevoie de lichide suficiente pentru a elimina sodiul. De aceea bolnavii vor fi lăsați să-și potolească setea în voie, dar fără a depăși 1 - 1/2 l lichid, iarna, și 2 litri vara. Regimul va fi în principiu antiaterogen deci hipocolesterolemiant și hipolipemiant, deoarece în majoritatea cazurilor ateroscleroza este cauza principală a insuficienței cardiace. Regimul va fi normohipo sau hipercaloric în funcție de starea ponderală a bolnavului în cauză. Trebuie să fie bogat în vitamine, în potasiu (deci

se vor administra multe fructe și legume), deoarece pierde potasiu prin diuretice și va conține 1 g proteine pe kg/corp, fiind echilibrat în glucide și moderat în lipide. Mesele vor fi mici și fracționate (4 - 6/zi), ultima masă fiind luată înainte de culcare. Ca măsuri generale care se adaugă repausului și regimului:

- tratament hipotensiv la bolnavi cu hipertensiune arterială,
- reducerea greutății prin regim hipocaloric la obezi,
- prevenirea emboliilor, în caz de imobilizare prelungită la pat, prin masaje și mișcări active și pasive ale membrelor inferioare, ciorapi elastici și tratament anticoagulant, mai ales la bolnavii cu antecedente tromboembolice.
- oxigenoterapie când e cazul, sedative, tranchilizante și analgetice după caz și evacuarea colecțiilor lichidiene.

Tratamentul cu diuretice reprezintă o medicație importantă, mărind eliminarea de sodiu și de apă și ameliorând munca inimii. Se întrebuințează diuretice mercuriale sau tiazidice. *Diureticele mercuriale* (Novurit, Salyrgan, Mercurofilină), rar întrebuințate, se administrează i.m. sau i.v. la 3 - 5 zile bolnavilor cu stază pulmonară avansată sau cu edeme mari. Sunt contraindicate la bolnavii cu insuficiență renală, deoarece provoacă o diureză abundentă. Efectele secundare sunt importante: spolierea organismului de sodiu, clor și potasiu, accidente tromboembolice, fenomene de intoleranță etc. *Diureticele tiazidice* (Nefrix, Ufrix, Furosemid, lasix etc.) pot fi administrate în orice fel de insuficiență cardiacă, având o toxicitate slabă, efect diuretic prelungit și important, fără reacții adverse deosebite și fără grave tulburări electrolitice. Pericolul hipopotasemiei se previne administrând concomitent clorură de potasiu. Se administrează pe cale orală 2 - 4 tablete de Nefrix (50 - 100 mg), zilnic, sau de 2 - 3 ori pe săptămână. În injecții i.v. (1 - 3 fiole a 20 mg) sau 1 - 3 comprimate a 40 mg/zi sau la 2 zile, Furosemidul are un efect rapid și important. Alte diuretice utilizate sunt inhibitorii aldosteronului (aldactona, spironolactona), acidul etacrinic, cu efect rapid și important etc. Deoarece diureticele reprezintă un loc principal în arsenalul terapeutic al insuficienței cardiace, vom prezenta pe scurt în continuare principalele diuretice. De la început precizăm că unele diuretice elimină predominant apa, mărind volumul urinei și provocând o diureză apoasă. Altele elimină o urină bogată în sare. Acestea se numesc saluretice și sunt folosite pentru eliminarea excesului de sare și apă, reținută în edeme. În ceea ce privește diureticele se deosebesc:

1. *Diuretice cu acțiune intensă*: Furosemidul și Acidul etacrinic.

Furosemidul (Lasix, Furantril) provoacă eliminarea unui volum mare de urină, cu o cantitate crescută de Na, K și Cl. La bolnavii cu edeme cardiace o singură doză, de 40 mg, poate duce la pierderea de până la 8 l apă. Furosemidul este eficace la bolnavii rezistenți la diuretice tiazidice. Poate fi utilizat în doze de 40 mg până la 500 mg. Efectul este rapid și ușor controlabil. În administrarea orală, diureza începe după 20 - 60 de minute și se menține 4 - 6 ore. În cazul tratamentului i.v., efectul începe după 3 - 15 minute și se menține 2 până la 5 ore. Poate produce dezechilibre electrolitice: hiponatremie, hipopotasemie, mai rar hipocloremie. Poate apărea și hipotensiune, hipoglicemie, hiperuricemie, accidente alergice și tulburări digestive.

Acidul etacrinic (Edecrin) deosebit chimic de Furosemid, are indicații și acțiune similare acestuia. Acțiunea este intensă, rapidă și de scurtă durată. Se administrează comprimate de 0,050 g 1 - 4/zi, după mese și fiole de 0,025 g, 1 - 4/zi i.v. Prezintă aceleași reacții adverse.

2. *Diureticele mercuriale*: Mercurofilina (Novurit) și Salyrganul, rar prescrise, au de asemenea o acțiune diuretică intensă, eliminând apă, sodiu și clor, la 2 - 3 ore de la administrare (i.m., i.v. lent, 1 - 2 ml de 1 - 2 ori/săptămână). Prezintă numeroase reacții adverse: dezechilibre electrolitice, în special hiponatremie, hipopotasemie și alcaloză hipocloremică, tulburări digestive, renale, cardiovasculare și alergice. Sunt astăzi puțin utilizate.

3. *Diureticele tiazidice și înrudite*. Tiazidicele sunt diuretice de intensitate moderată. Elimină urine concentrate în care predomină Na, Cl și K (salureză). Pot provoca hiponatremie și mai ales hipopotasemie, hiperglicemie și hiperuricemie. Este diureticul de primă alegere în cazuri de insuficiență cardiacă ușoară și moderată. Cele mai cunoscute tiazidice sunt: hidroclorotiazida (Nefrix, Esidrex) cu diureză care începe la o oră și se menține 8 - 12 ore. (Doze utile 25 - 100 mg în 1 - 2 prize; Butizida (Ufrix, Eunerphan) cu proprietăți similare dar mai puternice; Clopamida (Brinaldix), Clortalidona (Hygroton), Cloroxenola (Flonatril), sunt substanțe înrudite cu tiazidicele. Au durată de acțiune mai lungă (24 - 48 h). Se administrează 1/zi sau la 2 zile.

4. *Antagoniștii aldosteronului* (Spironolactona, Triamterenul și Amiloridul).

Spironolactona (Aldactona) acționează ca antagonist competitiv al aldosteronului. Acțiunea diuretică este modestă, elimină apa și sarea, dar cruță potasiul. Efectul este dependent de concentrația aldosteronului în sânge. Diureza crește când se asociază cu alte diuretice ca: Tiazidele, Furosemidul sau Acidul etacrinic, compensând pierderea de K produsă de acesta. Aldactona se prezintă în comprimate de 0,025 g (4 - 8/zi) și efectul apare după 24 - 48 de ore, cu durată lungă. Preparate similare sau înrudite sunt: Canrenona și Canrenoat de potasiu (Soldactone) recomandate în urgențe; Triamterenul (Dytac, Tériam) cu acțiune asemănătoare spironolactonei, dar cu mecanism diferit (0,100 - 0,200 g/zi); Amiloridul (Moduretic), tot antagonist al aldosteronului. Diureza apare după două ore de la administrarea orală și se menține 24 ore.

5. *Diureticele minore* sunt diureticele xantinice: Aminofilina (Miofilinul), în comprimate de 0,100 g și fiole de 0,240 g, 10 ml, i.v. lent. Este un diuretic slab, neutilizat în practica curentă; Se mai utilizează uneori Diurocardul (Clorura de amoniu), drajeuri de 0,400 g, 8 - 20/zi, 3 zile consecutiv; Inhibitorii anhidrazei carbonice: Acetazolamida (Diamox, Ederen), o sulfamidă cu efect diuretic slab. Utilizat în comprimate de 0,250 g. În practică nu se mai folosește în tratamentul insuficienței cardiace sau ca diuretic în general. Este utilizat în tratamentul glaucomului și unor forme de epilepsie. În insuficiența cardiacă refractată la tratament se administrează cure discontinue de corticoizi (Prednison)

Medicația tonicardiacă reprezintă medicația de bază a insuficienței cardiace. Se administrează ori de câte ori insuficiența cardiacă nu se compensează prin repaus

și regim desodat. Preparatele digitalice acționează îmbunătățind metabolismul miocardului, mărind forța de contracție a inimii, scăzând frecvența cardiacă și conducerea stimulului la nivelul nodului atrio-ventricular. Datorită acestor acțiuni crește debitul cardiac, scade presiunea venoasă, se reduce volumul inimii, crește diureza și diminuă edemele. Nu acționează asupra inimii normale. Tonicardiacele cele mai folosite sunt Digitala și Strofantina, cunoscute și sub denumirea de digitalice, deoarece au o acțiune asemănătoare. Strofantina are o acțiune rapidă și de scurtă durată, fiind utilizată în formele acute, dar nu este recomandabilă în tratamentul cronic. Digitala acționează mai lent, are o durată de acțiune mai lungă și se acumulează în organism. Există și preparate de digitală injectabile, cu acțiune relativ rapidă; de aceea, Digitala se întrebuințează astăzi în aproape toate formele de insuficiență cardiacă, Strofantina fiind tot mai rar folosită. Cele mai cunoscute preparate de strofantină sunt Strofantina, Kombetinul și Ouabaina. Se administrează numai i.v., fiind indicate doar în cazurile de urgență. Nu se întrebuințează imediat după Digitală, ci după o pauză de 1 - 2 zile. Preparatele de digitală sunt extrase din *Digitalis purpurea* (pulbere de foi de digitală, digitoxină) sau din *Digitalis lanata* [Lanatosid-C, Digoxin, Acetildigitoxină, Cédilanide, Isolanid - substanțe care se administrează fie pe cale i.v., fie oral; pe cale i.v. se întrebuințează numai preparatele cu acțiune rapidă - Lanatosid-C (0,4 mg/fiolă), Digoxin (0,5 mg/fiolă); Acetildigitoxină (0,2 mg/fiolă), Strofoatină (0,25 mg/fiolă), Castrozid (0,25 mg/fiolă); pe cale orală, se administrează substanțe digitalice cu acțiune rapidă și lentă - Lanatosid-C (în drajeuri de 0,25 mg), Nidacil (comprimate de 0,10 g), Digitalină (soluție)], Digoxin (comprimate de 0,25 mg), Digitală (comprimate de 0,10 g). Există două metode de digitalizare orală: *rapidă*, când doza terapeutică optimă se administrează în 2 - 3 zile, și *lentă*, când se administrează în 4 - 7 zile. Pentru tratamentul de întreținere se folosește de obicei pulberea de foi de digitală, în comprimate de 0,10 g, sau Digitoxină, în soluție (50 de picături = 1 ml digitalină cristalizată). Digitala se întrebuințează în orice formă de insuficiență cardiacă, moderată sau severă. Efectul cel mai bun se obține în insuficiența cardiacă cu fibrilație atrială. Contraindicațiile Digitalei sunt reprezentate de fenomenele de supradozaj digitalic și de cazurile de șoc sau colaps. Intoxicația cu Digitală (supradozajul digitalic) se manifestă prin tulburări de ritm și conducere (extrasistole, tahicardii paroxistice, blocuri), tulburări gastro-intestinale (grețuri, vărsături, mai ales anorexie) etc. În caz de supradozaj, principala măsură constă în oprirea tratamentului cu Digitală, apoi în încetarea administrării de diuretice, limitarea efortului fizic, săruri de potasiu, Chinidină sau Procainamidă. În tratamentul cu Digitală este foarte util să se măsoare zilnic pulsul, pentru a aprecia rezultatele terapeutice (ritmul trebuie să scadă) și pentru a surprinde eventuale fenomene de intoxicație. Spre deosebire de atitudinea clasică care considera tonicardiace numai substanțele extrase din digitală și strophantus, astăzi se consideră că orice drog care îmbunătățește contracția miocardului și restabilește debitul cardiac, este tonicardiac. Există droguri care scad postsarcina (rezistența vasculară periferică crescută care se opune ejecției ventriculului stâng) și care sunt droguri vasodilatatoare și droguri care cresc forța de contracție a miocardului. Ambele sunt tonicardiace.

A. Droguri inotrop pozitive, care cresc forța de contracție a miocardului: *Glicozizii cardiotonici, Xantinele, Glucagonul* și *Aminele simpatomimetice.*

B. Droguri vasodilatatoare care scad postsarcina: *Nitroglicerina, Nitroprusiatul de sodiu, Phentolamina, Prazosinul (Minipress).*

Glicozizii cardiotonici numiți în mod curent și glicozizi digitalici (deși unii sunt derivați de strophantus) au următoarele efecte farmacologice: cresc forța de contracție a miocardului (acțiune inotrop pozitivă), scad frecvența cardiacă (acțiune cronotrop negativă), cresc tonusul mușchiului cardiac (acțiune tonotrop pozitivă), micșorează conducerea intraatrială și deprimă conducerea atrio-ventriculară (acțiune dromotrop negativă) și cresc excitabilitatea miocardului (acțiune batmotrop pozitivă) și cresc debitul cardiac. În practică există numeroase preparate digitalice (vezi pag. 110). În clinică însă se folosesc următoarele preparate: Digoxina, Digitoxina, Acetildigitoxina, Deslanozidul C și Strophantina. Primele două preparate se administrează în special per oral, ultimele parenteral (i.v). Medicul practician, pentru tratamentul corect al insuficienței cardiace, trebuie să cunoască bine un tonicardiac cu acțiune rapidă și unul cu acțiune lentă. Digitalicele cu acțiune rapidă au indicație în insuficiența ventriculară stângă (edemul pulmonar acut) și mai ales în tulburările de ritm atrial paroxistice și rapide, rău tolerate. Dintre preparate se folosește în acest scop: Strofanatina, Lanatozidul C și Digoxina i.v. În digitalizarea cronică sunt utilizate tonicardiacele cu acțiune lentă, prelungită sau intermediară. (Digitalina, Digoxina, Lantozidul C și Acetildigitoxina) pe cale orală. Nevoi crescute de digitală apar în hipertiroidism, malabsorbție și în cazurile de interacțiune cu Fenobarbital, Rifampicină și Colestiramină. Nevoi scăzute apar în hipotiroidism, în scăderea funcției renale, la bătrâni și după administrare de Atropină (Vagolitice). Trebuie reținut că în tratamentul cronic cu digitală și diuretice, apare frecvent hipopotasemie cu tulburări de ritm și că la bolnavii digitalizați cronic se contraindică administrarea de calciu (risc de deces). Și asociația digitală-rezerpină prezintă riscuri.

Alte medicamente care cresc forța de contracție a miocardului sunt:

- *Xantinele*, dintre care cu acțiune mai energică sunt teofilina și derivatul său aminofilina. Efectul stimulant asupra cordului apare imediat, dar este de scurtă durată (20 - 30 minute). Nu sunt folosite decât ca medicație adjuvantă.

- *Glucagonul* secretat de celulele alfa din celulele Langerhans, mărește, de asemenea, contracția miocardică și are acțiune favorabilă în blocul A-V. Nu este folosit în practica clinică.

- *Aminele simpatomimetice*, sau Catecolaminele, cresc frecvența cardiacă și debitul cardiac, prin mărirea forței de contracție a miocardului. Se utilizează *Norepinefrina (Noradrenalina), Epinefrina (Adrenalina), Dopamina (Intropin), Metaraminolul (Aramina)* și *Izoproterenolul (Isuprel)*. Sunt administrate în caz de șoc cu diverse grade de insuficiență cardiacă.

Medicamentele care scad *postsarcina*, deci drogurile vasodilatatoare sunt indicate în insuficiența cardiacă greu reductibilă, în care există vasoconstricție cu creșterea rezistenței periferice, în insuficiența cardiacă din infarctul miocardic acut sau din hipertensiunea arterială paroxistică și cardiomiopatiile obstructive. Din această grupă fac parte nitriții organici (Nitroglicerina și Isosorbid dinitratul - preparatul Isoket - 3 x 10 - 20 mg.), Fentolamina (Regitine) și Nitroprusiatul de sodiu. Mai amintim Minoxidilul (2 x 1 compr de 5 mg), și Prazosinul (Minipress), comprimate de 2 mg 3 x 1/zi cu efect alfa blocant utilizat cu succes și în tratamentul hipertensiunilor arteriale. Tratamentul cu vasodilatatoare este indicat în insuficiența cardiacă greu reductibilă, cu creșterea rezistenței periferice și în special în cazurile în care ateroscleroza este la baza insuficienței cardiace, precum și în formele secundare infarctului miocardic, hipertensiunii arteriale, insuficienței aortice și cardiomiopatiilor miopstructive. Vasodilatatoarele ușurează atât postsarcina cât și presarcina. În ceea ce privește drogurile utilizate vezi tratamentul cu coronarodilatatoare în angina pectorală (Isoket, Maycor, Hidralazină 1 - 3/zi), Minoxidil (2 x 1 comprimat de 5 mg), Minipress.

Alte vasodilatatoare folosite în tratamentul insuficienței cardiace: nitroprusiat, nitroglicerină, captopril, enalapril, lisinopril, nitriți etc.

Alte tratamente: oxigenoterapia este indicată în cazurile acute (edem pulmonar, șoc cardiogen, cord pulmonar acut) și în insuficiența cardiacă cronică cu leziuni pulmonare (infarct, pneumopatii), emisia de sânge (300 - 500 ml) se practică în insuficiența cardiacă acută și în forma cronică severă și cu edeme mari; colecțiile lichidiene se evacuează când respirația este stânjenită; morfina se face în edemul pulmonar acut și cordul pulmonar acut, iar anticoagulantele, în formele cu accidente tromboembolice.

Tratamentul edemului pulmonar acut (E.P.A.) se aplică de urgență în următoarea succesiune: poziție șezândă cu membrele inferioare în poziție declivă, garouri prin rotație (la 5 minute) la cele 4 extremități, oxigen prin sondă nazală, Morfină i.v. (1 - 2 cg), sângerare (300 - 500 ml în 5 minute), diuretice (Furosemid 2 fiole, 0,40 mg i.v. sau Edecrin 50 mg în perfuzie), toniccardiace (Lanatosid-C i.v., 1 fiolă, Digoxin sau Strofantină i.v.), Miofilin i.v. Dacă T.A. este scăzută, se administrează tonicardiace, Izoproterenol (Isuprel) 2 - 8 fiole de 0,2 mg în 250 ml ser glucozat 5%, oxigen, Morfină, Hemisuccinat de hidrocortizon, Metaraminol sau Etilefrina și Dextran. În E.P.A. de origine infecțioasă se face sângerare și se administrează Hemisuccinat de hidrocortizon, tonicardiace și oxigen. În E.P.A. din marile hipertensiuni se combate energic hipertensiunea cu Raunervil (1 fiolă i.v. lent), Catapresan sau Regitină.

Tratamentul insuficienței cardiace congestive rapid instalate implică repaus la pat (nu absolut), oxigen, restricție mare de sare, Furosemid, Acid etacrinic sau Salyrgan, Lanatosid-C (3 - 4 fiole i.v./zi).

Tratamentul cordului pulmonar acut: oxigen pe cale nazală, analgetice (Algocalmin, Mialgin sau Morfină), Atropină în caz de bradicardie și hipotensiune, Papaverină i.v., Izoproterenol în perfuzie, Metaraminol sau Noradrenalină în caz de șoc, digitalice injectabile (Lanatosid-C), asociat cu Furosemid i.v., tratament anticoagulant sau trombolitic; antibiotice în zilele următoare.

Tratamentul cordului pulmonar cronic se adresează, în primul rând, bolii pulmonare cauzale. Se administrează antibiotice (Tetraciclină 2 g/zi sau Ampicilină 4 g/zi), bronhodilatatoare (Miofilin 1 - 2 fiole i.v. lent, Bronhodilatin sau Alupent), corticoterapie oral sau Hemisuccinat de hidrocortizon; se urmărește dezobstruarea

căilor aeriene prin eliminarea secreţiilor bronşice, prin hidratare corectă, Trecid, Bisolvon sau Mucosolvin, oxigen intermitent, antitusive cu prudenţă; în stadiul de insuficienţă cardiacă: sângerare, diuretice, tiazidice (Nefrix) şi tonicardice. Pentru completare vezi tratamentul bolilor cardiovasculare din Introducere.

3.14. Hipertensiunea arterială

Un sindrom caracterizat prin creşterea presiunii sistolice şi a celei diastolice peste valorile normale. După O.M.S. se consideră valori normale pentru presiunea maximă 140 - 160 mm Hg, interpretate în raport cu vârsta, sexul şi greutatea, iar pentru minimă 90 - 95 mm Hg.

Clasificare: în funcţie de etiologie se deosebesc:

Hipertensiunea arterială esenţială, în care nu se poate evidenţia o cauză organică şi *Hipertensiunea arterială secundară sau simptomatică*, în care este dovedită cauza. Se deosebesc hipertensiuni secundare renale, endocrine, neurogene şi cardiovasculare.

În funcţie de evoluţie se acceptă astăzi clasificarea propusă de O.M.S.: *stadiul I*, caracterizat prin depăşirea valorilor normale de 140 - 160/90 - 95 mm Hg; *stadiul al II-lea*, caracterizat prin semne de hipertrofie cardiovasculară. Hipertrofia ventriculului stâng poate fi constatată clinic, electrocardiografie, radiologic şi prin examenul fundului de ochi (angiopatie hipertensivă); *stadiul al III-lea*, caracterizat prin apariţia complicaţiilor cardiace, coronariene, cerebrale şi renale. Hipertensiunea arterială este una dintre cele mai răspândite boli. Presiunea arterială poate creşte fie prin mărirea debitului, fie prin creşterea rezistenţei. Cele mai multe hipertensiuni au la bază creşterea rezistenţei periferice (hipertensiunea esenţială, renală etc.). Iniţial, procesul este funcţional - vasoconstricţie -, ulterior apar leziuni organice care permanentizează hipertensiunea arterială. În ceea ce priveşte factorii care realizează vasoconstricţia arterială, se acordă un rol important sistemului nervos central, sistemului hipofizo-suprarenal şi hiperreactivităţii vasculare. În evoluţia hipertensiunii arteriale, după mai mulţi ani de evoluţie apar leziuni organice de ateroscleroză, care agravează tulburările.

Hipertensiuni arteriale simptomatice:

De cauză renală. Din acest grup fac parte hipertensiunile reno-vasculare [anomalii congenitale ale vaselor renale (stenoze, anevrisme), tromboze, embolii], hipertensiunile din bolile parenchimului renal (glomerulonefrita acută şi cronică, leziunile renale din diabet, pielonefritele etc.). În apariţia hipertensiunii renale, rolul principal este deţinut de o enzimă care ia naştere în rinichiul ischemic (cu circulaţia insuficientă) şi care se numeşte *renină*. Aceasta se transformă în sânge într-o substanţă hipertensivă numită *angiotensină*. E importantă precizarea etiologiei renale, deoarece unele forme sunt susceptibile de intervenţie chirurgicală (hipertensiunea reno-vasculară, unele pielonefrite). Tratamentul se adresează atât bolii de bază, cât şi hipertensiunii arteriale.

De cauză endocrină. Din acest grup fac parte:

- feocromocitomul - o tumoare localizată în medulara glandei suprarenale, caracterizată prin crize paroxistice de hipertensiune, datorate descărcării în circulaţie de catecolamine (adrenalină şi noradrenalină); tratamentul este chirurgical;
- hiperaldosteronismul primar (adenom corticosuprarenal cu secreţie excesivă de aldosteron);
- sindrom Cushing, datorit unei tumori corticosuprarenale sau hipofizare care se caracterizează prin hipertensiune, obezitate, vergeturi, hirsutism şi creşterea eliminării urinare a 17-cetosteroizilor; tratamentul este chirurgical;
- hipertensiuni endocrine, mai apar în hipertiroidism şi în cursul sarcinii; în cursul primei sarcini poate apărea o hipertensiune reversibilă, recidivând eventual cu fiecare nouă sarcină; alteori, graviditatea agravează o hipertensiune arterială preexistentă, de altă natură.

De cauză neurogenă. În boli traumatice, tumorale sau inflamatorii ale creierului care duc la o creştere a presiunii intracraniene sau în caz de leziuni ale centrilor vasomotori se observă, uneori, şi creşterea tensiunii arteriale.

De cauză cardiovasculară. Bolile însoţite de hipertensiune arterială sunt: coarctaţia aortică, blocul complet, insuficienţa aortică şi ateroscleroza.

Hipertensiunea arterială esenţială: prin care se înţelege orice sindrom clinic hipertensiv, în care valorile presiunii arteriale sunt crescute, în absenţa unei cauze organice. Este cea mai frecventă, reprezentând 80 - 90% din totalul hipertensiunilor, şi apare de obicei după 30 de ani, cu un maximum de frecvenţă între 40 şi 50 de ani. Incidenţa este mai mare la femeie, dar formele mai grave apar la bărbaţi. Menopauza şi obezitatea sunt factori favorizanţi, la fel viaţa încordată, stresantă şi ereditatea. Ereditatea ar juca un rol foarte important, afecţiunea întâlnindu-se în proporţie de 20 - 80% (după diferite statistici) în antecedentele familiale ale bolnavilor. Ceea ce se transmite ar consta într-o tulburare a metabolismului catecolaminelor (adrenalină şi noradrenalină), care ar sta la baza vasoconstricţiei arteriale. Se pare că şi alimentaţia bogată în sare ar juca un rol.

Etiopatogenie: majoritatea autorilor acceptă astăzi concepţia nervistă, potrivit căreia predispoziţia ereditară este de natură neurogenă, legată de o anumită structură a personalităţii şi de o anumită modalitate de răspuns la situaţiile de stress: durere, frică, supărare. Boala ar fi esenţial nervoasă, produsă de o tulburare în activitatea centrilor nervoşi superiori. Diferiţi excitanţi din sfera psiho-emoţională (necazuri, griji, nesiguranţă), acţionând pe fondul unei predispoziţii ereditare, duc la apariţia unor focare de excitaţie permanentă la nivelul scoarţei cerebrale, determinând secundar o vasoconstricţie arterială. În lanţul patogenic al hipertensiunii mai intervin - tot prin intermediul scoarţei - sistemul endocrin şi rinichiul.

Modificările fundamentale locale care stau la baza hipertensiunii sunt vasoconstricţia arterială şi creşterea conţinutului peretelui arteriolar în apă şi sare. Mai târziu apar leziuni organice şi ateroscleroza, care grăbesc evoluţia şi întunecă prognosticul prin complicaţii.

Simptome: clasic se deosebesc trei stadii:

Stadiul prehipertensiv poate fi afirmat pe baza ascendenței ereditare hipertensive, apariției unor puseuri tensionale trecătoare și a unor teste care stabilesc creșterea anormală a presiunii arteriale, comparativ cu normalul. Cel mai cunoscut este testul presor la rece, care este pozitiv când, introducând mâna în apă la 4°, valorile T.A. cresc cu peste 40 mm Hg.

Stadiul de hipertensiune intermitentă, caracterizat prin perioade de hipertensiune, fără alte semne clinice, alternând cu perioade normale.

Stadiul de hipertensiune permanentă: în peste 90% din cazuri, hipertensiunea arterială este depistată în acest stadiu. După manifestări se deosebesc:

Forma benignă, care evoluează progresiv și se caracterizează prin:

- semne care apar la examenul arterelor, artere sinuoase și rigide, puls bine bătut;
- semne de fragilitate capilară; diverse manifestări hemoragice (epistaxis, metroragii, uneori hematemeze, hemoragii retiniene etc.);
- semne cerebrale: cefalee occipitală, de obicei dimineața, la trezire, amețeli, oboseală, astenie, insomnie, tulburări de memorie și concentrare, modificări de caracter, frecvent tulburări de vedere ("muște zburătoare", vedere încețoșată); cefalee cu caracter pulsatil, amețeală, tulburările de vedere și tulburările trecătoare de conștiență și de limbaj sunt cele mai frecvente tulburări funcționale, comune tuturor formelor de hipertensiune;
- furnicături la nivelul extremităților, amețeli, senzația de "deget mort";
- examenul inimii relevă subiectiv palpitații, dureri precordiale, diferite grade de dispnee, iar obiectiv, semne de mărire a inimii stângi (hipertrofie și digitație);
- radiologia, electrocardiografia, fundul de ochi și probele funcționale renale apreciază gradul de evolutivitate al hipertensiunii arteriale.

În ultimul stadiu al formei benigne - care se instalează după mulți ani de evoluție - apar complicații: insuficiență cardiacă stângă sau totală, cardiopatie ischemică, complicații cerebrale sau renale.

Forma malignă are o evoluție rapidă și o mortalitate ridicată. Poate fi malignă de la început sau se poate maligniza pe parcurs. Valorile tensionale sunt mari, în special cea diastolică depășind 130 mm Hg, rezistente la tratament. Starea generală este alterată rapid (astenie, slăbire, paloare, cefalee intensă), fundul de ochi este grav și precoce alterat, complicațiile apar de timpuriu, în special insuficiența renală progresivă și ireductibilă.

Evoluție și complicații: în forma benignă, cea mai obișnuită, boala durează ani sau chiar zeci de ani. Sub influența unui tratament corect și precoce pot apărea remisiuni importante. În forma malignă, evoluția este foarte rapidă, etapele bolii fiind parcurse în 1 - 3 ani. Indiferent de etiologie, fiecare formă de hipertensiune arterială, în raport cu caracterul său evolutiv, poate fi benignă sau malignă și parcurge, în evoluția sa, cele trei stadii din clasificarea propusă de O.M.S. În stadiul al III-lea apar complicații: la nivelul aparatului cardiovascular (insuficiență ventriculară stângă acută și cronică, insuficiență cardiacă globală, infarct miocardic, anevrism disecant); la nivelul circulației cerebrale (encefalopatie hipertensivă, tromboze și hemoragii cerebrale); la nivelul rinichiului (tulburări variate, de la alterări funcționale, până la scleroză cu insuficiență renală). Complicațiile depind de forma clinică - benignă sau malignă. Astfel, în hipertensiunea benignă complicațiile se datorează aterosclerozei, cele mai frecvente fiind tromboza cerebrală și infarctul miocardic. În hipertensiunea malignă domină degradarea arteriolară. Aici se întâlnesc frecvent encefalopatia hipertensivă, hemoragia cerebrală, insuficiența cardiacă și insuficiența renală.

Prognosticul depinde de forma clinică - benignă sau malignă - de ereditate, de nivelul tensiunii diastolice și bazale, de vârstă (tinerii fac forme mai grave), de respectarea tratamentului, de modul de viață recomandat și, în sfârșit, de apariția complicațiilor.

Prognosticul este favorabil în primul stadiu de boală, fiind mai rezervat în stadiul al doilea și mai ales în al treilea. Moartea se datorează îndeosebi complicațiilor cardiace, cerebrale și renale. Sub influența tratamentului actual, prognosticul s-a îmbunătățit.

Tratamentul hipertensiunii arteriale trebuie să vizeze anumite obiective și în primul rând normalizarea valorilor tensionale. El trebuie să țină seama de anumite principii și orientări:

- explorarea trebuie bine făcută deoarece sunt hipertensiuni care beneficiază de tratament chirurgical (hipertensiunile reno-vasculare);
- tratamentul trebuie să fie complex, igieno-dietetic, medicamentos etc.;
- tratamentul trebuie individualizat și stabilit în condiții de ambulator, nu de spital;
- drogurile hipotensive vor fi administrate la început în cantități mai mici și mărite apoi progresiv, până la normalizarea tensiunii arteriale. Este bine ca drogurile hipotensive să fie asociate și la începutul tratamentului asocierea să cuprindă un hipotensiv cu un diuretic tiazidic.;
- trebuie ținut seama de ateroscleroza asociată, de aici (mai ales la vârstnici) decurgând prudență, pentru a nu precipita accidente vasculare cerebrale, coronariene și periferice (niciodată nu se va începe cu doze mari, brutale);
- deoarece multe hipertensiuni sunt consecința sau sunt asociate aterosclerozei, regimul și tratamentul vor fi adaptate acesteia din urmă. Se vor combate obezitatea, guta, diabetul zaharat, hiperlipoproteinemiile etc;
- repausul nu trebuie să fie absolut. Exercițiile fizice, mersul pe jos și gimnastica medicală, fac parte din tratament. Efortul fizic va fi dozat și adaptat posibilităților bolnavului;
- sedativele și tranchilizantele sunt de multe ori necesare;
- dieta va fi săracă în colesterol și în grăsimi saturate (vezi tratamentul dietetic al hipertensiunii arteriale la capitolul "Noțiuni de alimentație și dietetică");
- este bine ca tratamentul să fie și vasodilatator coronarian, deoarece asociația cardiopatie ischemică - hipertensiune arterială este foarte frecventă;
- nu orice hipertensiune urmează să primească tratament hipotensiv. Astfel în formele labile, de gradul I etc., este suficient regimul dietetic, eventual tranchilizante și sedative.

Tratament: *regimul de viață* constă în limitarea eforturilor fizice, cu lucru de 6 - 8 ore pe zi, după caz, cu respectarea orelor de somn și a orelor de masă. Au o mare importanță mijloacele psihoterapice, combaterea anxietății și evitarea situațiilor conflictuale din mediul de viață sau de muncă. Vor fi căutate și încurajate elementele de satisfacție din profesiunea bolnavului, vor fi cultivate preocupările care produc relaxarea (plimbări, lectură, muzică, teatru).

Regimul va fi echilibrat și suficient, urmărindu-se menținerea unei greutăți normale. În caz de obezitate, va fi hipocaloric; în caz de ateroscleroză, hipolipidic și hipocaloric etc. Dar, indiferent de bolile asociate, va fi hipo- sau desodat. Regimul strict desodat (orez, fructe, zahăr), cu mai puțin de 0,5 g sare/zi, se aplică în formele foarte severe, dar este greu de respectat. Regimul desodat relativ (2 - 5 g sare/zi) este mai ușor de acceptat, fiind utilizat în majoritatea hipertensiunilor. Pentru aprecierea generală a conținutului în sare se ia ca reper faptul că rația de NaCl consumată zilnic de un adult sănătos este de 10 - 14 g, din care 2/5 provin din sare folosită la pregătirea alimentelor și cea pusă la masă, 2/5 sunt furnizate de sarea din pâine și 1/5 de sarea din lapte și derivatele sale, produse de mezelărie etc. Regimul desodat nu poate fi standardizat, ci adaptat în funcție de starea clinică.

Tratamentul medicamentos folosește numeroși agenți hipotensivi: sedative și hipnotice (barbiturice, Bromoval, Clordelazin, tranchilizante), Hydergine (Redergin), reserpină (Hiposerpil), comprimate de 0,25 mg; Raunervil, fiole de 1 ml - 2,5 mg i.v., hidrazinoftalazine (Hipopresol, drajeuri de 0,025 g; Apresolin; Hipazin - (asociere de reserpină și hidralazină - Guanetidină, comprimate de 0,010 g), clonidină (Catapresan); ganglioplegice (Ganlion, Pendiomid, fiole de 2 ml - 0,075 g). Metildopa (Dopegyt, comprimate de 0,250 g sau fiole) Propranolol (Inderal), Pargylin și diuretice (Nefrix, Furosemid, Acid etacrinic, Aldactonă etc.). Tratamentul vizează normalizarea valorilor tensionale. Efectul este atins dacă T.A. oscilează între 90/70 și 130/90 mm Hg în ortostatism și nu depășesc 170/110 mm Hg în decubit. O atenție deosebită trebuie acordată scăderii T.A. în cazul hipertensiunii cu insuficiență renală sau cu tulburări de irigație cerebrală sau coronariană. Tratamentul hipotensiv este complex, cuprinde numeroase droguri cu diferite moduri de acțiune. În funcție de locul și mecanismul de acțiune, hipotensoarele pot fi clasificate astfel:

- Vasodilatatoare, cu acțiune asupra peretului vascular, fără relație cu terminațiile nervoase: Hidralazina, Minoxidilul, Verapamilul, Nifedipina, diureticele (care acționează reducând volumul sanguin), Nitroprusiatul de sodiu și Diazoxidul.
- Hipotensoare cu acțiune pe receptorii simpatici, blocând transmiterea adrenergică:
    - blocante ale receptorilor alfa adrenergici (Prazosin, Fentolamină);
    - blocante ale receptorilor beta adrenergici: (Propranololul și celelalte);
    - blocantele receptorilor alfa și beta adrenergici (Labetololul - Tenormin).
- Cu acțiune asupra fibrelor nervoase, simpatice, postganglionare sau terminațiilor nervoase: Guanetidina, Reserpina și Alfa-metildopa. Ultimele două acționează și asupra sistemului nervos central.

- Cu acțiune asupra ganglionilor autonomi simpatici: Trimetaphan.
- Cu acțiune asupra sistemului nervos central: Clonidina, Alfa-metildopa și Reserpina.
- Cu acțiune asupra volumului sanguin: diureticele.
- Antagoniști ai sistemului renină - angiotensină. Dintre aceștia Saralazina (antagonist al Angiotensinei II) și Teprotid, Captopril, Hipotensor (Inhibitor al enzimei de conversie a angiotensiei I în angiotensivă II).

Hidralazinele au fost o perioadă puțin întrebuințate, datorită tahicardiei și accidentelor coronariene provocate. Prin apariția beta blocantelor au intrat din nou în tratamentul curent al hipertensiunii arteriale. Asocierea cu beta blocantele corectează efectul lor tahicardizant. Produc vasodilatație prin scăderea rezistenței periferice. Deoarece rețin sarea și apa, trebuie asociate și cu un diuretic saluretic (Nefrix). Acțiunea apare după 2 - 3 zile, în administrarea orală, și după 3 ore în cea i.v. Ca efecte secundare apar: cefalee, hipersudorație, anorexie, grețuri, vărsături, diaree, palpitații și uneori semne de lupus. Se recomandă prudență în cardiopatia ischemică, unde trebuie administrată numai în asociere cu beta blocante (Propranolol). Drogul principal este Hipopresolul, (Dihidralazina) comprimate de 25 mg, care se administrează începând cu 1 comprimat și se crește progresiv la 3 - 6 comprimate. Este utilizat în hipertensiunea ușoară sau moderată. Asociat cu Hiposerpilul (Reserpina) preparatul se numește Hipazin (Adelphan).

Minoxidilul este utilizat pe scară redusă datorită efectelor secundare. Are aceleași reacții adverse ca și hidralazina. Deci și el trebuie asociat cu un beta blocant și un saluretic. Doza zilnică este de 20 mg și rareori 50 mg. (Comprimate de 2,5 mg, de 5 mg și 10 mg). Este util în hipertensiunile bolnavilor cu insuficiență renală.

Verapamilul (*Isoptin*) și *Nifedipinul* (*Adalat, Corinphar*) sunt blocante ale calciului, cu efect hipotensor dar cu indicație majoră în angor și aritmii. Nifedipinul sublingual, scade rapid tensiunea arterială în edemul pulmonar acut. Util este și Auronal de 25,5; 5 și 10 mg.

Nitroprusiatul de sodiu este un hipotensor energic, utilizat în hipertensiunea arterială paroxistică. Acționează prin vasodilatație puternică și rapidă. (Nipride și Nipruss, în fiole de 50 mg). Se administrează numai în spital și cu prudență.

Diazoxidul este înrudit cu clorotiazida, dar nu are acțiune diuretică. Este vasodilatator prin scăderea rezistenței periferice. (Hiperstat, Eudemin, în fiole de 20 ml - 300 mg substanță). Este o medicație de urgență în encefalopatia hipertensivă, eclampsie, hipertensiune arterială malignă. Efectele secundare sunt asemănătoare hidralazinelor, dar produce și hiperglicemie.

Prazosinul (*Minipress*) este un alfa blocant care produce vasodilatație blocând alfa receptorii. Este administrat în hipertensiunile moderate. În cele severe trebuie asociat cu un diuretic și eventual un beta blocant. Poate produce vertij, hipotensiune ortostatică, tulburări de tranzit, cefalee, astenie și erupții cutanate. La prima doză există și risc de sincopă. Se administrează 3 - 20 mg, comprimate de 0,5 mg, 1 mg, 2 mg, 5 mg. *Fentolamina* (*Regitina*), cu acțiune tot alfa blocantă, este utilizat în tratamentul feocromocitomului.

Propranololul (*Inderal*), *Trasicor*, *Visken* etc. sunt droguri cu acţiune beta blocantă care acţionează hipotensiv, antiaritmic şi coronarodilatator. Produc bradicardie, scad forţa de contracţie a inimii şi debitul cardiac. Efectul hipotensor este moderat, lent şi progresiv. Efectele secundare sunt reduse. Are o largă utilizare singur sau asociat. Este contraindicat în insuficienţa cardiacă, blocul A-V, astmul bronşic, diabetul zaharat sever, ulcerul gastric în evoluţie. Doza zilnică este de 60 - 240 mg. Se prezintă în comprimate de 10 şi 40 mg.

Labetololul (*Trandate*) este un alfa şi beta blocant. Efectul hipotensiv este similar asociaţiei Propranolol - Hidrazinoftalazină.

Guanetidina este un drog mai puţin utilizat datorită efectelor sale secundare (Hipotensiune ortostatică, bradicardie, diaree, modificări de libido, retenţie de lichide, uscăciune a gurii). Acţiunea hipotensivă apare după 3 - 4 zile şi persistă 6 - 14 zile. Se prezintă în comprimate de 10 mg. Se începe tratamentul cu 1 comprimat şi se creşte la 2 - 5 comprimate. Este indicată numai în hipertensiunea arterială severă.

Ganglioplegicele sunt hipotensoare puternice dar greu de utilizat datorită reacţiilor secundare (hipotensiune ortostatică, retenţie de urină, constipaţie, tulburări vizuale). Suprimă excitaţiile simpatice şi parasimpatice, realizând o simpatectomie chimică. Scade tensiunea arterială în câteva minute, administrat i.v., dar scade şi debitul coronarian, renal şi cardiac. Este tratamentul de elecţie al hipertensiunii paroxistice şi al hipertensiunilor severe şi maligne. Se administrează 20 picături, de 3 - 4 ori per os, sau 1 fiolă de 0.075 g i.m. sau i.v.

Alfa-metildopa (*Aldomet*, *Dopegyt*), acţionează predominant central simpaticolitic. Scade rezistenţa periferică, în special renală şi nu influenţează debitul cardiac. Are acţiune progresivă şi este bine tolerată. Ca efecte adverse produce somnolenţă, uscăciunea gurii, tulburări digestive (greţuri, diaree), febră, stări depresive şi anemii hemolitice. Se începe tratamentul cu 1 comprimat (1 comprimat = 250 mg) şi se creşte progresiv la 3 - 6 comprimate/zi. Este indicat în hipertensiunea uşoară sau moderată, hipertensiunea din nefropatii, iar forma injectabilă în hipertensiuni maligne.

Clonidina (*Haemiton* - 0,075 mg/compr., *Clonidină* şi *Catapresan* - 0,100 mg/compr.), acţionează central şi periferic. Acţiunea se aseamănă cu cea a alfa-metildopei. Are şi efect sedativ şi bradicardizant. Efectele secundare sunt nesemnificative. Nu este contraindicată în hipertensiunea cu insuficienţă renală. Tratamentul se începe cu 1 compr. (0,100 mg) şi se ajunge la 0,450 - 0,600 mg. Este indicată în formele moderate, iar injectabil şi în formele severe.

Rauwolfia şi derivaţii săi acţionează în hipertensiunea arterială, central şi periferic, golind depozitele de catecolamine. Efectul este şi sedativ şi bradicardizant. Oral se administrează Hiposerpilul (0,25 mg), se începe cu 1 comprimat şi se ajunge la 2 - 4 comprimate/zi. Efectul apare după 3 - 6 zile iar acţiunea maximă este după 3 săptămâni. În urgenţe se administrează parenteral (Raunervil) cu efect după 3 - 4 ore. Ca efecte adverse apar: somnolenţă, astenie, diaree, transpiraţii, congestie oculo-nazală, stări depresive, ulcer gastro-duodenal etc. Se administrează în hipertensiunile uşoare sau moderate.

Diureticele (vezi mai sus).

- *Saralazina*, utilizată ca test diagnostic pentru hipertensiunea reno-vasculară şi Captoprilul (Hipotensor), cu acţiune în hipertensiunea arterială cu renină crescută (25 - 600 mg) sunt agenţi hipotensivi acţionând ca antagonişti ai sistemului renină-angiotensină.

În practica uzuală sunt utilizate şi alte substanţe hipotensive, rezultate fie din asocierea mai multor hipotensive, fie din asocierea unui agent hipotensor cu unul diuretic. Dintre aceştia sunt utilizate curent Neocristepine şi Brinerdinul. Scăderea T.A. trebuie să fie lentă, deoarece scăderile bruşte pot produce accidente grave în teritorii vitale: creier, miocard, rinichi. În formele uşoare de hipertensiune arterială se recomandă psihoterapia, eventual reorientarea profesională, regimul hiposodat şi hipocaloric (dacă este cazul), sedative, saluretice (Nefrix, 1 - 2 comprimate/zi), controlul periodic. În formele de gravitate medie, dacă prescripţiile dietetice, sedativele şi salureticele (Nefrix, Furosemid, Furantril) nu au dat rezultate, se adaugă Hiposerpil (3 comprimate/zi), Hipopresol (3 - 4 comprimate/zi) şi Aldomet (0,75 - 1 g/zi). În formele severe sau maligne, la diuretice şi sedative se asociază Aldomet 0,75 - 1 g/zi) cu Guanetidină (20 mg/zi). În caz de eşec se recurge la Catapresan, Pargylin sau Propranolol. În hipertensiunea cu insuficienţă cardiacă se administrează Nefrix sau Furosemid cu Aldoctonă şi Hiposerpil; în hipertensiunea cu cardiopatie ischemică şi ateroscleroză cerebrală - Nefrix, Hiposerpil, cu Propranolol sau Aldomet; în hipertensiunea cu insufi-cienţă renală - Hipopresol, Aldomet şi Hiposerpil. Urgenţele hipertensive reclamă o atitudine promptă şi diferenţială (feocromocitomul, toxicoza gravidică, hipertensiunea cu edem pulmonar acut sau cu accidente cerebro-vasculare). Se utilizează Raunervil i.v. (1 - 2 fiole), Guanetidină, Aldomet, Catapresan sau Dihidralazină; de obicei se asociază cu Furosemid sau Acid etacrinic i.v. Dacă există riscul de edem pulmonar acut, se asociază Lanatosid-C, iar în iminenţa de edem cerebral - sulfatul de magneziu i.v. Regitina este medicamentul de elecţie în crizele hipertensive din feocromocitom.

Orientări în tratamentul hipertensiunii arteriale:

- Reserpina şi-a pierdut prioritatea clinică. Poate fi încă folosită asociată cu hidralazina şi cu un diuretic.
- Diureticele sunt utilizate în majoritatea hipertensiunilor arteriale, indiferent de stadiul şi severitatea bolii.
- Beta blocantele (Propranolol) sunt hipotensoare de bază.
- Alfa-metildopa şi Clonidina sunt hipotensoare care nu influenţează negativ circulaţia renală. Sunt utilizate în mod obişnuit.
- Hidralazina a redevenit un hipotensiv de bază, datorită asociaţiei cu beta blocantele, acestea din urmă corectându-i efectele secundare.
- Guanetidina şi Ganglioplegicele reprezintă hipotensoare de excepţie.
- În 50% dintre cazuri, diureticele ori beta blocantele normalizează valorile tensionale. În celelalte 50% dintre cazuri acţionează asocierile de hipotensoare cu diuretice. Cea mai eficace şi bine tolerată asociere este cea dintre un diuretic tiazidic,

un beta blocant şi un vasodilatator (hidralazina etc.), la care se poate adăuga un simpaticolitic central (alfa-metildopa sau clonidina).

- Nu se asociază două simpaticolitice centrale sau un simpaticolitic cu un beta blocant.

- Hidralazina nu se administrează decât asociată cu un beta blocant, iar simpaticoliticele fără un diuretic.

Profilaxia hipertensiunii arteriale urmăreşte educarea în vederea unui comportament adecvat de viaţă, chiar orientarea profesională a descendenţilor din părinţi hipertensivi, a bolnavilor în stadiul prehipertensiv, deci a persoanelor susceptibile de a face boala. Foarte importantă este şi profilaxia complicaţiilor, realizabilă prin asigurarea cooperării bolnavului şi prin recomandări ferme şi judicioase. Pentru completare vezi tratamentul bolilor cardiovasculare (hipertensiune). Vezi şi tratamentul dietetic în Noţiuni de alimentaţie şi dietă.

3.15. Hipotensiunea arterială

Definiţie: hipotensiunea arterială este un sindrom clinic caracterizat prin scăderea valorilor tensionale sub 100 mmHg pentru tensiunea sistolică şi sub 65 mmHg pentru cea diastolică.

În funcţie de durată, hipotensiunea poate fi *trecătoare* sau *permanentă*. În funcţie de etiologie se deosebesc: *hipotensiuni arteriale esenţiale, simptomatice* şi *ortostatice*.

3.15.1. Hipotensiunea arterială esenţială

Apare în absenţa unei cauze cunoscute, are uneori un caracter familial şi se întâlneşte frecvent la cei care fac mari eforturi intelectuale. Se datorează dereglării mecanismelor nervoase şi endocrine care menţin regimul circulaţiei. Boala este frecvent asimptomatică, depistarea fiind întâmplătoare. Există şi forme clinice cu simptome atribuite, de obicei, unei nevroze: cefalee occipitală, astenie pronunţată, insomnii, palpitaţii, transpiraţii. În unele cazuri pot apărea manifestări lipotimice, mai rar sincope.

Hipotensiunea esenţială este permanentă şi are un prognostic bun.

Forma asimptomatică nu necesită vreun tratament. În formele clinice cu manifestări subiective se recomandă psihoterapia (lămurirea şi încurajarea bolnavului asupra lipsei de pericol a bolii), evitarea surmenajului fizic sau intelectual, un regim de viaţă igienic, cu ore suficiente de somn, plimbări în aer liber, practicarea moderată a culturii fizice, masaj, duşuri de înviorare, alimentaţie de calitate şi completă. Dacă nu există alte contraindicaţii, cafeaua şi alcoolul sunt permise în cantităţi moderate.

3.15.2. Hipotensiunea arterială simptomatică

Se întâlneşte în insuficienţa suprarenală, intoxicaţia cu alcool sau nicotină, boli cronice caşectizante, pericardita constrictivă, stenoza aortică sau mitrală, tumori cerebrale. Prognosticul este al bolii de bază. Tratamentul se adresează îndeosebi

afecţiunii cauzale şi în al doilea rând hipotensiunii arteriale, pentru care măsurile terapeutice sunt similare cu tratamentul hipotensiunii esenţiale.

3.15.3. Hipotensiunea ortostatică

Este o formă clinică însoţită de lipotimii, uneori de sincope, care apar cu ocazia trecerii de la clinostatism la ortostatism. Există forme *esenţiale*, întâlnite la bolnavi înalţi şi slabi, şi forme *simptomatice*, observate în boli grave, caşectizante, în unele afecţiuni neurologice, în insuficienţa suprarenală etc. Se consideră că boala se datorează insuficienţei reflexelor vasoconstrictoare, care face ca sângele să se acumuleze în vasele membrelor inferioare, rezultând o ischemie cerebrală trecătoare. Trecerea de la clino- la ortostatism se însoţeşte de o scădere a tensiunii arteriale cu peste 20 mmHg. Pulsul scade şi apar ameţeli, lipotimii sau chiar sincope. Tulburările survin la câteva minute după schimbarea poziţiei. O formă particulară a fost descrisă la indivizi de peste 40 de ani, caracterizată prin hipotensiune, anhidroză şi impotenţă sexuală. Tratamentul este similar cu acela din formele clinice anterioare.

3.16. Şocul

Este un sindrom clinic cu etiologie variată, caracterizat printr-o insuficienţă circulatorie acută, având ca expresie clinică prăbuşirea tensiunii arteriale. Şocul trebuie deosebit de colaps, primul fiind o manifestare hemodinamică şi metabolică, o perturbare gravă şi durabilă, iar ultimul, o manifestare exclusiv hemodinamică - scăderea tensiunii arteriale, de obicei tranzitorie. Cu alte cuvinte, colapsul este răsunetul hemodinamic al şocului. Unii autori înţeleg prin colaps, faza decompensată a şocului.

Etiopatogenie: numeroase cauze pot produce şocul, realizând diferite tipuri. După agentul etiologic se deosebesc:

- *şocul hipovolemic*, consecinţă a pierderii de sânge, plasmă sau lichide din organism şi apare în pancreatite, ocluzii, diaree gravă, coma diabetică, insuficienţa suprarenală acută, arsuri mari, deshidratări, hemoragii externe sau interne, procese anafilactice;

- *şocul septic*, care apare în diferite infecţii cu poartă de intrare urinară, genitală, digestivă, biliară, pulmonară, meningiană, în cadrul cărora se deosebesc: o formă gravă şi frecventă - *şocul septic, endotoxic, gramnegativ*, care debutează brusc, cu frison, hipertermie, hiperpnee, anxietate, hipotensiune, oligurie, extremităţi reci, confuzie, obnubilare, moarte; este provocat de mediatorii chimici eliberaţi de bacilii gramnegativi, vii sau morţi: evoluţia şocului continuă chiar după sterilizarea infecţiei, iar mecanismul patogenic constă în scăderea debitului cardiac şi creşterea rezistenţei periferice; a doua formă este *şocul septic grampozitiv*, mai rar şi mai puţin grav, provocat de scăderea rezistenţei periferice, fără extremităţi reci şi cu diureză păstrată;

- *şocul hipoxic*, produs de afecţiuni pulmonare care produc hipoxemie;

- *şocul neurogen*, care apare în traumatisme craniene, anestezii - embolia gazoasă, intoxicaţii cu barbiturice sau neuroleptice;

- *şocul cardiogen*, produs de: infarctul miocardic, aritmii cu ritm rapid, tamponadă cardiacă, embolie pulmonară masivă, anevrism disecant.

Fiziopatologie: este cunoscut faptul că presiunea arterială depinde de debitul cardiac şi de rezistenţa periferică. Funcţionarea acestui sistem se află sub controlul centrilor vasomotori bulbari, care primesc informaţii asupra nivelului tensional de la receptorii periferici din zona sinusului carotidian şi a arcului aortic.

Factorii declanşatori ai şocului acţionează, uneori, de la început asupra mai multor sisteme şi organe cu rol în menţinerea presiunii arteriale (inimă, vase, centri vasomotori). Alteori, chiar dacă defecţiunea se produce iniţial într-un singur sistem, pe parcurs sunt antrenate şi altele. Această înlănţuire patologică explică şi faptul că unele cauze mici pot determina reacţii importante. Caracteristică pentru începutul şocului este fie reducerea masei sanguine circulante, fie reducerea debitului cardiac. Dar şi într-un caz, şi în altul, rezultatul este acelaşi - scăderea tensiunii arteriale. Organismul intervine prin mecanismele sale compensatoare: vasoconstricţie generalizată, cu redistribuirea sângelui spre organele de importanţă vitală (coronare, creier), şi tahicardie, cu menţinerea tensiunii arteriale la un nivel care permite aprovizionarea creierului şi a inimii cu oxigen. Cât timp tensiunea arterială şi aprovizionarea cu sânge a creierului şi a coronarelor se menţin în limitele normalului, şocul este compensat. Vasoconstricţia din această fază - expresie a reacţiei simpaticoadrenergice, cu eliberare de catecolamine - explică tegumentele umede şi reci, hiperpneea, tahicardia, oliguria. Când starea de şoc se prelungeşte, mecanismele compensatoare devin insuficiente, debitul cardiac şi tensiunea arterială scad progresiv şi apare anoxia generalizată. Se crede că factorii care generează decompensarea se datorează vasoconstricţiei compensatoare prelungite, care contribuie la apariţia leziunilor metabolice şi toxice tisulare. Hipoxia, acidoza şi descărcarea enormă de histamină şi serotonină produc vasodilataţie şi decompensarea şocului. Contribuie şi staza şi creşterea vâscozităţii sângelui, cu formarea de agregate eritrocitare (*sludges*), cu posibilitatea apariţiei coagulării intravasculare diseminate. În şocul hipovolemic, factorul principal este scăderea masei sanguine circulante; în cel cardiogen, scăderea debitului cardiac prin diminuarea forţei de contracţie sau a umplerii diastolice; în cel septic, hipoxic şi neurogen intervin mecanisme complexe. Se descriu obişnuit 3 stadii: în stadiul *compensat*, de obicei reversibil, bolnavul este vioi, uneori agitat şi anxios, pulsul rapid, T.A. normală, chiar crescută; atrag atenţia paloarea, transpiraţiile, polipneea, tegumentele palide şi reci, cianoza unghială, oliguria, mioza; adeseori evoluează spre stadiul de *şoc decompensat*, de obicei ireversibil, când bolnavul este apatic, obnubilat, dar conştient; tegumentele sunt palide - cianotice, umede şi reci; pulsul este rapid, de obicei peste 140, mic, filiform, uneori imperceptibil; tensiunea arterială este scăzută sub 80 mmHg, venele superficiale colabate, fiind dificilă puncţionarea lor; respiraţia este frecventă şi superficială, pupilele dilatate; anuria este obişnuită; *în ultima fază*, ireversibilă, bolnavul intră în comă, tegumentele sunt cianotice, pământii, marmorate, pulsul rar şi slab, tensiunea 0, venele periferice destinse, pupilele prezintă midriază fixă.

Diagnosticul se bazează pe circumstanţa declanşatoare, starea bolnavului, valorile tensiunii arteriale.

Profilaxia presupune tratamentul corect al afecţiunii cauzale.

Tratamentul: în faţa unei stări de şoc, supravegherea pulsului, a diurezei orare, a T.A. şi a presiunii venoase centrale este obligatorie. Se va trata corect afecţiunea cauzală, iar bolnavul va fi aşezat pe spate, cu capul mai jos decât picioarele (numai pentru o perioadă limitată de timp şi numai dacă există certitudinea că nu prezintă şi un traumatism cranian). Temperatura trebuie să fie constantă şi mediul liniştit. Tratamentele generale constau, după caz, în masaj cardiac extern, însoţit de respiraţie artificială "gură-la-gură", ventilaţie asistată, administrare de O_2, compensarea acidozei prin bicarbonat de sodiu izo- sau hipertonic sau THAM 100 - 150 ml, injectare rapidă i.v. Pentru combaterea hipovolemiei se foloseşte, după caz, Dextran 70 în soluţie de NaCl, 1 000 - 1 500 ml, soluţie Ringer-lactat, gelatină, sânge, plasmă sau albumină. Glucoza 5 - 10% şi serul fiziologic au efect redus. Medicaţia vasoactivă se administrează cu prudenţă: în stadiul adrenergic se perfuzează izopropil-noradrenalină (Izoproterenol, Isuprel), 0,4 mg în 350 ml glucoză 5%, în stadiul de vasodilataţie se administrează mai puţin perfuzii cu Metaraminol (fiole de 10 mg) sau Norartrinal (fiole de 2 şi 4 mg), în glucoză 5% (500 ml) şi mai mult perfuzie cu substanţe adrenolitice (alfa-blocante) - Dibenzamină, Dibenzyline, Regitine, Hydergine. În rezumat, în orice fel de şoc (cu excepţia celui anafilactic), până la precizarea etiologiei se face un tratament de aşteptare: O_2 (pentru diminuarea hipoxiei), perfuzie cu 250 ml. Dextran (combaterea hipovolemiei), perfuzie lentă cu ser bicarbonatat sau THAM (corectarea acidozei) şi perfuzie foarte lentă, sub control ECG, de Isuprel, 0,4 mg în 350 ml glucoză 5% (creşterea debitului). Se mai încearcă corticoterapia masivă (Hemisuccinat de hidrocortizon) şi Heparină. Tratamentul este diferenţiat după tipul de şoc. În şocul hipovolemic, important este oxigenul şi refacerea volemiei (Dextran, soluţie Ringer - lactat, sânge); uneori, corticoizi în doze mari şi niciodată vasopresoare; în şocul anafilactic - corticoterapie masivă i.v., antihistaminice, corectarea hipovolemiei; în şocul septic, se administrează antibiotice masive, corticoterapie, se corectează hipovolemia (Dextran, se dă heparină, O_2, eventual se fac perfuzii cu Isuprel şi, mai târziu, se administrează Dibenzilină sau Hydergine). În şocul cardiogen, alături de opiacee, oxigen, Heparină şi poziţia clinostatică cu extremităţile inferioare uşor ridicate, se combate bradicardia cu Atropină 1 mg, i.v., şi hipovolemia cu Dextran sau ser glucozat 5%, 300 ml. Se administrează perfuzii cu Norartrinal 8 - 12 ml, 0,2%, în 1 000 ml ser glucozat 5% (20 - 30 picături/min.), cu Isuprel sau Dopamină, norepinefrină, dobutamină, fenileprină, fenilafrină şi, dacă răspunsul este negativ, cu Dibenzyline, Regitin, cortizon. Acidoza se combate cu THAM. Rolul asistentei medicale este important. În ceea ce priveşte primul ajutor în afara spitalului, trebuie să calmeze bolnavul, să combată durerea cu analgetice, să-l aşeze în poziţie declivă, să facă o hemostază provizorie imediată în caz de hemoragie, să acopere bolnavul, dar să nu uzeze de mijloace de încălzire energică (pentru a nu mări vasodilataţia periferică), să controleze tensiunea arterială şi să anunţe Salvarea sau pe cel mai apropiat medic. În spital trebuie să transporte bolnavul

la serviciul de terapie intensivă, dezbrăcându-l cu grijă şi aşezându-l cu capul în poziţie declivă. Asistenta trebuie să pregătească tot ce trebuie pentru tratamentul bolnavului: sânge, perfuzii de Noradrenalină, analgetice. Urmărirea evoluţiei bolnavului este o îndatorire fundamentală.

3.17. Sincopa şi leşinul

Sincopa este un sindrom clinic, caracterizat prin pierderea bruscă, de scurtă durată, a cunoştinţei şi funcţiilor vitale, datorită opririi trecătoare şi reversibile a circulaţiei cerebrale. Lipotimia sau leşinul este o pierdere de cunoştinţă uşoară, incompletă, care apare la persoane emotive, cu labilitate psihică, după emoţii puternice.

Cauze ale leşinurilor, sincopelor şi pierderilor de conştienţă repetate:

I. Reducerea mecanică a întoarcerii venoase:
1. manevra Valsalva;
2. tuse;
3. micturiţie;
4. Mixom atrial, tromb valvular.

II. Debit cardiac redus:
1. obstrucţie a debitului ventricular stâng: stenoză aortică, stenoză hipertrofică subaortică;
2. obstrucţia a fluxului pulmonar: stenoză pulmonară, hipertensiune pulmonară primară, embolism pulmonar;
3. miocardic: infarct miocardic masiv cu insuficienţă de pompă;
4. Pericardic: tamponadă miocardică.

III. Aritmii:
1. Bradiartimii:
a) Bloc atrio-ventricular (AV) (de gradul doi şi trei), cu crize Adams-Stokes;
b) Asistolie ventriculară;
c) Bradicardie sinusală, bloc sino-atrial, stop sinusal, sindrom de sinus bolnav (sick-sinus sindrom);
d) Sincopă de sinus carotidian (vezi mai sus şi mecanisme vasoconstrictorii inadecvate);
e) Nevralgie glosofaringiană (şi alte stări dureroase) poate fi asociată cu cefalee şi tumori ale gâtului.
2. Tahiaritmii:
a) Tahicardie ventriculară episodică, cu sau fără bradiaritmii asociate;
b) Tahicardie supraventriculară fără bloc atrio-ventricular.

IV. Alte cauze de leşin şi tulburări de conştienţă episodice
A. Compoziţie modificată a sângelui cerebral
1. Hipoxie;
2. Anemie;
3. Hipoventilaţie – CO_2 diminuat (leşin frecvent, rareori sincopă);
4. Hipoglicemie (slăbiciune episodică, ocazional leşin, rareori sincopă).

B. Cerebrale
1. Atac ischemic tranzitoriu
a) Insuficienţă vasculară extracraniană (vertebro-bazilară, carotidiană);
b) Spasm difuz al arteriolelor cerebrale (encefalopatie hipertensivă).
2. Tulburări emoţionale, crize de anxietate, crize isterice.

Sincopa apare în bolile cardiace cu scăderea debitului cardiac (*sincopă cardiacă*): stenoză aortică, sau mitrală, insuficienţa aortică infarctul miocardic, cardiopatiile congenitale cianogene, tulburările de ritm rapid, blocul A-V, miocardopatia obstructivă, în sindromul ortostatic (hipotensiunea ortostatică, droguri hipotensive), la bolnavi cu ateroscleroză cerebrală (*sincopa cerebrală*), bronhopneumopatii obstructive cu insuficienţa respiratorie marcată (*sincopa respiratorie*), după emoţii puternice, puncţii, dureri intense, compresiuni pe sinusul carotidian (*sincopă reflexă*). Factorii etiologici acţionează prin oprirea inimii, diminuarea severă a frecvenţei sale sau prin prăbuşirea T.A., cu micşorarea debitului cardiac. Oprirea inimii este urmată, după aproximativ 30 de secunde, de oprirea respiraţiei. Consecinţa cea mai gravă a opririi inimii sau a respiraţiei este suprimarea aportului de O_2 la creier. Dacă lipsa O_2 depăşeşte 4 - 5 minute, apar leziuni ireversibile.

Simptome: în forma sa minoră - *lipotimia* - leşinul, bolnavul se află într-o stare de obnubilare, fără pierderea completă a cunoştinţei şi fără abolirea totală a funcţiilor vegetative; pulsul, bătăile cardiace şi respiraţia sunt perceptibile, iar T.A. măsurabilă; este precedată de ameţeli, sudori reci, tulburări vizuale, bolnavul având timp să se aşeze înainte de a se prăbuşi; durează câteva minute sau mai mult şi se termină tot progresiv.

Sincopa, este forma majoră, debutează brutal, uneori subit, în plină sănătate aparentă. Bolnavul este inert, imobil, palid, livid, nu reacţionează la excitaţie, nu respiră, nu are puls, nu se aud bătăile inimii. T.A. este scăzută sau prăbuşită, pupilele sunt midriatice. Bolnavul se află într-o stare de moarte aparentă - moarte clinică -, care se termină fie prin revenirea cunoştinţei, fie prin moarte reală, moarte biologică. Dacă îşi revine, faţa se colorează, pulsul şi zgomotele inimii reapar, cunoştinţa revine. De obicei, după 5 secunde apar tulburări de vedere, după 15 secunde bolnavul îşi pierde cunoştinţa şi dispar reflexele, iar după 20 - 30 de secunde se opreşte respiraţia, apar convulsii generalizate, pierderea urinei şi a materiilor fecale, turgescenţa jugularelor; peste 4 - 5 minute urmează moartea.

Tratament: primul gest terapeutic este aşezarea pacientului în decubit, cu picioarele uşor ridicate. Se combate mecanismul de producere - hipotensiunea, rărirea ritmului, ortostatismul - şi se tratează boala cauzală - infarctul miocardic, tulburările de ritm sau conducere etc. Nu se administrează lichide pe cale orală. Se poate încerca excitarea reflexelor cutanate (lovituri scurte şi vii, fricţiuni energice, umezirea feţei cu apă rece). Tratamentul de reanimare constă în aplicarea a 2 - 3 lovituri de pumn violente pe regiunea precordială şi, dacă inima nu-şi reia activitatea, se începe masajul cardiac extern, însoţit de respiraţie "gură-la-gură". În sincopa Adams-Stockes se instituie perfuzie cu Izoproterenol (Isuprel) 0,2 mg în 250 ml glucoză 5%, iar în caz de insucces, injectarea i.m., i.v. sau intracardiac de Adrenalină 0,3 - 0,5 ml.

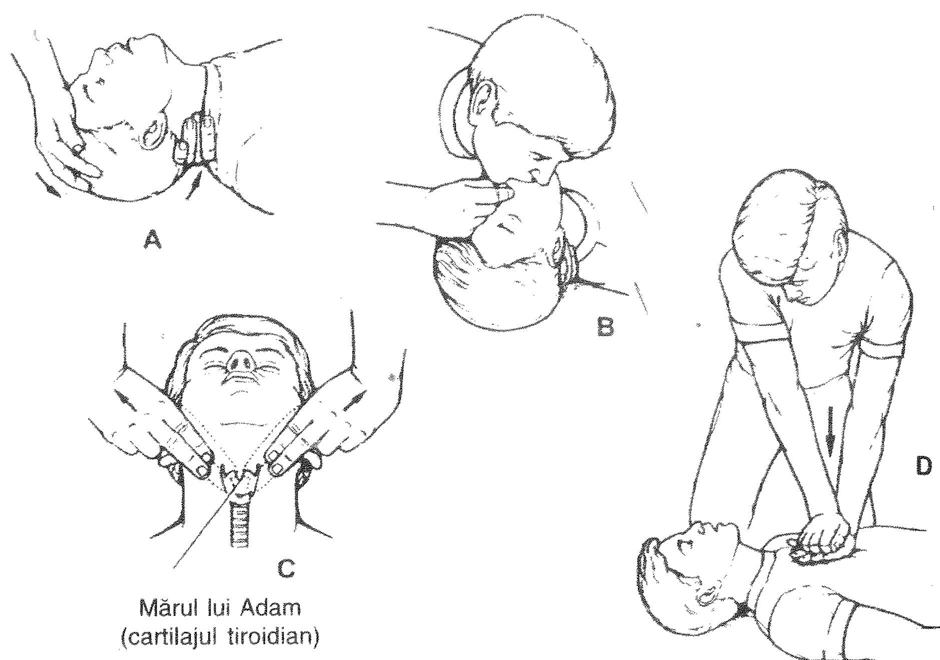


Fig. 18 - Etapele reanimării cardiopulmonare

A. Asigurarea că victima are căile respiratorii libere.
B. Se începe imediat reanimarea respiratorie.
C. Se caută pulsul carotidian în șanțul situat de-a lungul „mărului lui Adam" sau cartilajul tiroidian.
D. Dacă nu există puls, se începe masajul cardiac. Se execută 60 compresiuni/min, cu o insuflație pulmonară după fiecare grup de 5 compresiuni toracice.

Dacă nu se obțin rezultate, se face defibrilare electrică. În sincopele reflexe se administrează sedative și antalgice, iar în caz de hipersensibilitate a sinusului carotidian, Atropină (0,5 mg la 6 ore), Efedrină (25 mg x 3/zi), Isuprel (5 mg x 3/zi).

3.18. Colapsul cardiovascular și moartea subită

Colapsul cardiovascular și moartea subită sunt cel mai adesea rezultatul fibrilației ventriculare la pacienți cu boli coronariene, cu sau fără IMA. Alte cauze frecvente sunt enumerate în tabelul 27-1. Tulburările de ritm pot fi provocate de dezechilibre electrolitice (mai ales hipokalemia), hipoxemie, acidoză sau descărcări simpatice masive, ca în leziunile SNC. Instituirea imediată a reanimării cardiopulmonare (RCP), urmată de măsuri avansate de susținere vitală (vezi mai jos) este obligatorie. Fibrilația ventriculară și asistolia, în lipsa instituirii RCP, conduc de obicei la deces în 4-6 minute.

Diagnosticul diferențial al colapsului vascular și al morții subite

1. Fibrilație ventriculară prin:
Ischemia miocardică (afectare severă a arterei coronare, IMA); Insuficiența cardiacă congestivă; cardiomiopatie hipertrofică sau dilatație cardiacă; miocardită; afecțiune valvulară [stenoză aortică, prolaps de valvă mitrală (rar)]; sindrom de preexcitație (Wolff-Parkinson-White); sindromul intervalului QT prelungit (congenital, iatrogen).
2. Asistolie sau bradicardie severă
3. Scăderea marcată și bruscă a volumului de ejecție al VS prin: embolie pulmonară masivă; tamponadă cardiacă; stenoză aortică severă.
4. Scăderea marcată și bruscă a volumului circulant intravascular, de exemplu prin: ruptură de anevrism aortic; disecție de aortă.

Moartea subită

Este oprirea rapidă a vieții. Când apare într-un ritm foarte scurt, poartă denumirea de stop cardio-circulator.

Etiopatogenie: există 4 mecanisme majore ale morții subite: *fibrilația ventriculară, oprirea inimii, tahicardia ventriculară cu contracții ineficiente* și *ruptura inimii*. Primele două sunt mai frecvente. Cauza principală este cardiopatia ischemică, dureroasă sau nedureroasă; mai rar, intoxicații cu Chinidină sau Digitală, anestezia, manevrele terapeutice sau exploratoare pe torace, șocul, insuficiența cardiacă gravă etc. Alte mecanisme de moarte subită sunt: ruptura unui anevrism, hemoragia cerebrală etc. În toate formele apar consecințe grave: deschiderea largă a orificiilor inimii, egalizarea presiunilor arteriale și venoase intracavitare, asfixia acută.

Simptomele cardinale sunt: oprirea bruscă a inimii, pierderea cunoștinței, încetarea respirației și dilatația pupilelor. În primele 4 - 5 minute de la debut se constituie moartea clinică, când suferința cerebrală este reversibilă prin măsuri de reanimare. După aceasta apare moartea biologică, datorită leziunilor ireversibile la nivelul sistemului nervos. Diagnosticul se bazează pe pierderea cunoștinței, absența pulsului la arterele carotidă și femurală, oprirea mișcărilor respiratorii ("semnul oglinzii") și dilatația pupilelor. Clinic, nu se poate diferenția fibrilația ventriculară de oprirea inimii. Diagnosticul se precizează de ECG.

Tratamentul trebuie instituit urgent, obligatoriu în primele 3 - 4 minute. Prima măsură este *masajul cardiac extern*: bolnavul este așezat în decubit dorsal, pe un plan dur și plat, cu capul în extensie, pentru asigurarea libertății căilor aeriene: la început se aplică 2 - 3 lovituri cu pumnul în regiunea precordială; dacă nu se obține răspuns, se începe masajul inimii aplicând transversal podul palmei uneia din mâini pe treimea inferioară a sternului, iar cealaltă palmă se suprapune pe prima, pentru a întări presiunea; reanimatorul se așează de preferință în dreapta bolnavului și deprimă ritmic, vertical, toracele, cu cele două mâini, cu o frecvență, de 70 - 80/min; capătul degetelor nu trebuie să se sprijine pe coaste (pericol de fracturi). Concomitent, se

face respirația artificială "gură-la-gură" ("gură-la-nas", "gură-mască-gură") sau prin mijloace manuale (Silvester). Se va realiza o respirație la 5 compresiuni pe stern. Maxilarul inferior al bolnavului va fi propulsat anterior. Este bine ca reanimarea să fie executată de două persoane. Se încetează reanimarea când inima și-a reluat activitatea (de obicei după 5 - 20 de minute) sau când sunt semne sigure de moarte. Alte măsuri obligatorii în primele 3 - 4 minute sunt: ventilația asistată, oxigenoterapia, posibile însă numai în mediul spitalicesc. Tratamentul, specific principalelor mecansime declanșatoare, se instituie când diagnosticul este precizat. Astfel, în fibrilație ventriculară, defibrilarea electrică și administrarea de Adrenalină, Procainamidă, Xilină, Propranolol; în oprirea inimii - șocuri electrice, Adrenalină i.v. sau intracardiac, Isuprel intracardiac (0,2 mg), Noradrenalină 2 - 4 mg intracardiac; în tahicardia paroxistică ventriculară cu moarte subită - șocuri electrice sau injectarea intracardiacă de Procainamidă, Xilină sau Propranolol. Când nu se cunoaște mecanismul, se poate injecta intracardiac Isuprel (1/2 - 1 fiolă) sau, în lipsă, Cofeină 0,2 g.

3.19. Ateroscleroza

Este o boală generală metabolică, cronică, generată de un complex de factori, veriga principală fiind tulburarea metabolismului lipidic, iar consecința anatomopatologică, îngroșarea peretelui arterial, cu stenozarea lumenului și tulburări de irigație. Boala este foarte frecventă și afectează în special bărbații. Femeile au până la menopauză o relativă imunitate. Manifestările clinice apar după 30 - 40 ani, frecvența maximă înregistrându-se între 45 - 55 de ani, datorită evoluției mai îndelungate a aterosclerozei (15 - 20 de ani). Există o predispoziție ereditară, genetică, în apariția bolii, în antecedentele familiale ale aterscleroticilor, întâlnindu-se frecvent boli cardiovasculare. Un rol important îl dețin factorii de risc, factorii care - prin prezența lor la un grup de populație - provoacă apariția mai frecventă a bolii la acest grup, decât la populația-martor. Cei mai importanți factori de risc sunt: hipercolesterolemia, hipertensiunea arterială, fumatul, diabetul zaharat, obezitatea, factorii genetici, hipotiroidismul, sedentarismul, alimentația bogată în calorii, în lipide, în glucide rafinate, sare, suprasolicitările și traumele psihice (stress-urile). În afara acestor factori generali intervine și factorul local (vascular). Asocierea mai multor factori mărește gradul riscului. Elementul cel mai important constă în tulburarea metabolismului lipidic. Se folosește curent termenul de *dislipidemie*. Se apreciază astăzi, în general, că rolul principal l-ar deține alimentația bogată în grăsimi, în timp ce la nivelul arterelor riscul crescut l-ar reprezenta colesterolul. Regimul hipercaloric, bogat în lipide și glucide rafinate, duce la creșterea colesterolului seric. Dealtfel, dislipidemia își exercită influența aterogenă și prin intermediul altor factori de risc (hipertensiunea, obezitatea, diabetul - boli care evoluează obișnuit cu dislipidemie). Se poate afirma astăzi că hipercolesterolemia și alimentația bogată în grăsimi naturale - saturate - reprezintă principalul factor de risc, dar nu singurul. De aceea se acordă aproape unanim dislipidemiilor de durată o semnificație prognostică în instalarea aterosclerozei, când apar într-un anumit context etiopatogenic (ereditate, stress, sedentarism) sau clinic (asociere cu diabet, hipertensiune, obezitate). Factorii de risc enumerați tulbură metabolismul, în special pe acela lipidic, și duc în timp la infiltrarea arterelor cu lipide. Etiopatogenia metabolică nu exclude rolul peretelui arterial și al tulburărilor de coagulabilitate, cu depunere de fibrină pe pereții vaselor. În concluzie, ateroscleroza este o boală de reglare, metabolică, tulburările generale metabolice precedând tulburările vasculare, adică arteriopatia cronică obstructivă.

Ateroscleroza afectează majoritatea arterelor mari și mijlocii, în ordinea frecvenței sunt interesate arterele coronare, aorta, arterele cerebrale, abdominale, periferice, renale. Dacă în localizările coronariene substratul aterosclerozei se întâlnește în 90 - 95% dintre cazuri, în cele cerebrale și periferice (arterele membrelor pelviene) proporția este mult mai mică (40 - 60%). Procesul anatomopatologic rezultă din combinarea a două leziuni fundamentale: ateromul și scleroza. Leziunea specifică este *ateromul*, care constă în infiltrarea intimei cu lipide și colesterol, sub formă de pete sau striuri de culoare galbenă. Cu timpul, peretele se îngroașă prin fibrozare, depuneri de fibrină, apariția unor vase de neoformație. Complicațiile rezultă din obliterarea vasului prin îngroșarea excesivă a peretelui, prin hemoragiile peretelui, datorate ruperii vaselor de neoformație sau prin ruperea plăcii aterosclerotice, cu dezvoltarea trombozei. Simptomele care apar exprimă suferința regiunii vascularizate de artera obliterată.

Simptomatologia aterosclerozei apare numai în stadiile avansate și nu este specifică aterosclerozei în sine, ci organului sau regiunii afectate. Se acceptă astăzi că ateroscleroza este un proces cu evoluție anatomică îndelungată (15 - 20 de ani) și cu o mare perioadă de latență clinică. În evoluția bolii se pot deosebi trei stadii distincte:

Stadiul preclinic, umoral: în care apar doar tulburările metabolismului lipidic, semnele bolii arteriale lipsind. În acest stadiu, diagnosticul se bazează pe valorile crescute ale colesterolului, ale lipemiei totale, ale lipoproteinelor și ale trigliceridelor. În faza preclinică sunt crescute, de obicei, lipidele totale și colesterolul, pentru ca mai târziu să crească în special β-lipoproteinele. Dar testele de dislipidemie nu au valoare decât în prezența unor boli cardiovasculare în antecedentele familiale ale bolnavului sau a unor factori de risc îndeobște recunoscute: fumat, stress, sedentarism, dietă hiperlipidică, diabet, obezitate, hipertensiune arterială.

Stadiul clinic manifest, în care, pe lângă tulburările metabolismului lipidic, apar și tulburări locale ale arterelor afectate: coronare, cerebrale, ale membrelor pelviene.

Stadiul complicațiilor, în care apar trombozele, anevrismele, emboliile, ruptura vasculară. Obliterarea totală a vasului prin stenoza progresivă poate fi considerată tot o complicație, dacă survine în organe vitale și fără posibilitatea de a se dezvolta o circulație colaterală: coronare, cerebrale.

Forme clinice: în ordinea frecvenței, principalele leziuni determinate de ateroscleroză sunt:

Ateroscleroza aortică este cea mai frecventă localizare din punct de vedere anatomic și apare în special la bărbați peste 40 de ani. Diagnosticul se bazează îndeosebi pe examenul radiologic, care arată dilatarea, alungirea și creșterea opacității aortei. Simptomele clinice sunt necaracteristice și constau în sensibilitate la

palpare în epigastru, palpare a pulsaţiilor aortei în furculiţa sternală, palpare în epigastru a aortei abdominale, dilatată şi pulsatilă. Cele mai frecvente complicaţii sunt insuficienţa aortică, tromboza, anevrismele şi rupturile aortice.

Ateroscleroza coronariană prezintă tabloul clinic al cardiopatiei ischemice.

Ateroscleroza cerebrală este o localizare mai rară decât cele precedente. Manifestările clinice pot fi acute (accident vascular cerebral) sau cronice. Accidentul vascular cerebral este tromboza care apare în urma deficitului de irigaţie.

Ateroscleroza arterelor abdominale se întâlneşte mai rar în clinică, deşi leziunile abdominale sunt destul de frecvente, în special la nivelul arterelor mezenterice. Forma cronică se însoţeşte de manifestările clinice nesemnificative (tulburări dispeptice, constipaţie sau diaree). Forma acută, denumită şi *angină abdominală*, se caracterizează prin dureri abdominale violente, declanşate de efortul digestiv, dureri care cedează la nitriţi. Când apare tromboza mezenterică - care duce la infarct mezenteric - durerea devine insuportabilă şi se însoţeşte de scaune sanguinolente.

Ateroscleroza arterelor periferice va fi prezentată separat.

Ateroscleroza arterelor renale este deseori asimptomatică. Când interesează arterele renale mari, duce la hipertensiune reno-vasculară. Uneori, poate apărea o tromboză renală, cu dureri violente în loja renală, hematurie şi stare de şoc.

Tratament. Regimul igieno-dietetic urmăreşte:

- *Stabilirea dietei*, care trebuie să fie raţională şi să conţină toate principiile alimentare. Dieta trebuie să combată obezitatea, menţinând greutatea în jurul cifrei ideale. Apor-tul total caloric trebuie redus cu 20 - 40%, iar aportul de grăsimi, la jumătate (40 - 50 g). Se vor evita grăsimile animale (untura de porc, untul, smântâna), înlocuindu-se cu grăsimi vegetale (ulei de porumb). Aportul de glucide va fi limitat la 100 - 150 g/zi. Se vor evita cafeaua, alcoolul, fumatul. (Vezi tratamentul dietetic de la capitolul Noţiuni de alimentaţie şi dietetică).

În general, se combat factorii de risc, în special la bolnavii cu vârste de 30 - 40 de ani. Regimul va fi hipocolesterolemiant, hipolipidic, normoglucidic şi hipocaloric după caz. Se scad din alimentaţie acizii graşi polinesaturaţi (unt, untură, gălbenuş de ou, carne grasă etc). Grăsimile vor furniza 20 - 30% din raţia calorică. Excesul de glucide favorizeză obezitatea. Alcoolul, cafeaua şi tutunul sunt total contraindicate. Scăderea greutăţii la obezi modifică favorabil toţi factorii de risc: tensiunea arterială, colesterolul, lipoproteinele.

- *Cultura fizică medicală*: masaje, gimnastică respiratorie sau circulatorie şi fizioterapie.

- *Reglementarea activităţii fizice şi psihice*: respectarea numărului normal de ore de muncă şi somn, eventual schimbarea locului de muncă, concedii de odihnă fracţionate, mişcare.

Tratamentul medicamentos implică:

- Agenţi terapeutici care asigură stabilitatea coloidală a plasmei: heparină i.v. sau oral (Heparină lipocaică) şi heparinoizi (Asclerol, Ateroid S) pe cale orală (3 - 4 comprimate/zi).

- substanţe care inhibă sinteza colesterolului: Clofibratul (Atromid) (6 - 8 comprimate/zi, timp de 30 - 45 de zile), Acid fenilcetic (Hiposterol).

- Medicamente care mobilizează lipidele fixate pe artere: substanţe lipotrope (Metionină, Colină) (2 - 4 cpr./zi).

- Vitamine cu efect antiaterogen (C, PP, B şi A).

- Hormoni tiroidieni, iod şi sedative (bromuri, barbiturice etc.).

Heparina sublinguală este fără efect. S-au obţinut unele rezultate cu heparină s.c sau i.m., 100 - 200 mg, de 2 ori/săptămână.

Asclerolul (*Ateroid*) este o substanţă heparinoidă (extract de mucoasă duodenală). Este depăşită.

Substanţele lipotrope (Colina, Metionina etc), de asemenea depăşite.

Hormonii estrogeni au rezultate discutabile

Acidul nicotinic, 3 - 6 g/zi, în cure de luni şi ani scade colesterolul şi trigliceridele.

Sitosterolul, inhibă resorbţia intestinală a colesterolului. Se administrează 6 g/zi, în cure repetate de 4 - 8 săptămâni.

Colestiramina, (12 - 30 g/zi), este o rezină schimbătoare de anioni, care fixează în intestinul subţire acizii biliari, împiedicând formarea colesterolului.

Questran 1, tot o rezină schimbătoare de anioni cu acelaşi mod de acţiune.

Regardrine, Lipilfen etc.

Anginina, protejează peretele vascular de infiltrare lipidică. Este tot o rezină schimbătoare de anioni. Se administrează 3 - 6 x 250 mg până la 3 x 750 mg/zi timp de 6 luni.

Tratamentul chirugical este util în formele avansate şi urmăreşte dilatarea vaselor, crearea unor anastomoze, înlocuirea segmentelor vasculare afectate.

Profilaxia reprezintă de fapt medicaţia cea mai raţională. Ea trebuie să înceapă din copilărie, creând anumite condiţii de viaţă, de muncă şi deprinderi alimentare. Trebuie să depisteze şi să îndepărteze factorii de risc, să prevină evoluţia, recidivele şi complicaţiile.

3.20. Anevrismul arterial

Este o dilatare parţială a peretelui arterial.

Etiopatogenie: ateroscleroza este cauza cea mai frecventă a anevrismelor aortice şi ale membrului pelvian, traumatismul este cauza cea mai frecventă la nivelul membrului toracic şi sifilisul (care se întâlneşte din ce în ce mai rar) are afinitate, în special, pentru aorta toracică. Ca localizare, aorta este sediul cel mai frecvent. Dintre anevrismele arterelor periferice, cele mai des întâlnite sunt acelea ale arterelor poplitee.

Există şi anevrisme *arterio-venoase*, cu prezenţa unei fistule care permite trecerea sângelui din arteră în venă, şi *anevrisme disecante*, care apar de obicei la nivelul aortei prin ruperea tunicii interne, cu clivarea pereţilor datorită pătrunderii sângelui în grosimea peretelui aortic. Anevrismele sunt adesea asimptomatice. Când comprimă un nerv sau o venă, pot provoca dureri sau o insuficienţă venoasă. La

examenul clinic, anevrismul se prezintă ca o tumoare pulsatilă, la nivelul căreia se aude adesea un suflu sistolic. Imaginea radiografică (fig. 42, 43) arată calcifierea pereților vasului dilatat. Simptomatologia depinde de localizare, mărime și evoluție. Când anevrismul este superficial, se prezintă ca o tumoare cu pulsații expansive, iar când este profund, provoacă de obicei fenomene de compresiune.

Formele clinice: Anevrismul aortei toracice se însoțește de eroziuni ale coastelor și bombează deseori la exterior sub forma unei tumori pulsatile. Compresiunea organelor vecine realizează *sindromul de compresiune mediastinală*, caracterizat prin cianoză, circulație venoasă colaterală, edem, dureri anginoase, tulburări respiratorii, disfagie, hemoptizie, tuse uscată etc. Examenul radiologic pune în evidență anevrismul sub forma unei umbre rotunde, pulsatile, care face corp comun cu aorta.

Anevrismul aortei abdominale este aproape totdeauna de natură aterosclerotică. Se prezintă sub forma unei tumori abdominale pulsatile și se însoțește deseori de dureri și fenomene de subocluzie intestinală uneori tromboembolii în membrele inferioare.

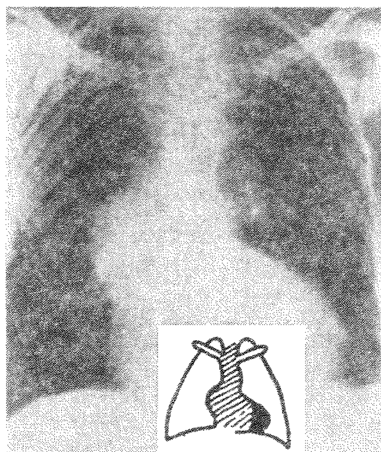


Fig. 19 - Anevrism al aortei - porțiunea ascendentă

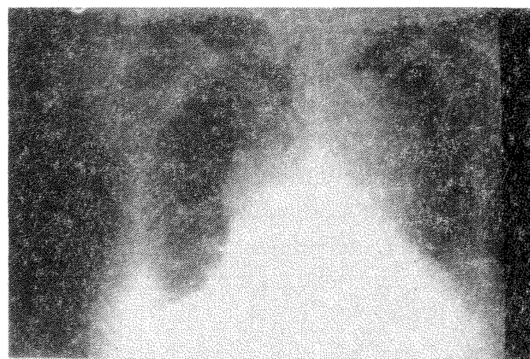


Fig. 20 - Anevrism difuz de aortă

Anevrismul disecant al aortei constă în disecția straturilor aortei, în zona mediei, cu pătrunderea sângelui din lumen printr-o ruptură a intimei. Cauza este ateroscleroza, iar tabloul clinic este dramatic: durerea de intensitate neobișnuită, localizată în toracele anterior și posterior, cu iradiere în umeri, cervical și abdominal, transpirații, dispnee, comă, moarte. Prognosticul este foarte rezervat, iar tratamentul este medical (opiacee, reducerea presiunii arteriale sistolice cu Reserpină și Propranolol, combaterea șocului) și chirurgical. Mai poate apare, tahicardie sinuzală, hipotensiune, tamponadă cardiacă (disecție în sacul pericardic etc.). Ca tratament *Nitroprusiat de sodiu* (20-40 µg/kg/i.v., plus *Propranolol* 0,5 mg i.v., apoi 1 mg până la 0,15 mg/kg, Esmolol 500 µg/kg/i.v., apoi 50-200 mg. În loc de propranolol uneori Reserpină, alteori Trimetaphan camsylat și labetalol.

Evoluția anevrismelor decurge frecvent spre agravarea simptomelor, cu apariția unor complicații: embolii și rupturi ale sacului anevrismal.

Tratament: pentru a evita ruperea anevrismului, bolnavii trebuie să evite eforturile fizice, emoțiile și toate cauzele care măresc presiunea sanguină. Cel mai eficace tratament este acela chirurgical (rezecție).

3.21. Cardiomiopatia

Cardiomiopatia dilatatoare (congestivă) – ventriculul stâng simetric dilatat, ventriculul drept frecvent implicat. În etiologie: miocardita – frecvent, toxine (etanol), distrofii musculare „peripartum", coronaropatii grave, infarctul miocardic. Simptome: insuficiență cardiacă congestivă, aritmii, embolii periferice din ventriculul stâng; distensie venoasă jugulară, freamăt, hepatomegalie, edeme periferice, sufluri mitrale și tricuspidiene; B.R.S., cardiomegalie, infiltrate pulmonare. *Tratament*: combinație hidralazină-nitrat, tratament anticoagulant cronic cu warfarină, antiaritmice, imunosupresoare (în caz de asociere cu miocardita – controversat, transplant uneori).

Cardiomiopatia restrictivă. Presiunile diastolice ventriculare sunt crescute. Apare în amiloidoză, sarcoidoză, fibroză miocardică. Simptome de insuficiență cardiacă congestivă, dar deseori de insuficiență cardiacă dreaptă cu edeme periferice și ascită, hepatomegalie, uneori și semne de insuficiență cardiacă stângă. Investigații: ECG, R-X toracic, ecocardiogramă, cateterism. *Tratament*: restricție sodică și diuretice, anticoagulante uneori etc.

Cardiomiopatia hipertrofică obstructivă. Hipertrofia VS marcată. Creșterea presiunii diastolice, aritmii, dispnee de efort, angor, presincopă, *uneori moarte subită*; suflu sistolic. *Tratament*: se evită efortul fizic, se administrează betablocante, verapamil. Profilaxia cu antibiotice a endocarditei, antiaritmice: în caz de eșec miomectomie chirurgicală.

Diagnosticul se bazează se ultrasonografie, rezonanță magnetică nucleară, aortografie, angiografie și alte metode. Se fac examene și preoperator și postoperator.

3.22. Bolile arterelor periferice

Bolile arterelor periferice pot fi de origine funcțională sau organică. Bolile *funcționale* sunt tulburări fără modificări anatomice, cele mai frecvente fiind boala Raynaud, acrocianoza și eritromelalgia. Bolile arteriale *organice* se datorează unor leziuni inflamatorii sau degenerative: trombangeita obliterantă, ateroscleroza obliterantă periferică, emboliile și trombozele arterelor periferice, arteritele de etiologie cunoscută, ateroscleroza și anevrismele arteriale.

3.22.1. Boli funcționale ale arterelor periferice

3.22.1.1. Boala Raynaud

Definiție: este o tulburare paroxistică a circulației periferice, localizată, de obicei, la nivelul membrelor toracice, caracterizată prin apariția intermitentă a unui

spasm bilateral şi simetric la nivelul arterelor digitale, apărând la frig sau emoţii, cu stare normală între accese. Este o afecţiune rară, care se întâlneşte de obicei la femei tinere (sub 40 de ani), etiologia fiind necunoscută. Spasmele apar în crize. La început, tegumentele sunt palide şi reci, datorită spasmului arteriolar, apoi devin cianotice şi reci când se adaugă dilataţia venelor (faza de asfixie) şi, în final, roşii şi calde, datorită vasodilataţiei reactive a arteriolelor şi a venelor (faza hiperemică).

Tabloul clinic dominat de aceste manifestări este completat uneori de furnicături, amorţeli, iar alteori de dureri. Succesiunea celor trei faze nu este obligatorie. Manifestările sunt simetrice şi bilaterale. Boala nu se însoţeşte de modificări ale pulsului, tensiunii arteriale sau ale indicelui oscilometric. Criza este provocată de expunerea la frig, imersia în apă rece, sau emoţii. Imersia în apă caldă atenuează rapid tulburările. Durata crizei este variabilă, de obicei de la câteva minute până la mai multe ore. Rareori, în special în formele cu crize frecvente şi îndelungate, pot apărea tulburări trofice, îndeosebi micronecroze superficiale la vârful degetelor. O formă clinică specială e *sindromul Raynaud*, care apare în unele boli arteriale ocluzive (ateroscleroza, trombangeită), după traumatisme profesionale ale extremităţilor (mânuitori de unelte vibratoare, dactilografe, telefonişti), boli nervoase (polinevrite, poliomielită) - sau după compresiunea vaselor subclaviculare şi a plexului brahial, fie printr-o aşa-numită "coastă cervicală" (în realitate apofiza transversă mai dezvoltată a vertebrelor C_6 şi C_7), fie prin alte cauze. Din punct de vedere clinic, sindromul Raynaud este unilateral, fără legătură cu frigul sau emoţiile, nu este influenţat de căldură şi se însoţeşte frecvent de modificări ale pulsului.

Profilactic, se recomandă: evitarea frigului, a emoţiilor, a fumatului, psihoterapia, combaterea anxietăţii prin sedative. Tratamentul curativ constă în vasodilatatoare (Perifen, Hydergine, compuşi nitrici cu acţiune prelungită). Băile calde sau carbogazoase pot da unele rezultate. În formele severe se recomandă simpatectomie cervico-toracică sau lombară, după localizare. Tratamentul sindromului Raynaud este cel al afecţiunii de fond.

3.22.1.2. Acrocianoza

Este o tulburare spastică, vasomotorie, caracterizată prin cianoză permanentă, nedureroasă, simetrică, a mâinilor, uneori a gambelor. Boala apare îndeosebi la femei tinere cu deficite endocrine, etiologia fiind necunoscută. Regiunile afectate sunt cianotice, reci şi umede. Tulburările sunt accentuate de frig şi atenuate de căldură. Tratamentul constă în psihoterapie, lămurirea bolnavului că afecţiunea este fără importanţă, evitarea frigului şi sedative. Medicamentele vasodilatatoare pot da, uneori, rezultate. În cazuri severe se recomandă simpatectomie.

3.22.1.3. Eritromelalgia

Este o boală caracterizată prin accese paroxistice, dureroase, de vasodilataţie ale extremităţilor. Apare în accese declanşate de căldură sau de efort şi durează minute sau ore. Simptomele principale sunt: roşeaţa extremităţilor, dureri vii şi hipertermie (căldură). Tratamentul constă în evitarea căldurii, analgetice (acid acetilsalicilic, Algocalmin), în crize, şi tratament etiologic, în formele cu etiologie cunoscută.

3.22.2. Boli organice ale arterelor periferice

Caracteristic acestor boli - deosebite ca etiologie şi substrat anatomo-patologic - este tabloul clinic, în mare parte asemănător, cunoscut şi sub numele de *sindrom de ischemie periferică*. Ischemia este datorită deficitului de irigaţie prin obliterare organică arterială. După modul de apariţie şi evoluţie, sindromul de ischemie periferică poate fi cronic sau acut. La stabilirea diagnosticului, prima etapă constă în recunoaşterea sindromului de ischemie, următoarea fiind precizarea etiologiei.

3.22.2.1. Sindromul de ischemie arterială acută

Ischemia acută apare prin obliterare arterială, cu suprimarea fluxului arterial. Se datorează trombozei, emboliei sau traumatismului unei artere, prin contuzie sau secţionare. Există forme severe şi moderate. În evoluţie se disting trei faze:

Faza iniţială, de debut, cu durere violentă în teritoriul afectat, nemodificată de repaus sau presiune, cu paloarea şi răceala tegumentelor, absenţa pulsului, colabarea reţelei venoase superficiale, pierderea sensibilităţii tactile şi paralizia extremităţii distale.

Faza de agravare, cu cianoză şi edem, apare după 6 ore.

Faza de alterări tisulare ireversibile, caracterizată prin rigiditatea maselor musculare din regiunea ischemiată şi gangrenă. Gangrena este precedată de pete cianotice sau de flictene cu conţinut sero-hematic. Dacă cianoza persistă la presiune digitală, prognosticul este nefavorabil.

Diagnosticul etiologic: pentru ischemie prin tromboză, pledează antecedentele (ateroscleroză, trombangeită) şi absenţa unei cardiopatii emboligene. Ischemia embolică este sugerată de bruscheţea instalării, prezenţa unei boli emboligene (fibrilaţie atrială, stenoză mitrală, endocardită lentă, infarct miocardic).

Tratamentul trebuie instituit rapid şi constă în: combaterea durerii cu Algocalmin, Mialgin sau Morfină; suprimarea spasmului vascular supraadăugat cu Tolazolin, Papaverină i.v., blocaj paravertebral cu Novocaină; prevenirea extinderii trombozei cu Heparină i.v., 1 fiolă la 4 ore, protejarea extremităţii afectate printr-o atelă protectoare şi prin evitarea oricăror traume (căldură, fricţiuni, presiune prin încălţăminte sau ciorapi), plasarea extremităţii afectate sub nivelul inimii. Prin tratament medical se pot obţine rezultate uneori spectaculoase. Dacă însă în 2 - 4 ore (cel mult 6 - 8 ore) ischemia nu se remite, se efectuează trombo-embolectomia (în primele 6 - 12 ore).

Tratamentul sindromului de ischemie periferică acută cuprinde trei metode care se completează: heparinoterapia, tromboliza şi intervenţia chirurgicală.

- Heparinoterapia, se administrează 10 - 15 zile, obligatoriu i.v. în primele zile, apoi heparinat de calciu intradermic. Se începe cu 50 mg heparină i.v., urmată de o perfuzie la 4 ore, în soluţie glucozată 5%, cu 100 mg heparină. În continuare la 6 ore se administrează 50 mg, heparină. Asocierea cu novocaină 1%, cu acid nicotinic sau acetilcolină este facultativă. Rezultate bune apar după perfuzii de Dextran cu moleculă mică (Rhomacrodex). Corticoterapia nu a justificat speranţele. Administrarea intraarterială de heparină 50 mg cu novocaină şi papaverină, este utilă, dar nu poate

fi repetată deoarece produce hematoame. Nu se va omite oxigenoterapia, poziția orizontală a membrului ischemiat, și menținerea tensiunii arteriale la valori apropiate de normal. După caz se vor administra toniccardiace, se vor combate hiperpotasemia și acidoza.

- Tromboliza este a doua metodă și constă în perfuzii i.v. de streptokinază sau urokinază.

- Intervenția operatorie este a treia metodă majoră. Când este obligatorie, trebuie aleasă embolectomia, trombectomia sau amputația, după caz. Celelalte procedee chirurgicale ca: trombendarteritectomia și pontajul, cu proteze sau grefe venoase, sunt rezervate obstrucțiilor acute care evoluează pe un teren de ischemie cronică.

3.22.2.2. Sindromul de ischemie arterială cronică

Apare în arteroscleroza obliterantă a membrelor pelviene, în trombangeita obliterantă și, mult mai rar, în unele arterite infecțioase.

Simptomele principale sunt:

Simptomele subiective, care apar lent și progresiv, de obicei în următoarea ordine:

- oboseală la mers, cârcei și parestezii în gambă sau gleznă;
- claudicație intermitentă: crampă dureroasă cu sediul, de obicei, în gambă; apare la efortul de mers, de urcare a unei scări și se calmează prin repaus. Se datorează reducerii debitului arterial, prin obliterarea incompletă a arterelor. Debitul este suficient pentru asigurarea nutriției țesuturilor în repaus, dar insuficient pentru nevoile musculare în oxigen, considerabil crescute în timpul efortului de mers. Ischemia cronică se accentuează considerabil la efort;
- durere spontană de repaus, care apare mai târziu, precedând de obicei instalarea gangrenei. Apare când obliterarea arterială este aproape totală și când cantitatea de sânge care vine la țesuturi este atât de mică, încât nu pot fi satisfăcute nevoile de oxigen nici în repaus. Durerea este difuză, atroce, cu exacerbări nocturne, refractară la tratament. Se intensifică la căldură și scade uneori în poziția declivă.

Examenul obiectiv pune în evidență paloarea și răcirea tegumentelor, uneori roșeață însoțită de căldură, alteori cianoză. ridicarea membrului pelvian produce rapid o paloare lividă, iar în stadiile avansate, chiar durere. Coborârea piciorului bolnav sub nivelul patului readuce colorația normală cu o întârziere de peste 5 secunde, iar reumplerea venelor se face cu mai mare întârziere. Pulsul arterelor obliterate (pedioasă, tibială posterioară, poplitee) lipsește. Pentru evitarea erorii cauzate de un spasm arterial, se recomandă, înaintea examinării pulsului, administrarea de Nitroglicerină sau imersia extremităților în apă la 40°, timp de 10 minute. Într-un stadiu mai avansat apar tulburări trofice. Tegumentele sunt atrofice, pielea lucioasă, părul rar și subțire, unghiile groase și deformate, mușchii gambieri atrofiați. Se constată întârzierea cicatrizării plăgilor și tendință la infecții cutanate. Cele mai severe tulburări trofice sunt ulcerațiile - de obicei mici, localizate interdigital, apărând după microtraumatisme - și gangrena. Ultima apare distal, la vârful degetelor sau la călcâi. În stadiul de gangrenă uscată, țesuturile sunt necrozate, nedureroase, negre-violacee, acoperite cu o crustă. Corect tratată, gangrena se poate elimina spontan. Prin suprainfecție se poate transforma, uneori, în gangrenă umedă, cu edem și limfangită.

Pentru precizarea diagnosticului sunt necesare uneori *oscilometria*, care arată un indice oscilometric coborât, și *arteriografia*, care arată sediul ocluziei.

Diagnosticul stadial al ischemiei este important pentru prognostic și tratament. Experții O.M.S. au propus următoarea clasificare: stadiul I - dureri atipice, furnicături, parestezii și pulsații normale; stadiul II - claudicație intermitentă, pulsații diminuate; stadiul III - dureri continue care diminuă în poziția atârnată; stadiul IV - dureri continue exacerbate la atârnare. Pulsații abolite, în ultimele două stadii. Ulcerațiile și gangrena pot apărea în orice stadiu, fiind provocate de infecții, traumatisme.

Trombangeita obliterantă - este o boală inflamatorie care apare, aproape în exclusivitate la bărbați tineri, între 20 și 40 de ani, mari fumători, interesând concomitent arterele și venele din orice regiune, dar în special ale membrelor, mai ales pelviene.

Etiologia bolii este necunoscută, dar există unele argumente care susțin intervenția unor factori infecțioși (rickettsii) și alergici. Localizarea la nivelul vaselor se datorează factorilor adjuvanți (plumbul, umiditatea, frigul, traumatismele și, în primul rând, tutunul, al cărui rol este de neconstestat), care acționează prin vasoconstricție. Interesează arterele mijlocii și mici ale membrelor, mai ales pelviene, marile artere (femurală, brahială) fiind prinse mai târziu. Leziunea arterială constă în proliferarea endotelială a intimei, cu formare de trombi, obliterarea vasului și prinderea frecventă a venei, uneori a întregului pachet vasculo-nervos.

Clinic, boala se caracterizează prin sindromul de ischemie periferică, însoțit sau chiar precedat de o tromboflebită superficială a venelor mijlocii sau mici ale piciorului sau ale gambei, care durează câteva zile și se repetă la intervale.

Evoluția decurge în puseuri succesive, cu perioade de remisiune de lungă durată.

Diagnosticul se impune în prezența unei claudicații intermitente sau în caz de dureri permanente însoțite de o tromboflebită superficială migratoare, care apare la un bărbat tânăr (sub 40 de ani), fără cardiopatie ischemică, mare fumător, și care evoluează în puseuri. Există și forme benigne, dar în general boala evoluează spre ulcerații și necroze. Se descriu și forme mixte, care apar după 40 de ani, caracterizate prin asocierea unei trombangeite și a unei ateroscleroze obliterante.

Ateroscleroza obliterantă a membrelor pelviene este cea mai frecventă cauză a sindromului de ischemie periferică cronică. *Etiopatogenia* și *anatomia patologică* sunt comune aterosclerozei. Apare după 40 de ani, se asociază frecvent cu diabetul zaharat (important factor agravant) sau cu alte localizări aterosclerotice (coronariene, aortice, cerebrale etc.). Frecvent bolnavul este hipercolesterolemic și, uneori, hipertensiv. Interesează arterele mari ale membrelor pelviene (femurale). Evoluția este progresivă spre obliterarea arterială completă, cu apariția unor necroze sau gangrene distale. Se deosebește de trombangeită prin vârsta bolnavilor, prezența altor localizări aterosclerotice, absența tromboflebitei.

Evoluția este variabilă. Unele arterite sunt mult timp bine tolerate, altele au o evoluție gravă. Mersul devine rapid imposibil, durerile sunt insuportabile și apar complicații, dintre care cea mai gravă este gangrena, care duce, de obicei, la amputație.

Prognosticul depinde de întinderea leziunilor arteriale, de circulația colaterală sau de alte localizări arteriale, de apariția precoce a gangrenei.

Tratamentul constă în:

Măsuri de ordin general: interzicerea completă și definitivă a fumatului, evitarea frigului și a umidității, protejând picioarele cu încălțăminte confortabilă, ciorapi de lână totdeauna curați, se vor evita băile prea calde. Igiena riguroasă locală prin băi zilnice, uscarea spațiilor interdigitale, pudrarea lor cu talc, tăierea unghiilor în linie dreaptă pentru a evita incarnarea, evitarea oricărui tratament local. Este contraindicată purtarea jartierelor. Se vor evita și combate infecțiile locale bacteriene sau micotice, cu antibiotice sau fungicide (Mycostatin). În perioadele evolutive, repaus la pat. În general se recomandă mersul lent, cu opriri frecvente, dozat, sub limita de apariție a claudicației, pentru a stimula vasodilatația și circulația colaterală.

Fizioterapia urmărește, de asemenea, dezvoltarea circulației colaterale. Se recomandă termofor pe abdomen, pentru dilatarea reflexă a vaselor membrelor pelviene. Este contraindicată aplicarea căldurii pe membrul bolnav, deoarece creșterea metabolismului și a cerințelor în O_2 ale regiunii ischemiate pot grăbi apariția gangrenei. În fazele inițiale ale bolii, deține un rol important gimnastica vasculară Buerger, constând într-un ciclu de mișcări succesive: se ridică membrele pelviene la un unghi de 45° timp de 3 minute, după care se lasă atârnate la marginea patului 3 - 5 minute și se revine la poziția orizontală alte 5 minute. Se repetă aceste mișcări de 4 - 5 ori într-o ședință și se reiau ședințele de mai multe ori pe zi. Se mai recomandă cură balneară la Vatra Dornei, Buziaș, Borsec, Tușnad.

Tratamentul medical implică:

- combaterea agitației și a neliniștii cu: bromuri, barbiturice, Meprobamat; calmarea durerilor cu Aminofenazonă, Acid acetilsalicilic, Algocalmin, uneori băuturi alcoolice concentrate (cu măsură!) și mai ales injecții intraarteriale cu Novocaină 1%;

- medicamente vasodilatatoare: Acid nicotinic, Papaverină, Hydergine, Tolazolin, Complamin, Padutin. Rezultatele sunt reduse. Bune rezultate dau, uneori, Histamina în perfuzii i.v., pompajul arterial (aspirarea și reintroducerea rapidă de sânge arterial) și infiltrațiile lombare cu Novocaină, piretoterapia cu vaccin T.A.B.

Tratamentul chirurgical constă în simpatectomie lombară, extirparea trombozei, punți arteriale și înlocuiri arteriale cu grefe sintetice sau venoase. În caz de gangrenă întinsă - amputație a piciorului.

Tratamentul ulcerațiilor și al gangrenei constă în antibiotice, comprese călduțe îmbibate în soluție de permanganat de potasiu 0,20% sau acid boric.

Sintetizând, tratamentul vizează profilactic ateroscleroza. Dieta va fi hipocalorică la obezi, se va trata diabetul zaharat și se va suprima definitiv fumatul. Se recomandă plimbări sub limita de claudicație intermitentă (sub limita apariției durerilor), igienă riguroasă a picioarelor, cu încălțăminte și ciorapi potriviți. Tratamentul va fi hipocolesterolemiant, anticoagulant sau trombolitic după caz. Se recomandă vasodilatatoare (Tolazolin, Priscol, Papaverină, Kalikreină (Padutin), Pentoxifilină (Trental), Nicotinat de Xantinol (Complamin, Sadamin) Novocaină sau Xilină intraarterial, sau infiltrații ale simpaticului lombar și perfuzii heparinice. După caz tratament chirurgical: simpatectomie lombară, trombarterectomie, pontaje, grefe, amputații.

3.23. Bolile venelor

3.23.1. Tromboflebita

Tromboflebita constă în obstrucția totală sau parțială a unei vene prin coagulare intravasculară, cu inflamarea peretelui venos. Deoarece principala complicație este embolia, face parte din *boala tromboembolică*. În evoluție se deosebesc un stadiu inițial, de *flebotromboză*, de scurtă durată (5 - 6 zile), când cheagul aderă slab la peretele venos, dar are o netă tendință la embolii, și o fază ulterioară, de *tromboflebită*, când cheagul este aderent la perete, deci mai puțin emboligen. Principalii factori patogeni sunt staza circulatorie venoasă, hipercoagulabilitatea sângelui și leziunile endoteliului venos. Tromboflebita apare frecvent în insuficiența cardiacă, dar și în alte afecțiuni însoțite de stază venoasă, datorită imobilizării prelungite. Poate apărea în boli cașectizante și în primul rând în cancer, în boli ale sângelui (leucemii, anemii, poliglobulii), în febra tifoidă, în ischemii arteriale masive, supurații, traumatisme, varice, după antibiotice și corticoizi. Se observă și după intervenții chirurgicale pe micul bazin (prostatectomie, histerectomie), în *post-partum* (între a 10-a și a 20-a zi după naștere) sau *post-abortum*, în ultimele luni ale sarcinii. Boala debutează printr-un *cheag primitiv*, înglobând trombocite și hematii într-o rețea de fibrină, urmat de un *cheag secundar* de stază (cheag roșu), care crește progresiv în ambele sensuri, dar mai ales spre inimă, putând ajunge uneori până la o lungime de 50 cm. În această fază, aderând slab de peretele venei, cheagul se poate fragmenta, producând embolii - stadiul de *flebotromboză* -. După 5 - 6 zile, cheagul se organizează, fixându-se solid de peretele venos - stadiul de *tromboflebită*.

Simptome: după tipul de venă afectată există tromboflebite *superficiale* care interesează venele subcutanate, și *profunde*, care interesează venele musculare.

Tromboflebita superficială se caracterizează prin simptome generale discrete cum sunt subfebrilitatea, tahicardia și semnele locale la nivelul membrului afectat: durere continuă sau accentuată la mers și prezența unui cordon dur, sensibil și roșu, de-a lungul unui traiect venos, pe o porțiune de câțiva centimetri, de obicei la nivelul unei vene varicoase.

Tromboflebita profundă are un tablou mai zgomotos și evoluează în două stadii:

Stadiul preedematos, caracterizat prin febră de cca. 38°, tahicardie, depășind frecvența corespunzătoare temperaturii și stare de neliniște; semne locale, dintre care atrag atenția: durerea spontană la nivelul gambei sau al musculaturii plantare, greutatea sau șchiopătarea, durerile la dorsoflexia piciorului sau la presiunea maselor musculare locale. Se mai constată o ușoară infiltrare a țesuturilor, cu creșterea temperaturii locale, cianoză discretă și, uneori, dilatarea venelor superficiale. După câteva ore sau zile apar semnele evidente ale *trombozei venoase*: edem relativ dur la palpare, cald, alb, strălucitor chiar, dureri intense care persistă un timp, dar scad pe măsura constituirii edemului, hidrartroză a genunchiului și, uneori, discretă adenopatie inghinală. Examenele

de laborator nu sunt specifice (creşterea V.S.H., leucocitoză etc.). Testele de hipercoagulabilitate sanguină sunt foarte rar pozitive. Tromboza venoasă debutează obişnuit la nivelul gambei şi se propagă spre venele femurale. Destul de des leziunile sunt bilaterale, chiar dacă unul din membre este aparent normal. Când tromboza afectează o venă distală simptomatologia este ştearsă; când interesează un mare trunchi venos (femurală, iliacă), semnele sunt evidente, edemul voluminos cuprinzând tot membrul pelvian. Tromboflebita superficială are o evoluţie scurtă, revenirea la normal având loc în câteva zile sau săptămâni. Uneori, puseurile flebitei se repetă. Tromboflebita profundă durează clasic 2 - 3 săptămâni, după care mai întâi cedează durerea, apoi temperatura şi normalizarea pulsului. Edemul este semnul cel mai tenace şi poate persista săptămâni sau luni, putând chiar să constituie o sechelă. Pe lângă cele prezentate se mai întâlnesc: *tromboflebite migratoare* sau recidivante, revelatoare pentru o trombangeită obliterantă sau pentru neoplasme viscerale; *Tromboflebite varicoase*, complicaţii habituale şi benigne ale varicelor; *tromboflebite cu spasm arterial* (flebita albastră), însoţite frecvent de gangrenă.

Complicaţia cea mai de temut este embolia pulmonară, care apare la debut, relevând uneori o tromboflebită latentă. Când apare în stadiul de tromboflebită confirmată, provine cel mai adesea de la o tromboză care debutează la piciorul opus. Alte complicaţii sunt: edemul postflebitic, voluminos, accentuat de ortostatism, varicele şi ulcerele varicoase, nevralgiile persistente, leziunile cutanate etc.

Prognosticul depinde de apariţia complicaţiilor şi îndeosebi embolia pulmonară, de mărimea trunchiului venos afectat, de localizarea superficială sau profundă şi de tratamentul aplicat.

Tratament: *Profilactic*, se recomandă mobilizarea precoce după operaţii sau naştere, evitarea repausului prelungit la pat, mişcări pasive şi active sau masaje ale membrelor pelviene în cursul imobilizării la pat, gimnastică respiratorie, terapie cu anticoagulante.

Curativ: în tromboflebita superficială se aplică local prişniţe şi infuzii de muşeţel; în caz de dureri se administrează 7 - 10 zile Fenilbutazonă, se aplică un bandaj compresiv local. Se permite bolnavului să meargă.

În caz de tromboflebită profundă este obligatoriu repausul la pat, cu imo-bilizare şi ridicarea membrului afectat deasupra poziţiei inimii, comprese calde. Durerea se combate cu Algocalmin sau Aminofenazonă, Lasonil (unguent, local) şi Fenilbutazonă (comprimate), utilizate 7 - 8 zile, care dau bune rezultate. Tratamentul de bază constă în anticoagulante. Se începe cu Heparină (60 mg la 4 - 6 ore, continuându-se 3 - 4 zile). Din ziua a doua de administrare a Heparinei se instituie tratamentul cu preparate cumarinice (Trombostop) (4 comprimate/zi) sau Tromexan, sub controlul indicelui de protrombină, care trebuie menţinut între 10 şi 30%. Dacă apar hemoragii după preparatele cumarinice, se administrează Vit. K. Dacă tromboza a devenit cronică, se recomandă masaje sau un bandaj elastic local. În situaţii speciale se poate administra Prednison.

3.23.2. Varicele

Varicele sunt dilatări permanente, neregulate, ale venelor superficiale ale gambei. Există varice *primitive* sau idiopatice, datorite probabil unei malformaţii congenitale a aparatului valvular, şi varice *secundare*, care apar în anumite profesii ce reclamă ortostatismul prelungit (frizeri, ospătari, spălătorese) sau după naştere, după tromboze venoase etc. Varicele sunt mult mai frecvente la femei.

Simptome: nu există o concordanţă între manifestările subiective şi intensitatea varicelor. *Simptomele subiective* constau în oboseală, greutate sau dureri surde, localizate la gambă, accentuate de ortostatism şi căldură, uneori crampe dureroase nocturne ori jenă dureroasă. Durerile scad în intensitate, pe măsură ce apar şi se dezvoltă cordoanele venoase, care au aspectul unor cordoane neregulate sau al unor pachete proeminente subcutanate.

Simptome obiective: după o perioadă de timp apare edemul, iniţial moale şi numai după un ortostatism prelungit, ferm şi permanent. Edemul este prezent şi în varicele profunde, când cordoanele venoase nu sunt vizibile.

Evoluţia este cronic-progresivă. Complicaţiile cele mai obişnuite sunt: tromboflebita varicoasă, ruptura varicelor şi insuficienţa venoasă cronică (edem, eczemă, fibroză ale ţesuturilor, ulcer trofic varicos, celulită indurativă, dermatită pigmentară).

Tratamentul poate fi conservator sau chirurgical.

Tratamentul conservator prevede evitarea ortostatismului, ciorapi elastici sau bandaje compresive, cure de repaus la pat, cu membrele pelviene ridicate, hidroterapie (băi simple, urmate de masaj sau duş scoţian), medicaţie venotropă *(Tinctura hammamelis)* sau injecţii sclerozante. Injecţiile sclerozante (în venele varicoase) sunt recomandate în caz de varice izolate, incipiente, şi se fac cu salicilat de sodiu 10 - 20%, clorură de sodiu 20%, glucoză 66%, chinină 25%, Sclerosal etc. Se începe imediat sub genunchi, se continuă în jos, repetându-se la 7 - 8 zile şi se continuă până la obliterarea completă a varicelor.

Tratamentul varicelor prevede în linii mari:

• *Indicaţii de tratament conservator*:

- exerciţii musculare şi mers care acţionează ca o pompă musculară a gambei (mers cel puţin 20' de trei ori pe zi.);
- se contraindică poziţiile inadecvate ale corpului: staţiunea verticală imobilă, poziţia cu genunchii în unghi drept pelungită, genunchi peste genunchi;
- se recomandă poziţia ridicată a membrului respectiv, deoarece scade presiunea venoasă locală. Se repetă timp de 10' de mai multe ori pe zi. Noaptea se ridică picioarele din faţă ale patului;
- se practică gimnastică în cameră de două ori pe zi (mers pe vârful picioarelor sau pe călcâie);
- se recomandă practicarea ciclismului, nataţiei, corectarea picioarelor plate, ortopedic, etc.;
- tocurile înalte sunt contraindicate, la fel şosetele sau ciorapii supraelastici, băile de soare prelungite;

- se permite hidroterapia rece (comprese reci pe gambe timp de 20', băi ale gambelor la 15 - 18°, 1 - 2 ori/zi;

- se combate obezitatea;

- compresiunea, este un tratament util. Se realizează prin feşi, masaje uşoare, înot, ciorapi elastici etc.;

- tratamentul medicamentos (cu rezultate mediocre) constă în administrarea de: Flavonoizi, Rutins, Rutosid, Venorutonul, Glyvenol; Detralex (compr. filmate, 500 mg).

• *Tratamentul chirurgical constă în* sclerozarea vaselor varicoase (urmărind trombozarea varicelor), şi tratamentul chirurgical propriu-zis prin ligaturi şi secţiuni venoase.;

• *Tratamentul ulcerului varicos* se realizează fie prin terapie conservatoare, fie prin intervenţii chirurgicale. Tratamentul conservator foloseşte aceleaşi măsuri ca în tratamentul varicelor. Se mai recomandă comprese umede, unguente cu Lasonil, Hirudoid Venoruton. Vindecarea definitivă a ulcerului varicos se poate obţine prin secţiunea venelor safene, perforante şi comunicante. Pentru prevenirea recidivelor se tratează varicele de vecinătate.

3.23.3. Ocluzia venoasă

Ocluzia venoasă nu este un fenomen rar la membrele periferice. Se întâlneşte în tromboflebita superficială (benign), tromboză venoasă profundă (severă – poate duce la embolie), intervenţii chirurgicale, neoplasme, traumatisme, sarcină (utilizarea estrogenilor), hipercoagulabilitate. Sinptome: durere sau sensibilitate, uneori edem local etc. Tratament: heparină, masaje etc.

4. BOLILE APARATULUI DIGESTIV

4.1. Noţiuni de anatomie şi fiziologie

Tubul digestiv este alcătuit din următoarele segmente: gură, faringe (cu dublă apartenenţă), esofag, stomac, intestinul subţire şi intestinul gros.

Funcţiile pe care le îndeplineşte gura sunt: masticaţie pentru formarea bolului alimentar, începutul digestiei glucidelor sub acţiunea ptialinei salivare, funcţia de fonaţie, funcţia receptoare, funcţia de apărare şi funcţia fizionomică.

Faringele este un organ care aparţine atât aparatului digestiv, cât şi aparatului respirator. El se află situat în partea posterioară a cavităţii bucale şi se continuă cu esofagul. Căptuşit cu o mucoasă, este bogat în ţesut limfoid. În faringe se găsesc amigdalele palatine, amigdala faringiană pe peretele posterior şi amigdala linguală la rădăcina limbii, legate între ele prin numeroase vase limfatice şi formând inelul limfatic Waldeyer.

Funcţiile faringelui sunt: funcţia de conducere a bolului alimentar către esofag şi funcţia de apărare împotriva infecţiilor, care pot pătrunde pe cale digestivă sau pe cale respiratorie.

Esofagul este un organ musculo-membranos, tubular, care face legătura între faringe şi stomac. El începe la nivelul vertebrei a 7-a cervicală (C_7) în dreptul cartilajului cricoid, şi se termină în dreptul vertebrei a 11-a toracale la cardia; este lung de 25 - 32 cm şi are un calibru care variază între 10 şi 22 mm. Are trei strâmtori fiziologice: strâmtoarea cricoidiană, strâmtoarea de la nivelul încrucişării cu artera aortă şi cea de la nivelul cardiei. Esofagul este situat în mediastinul posterior, venind în contact cu formaţiunile situate aici. Datorită acestei situări, afecţiunile esofagului se pot răsfrânge asupra organelor cu care vine în contact, iar pe de altă parte, leziunile acestora pot provoca suferinţe esofagiene.

Ca structură, esofagul este alcătuit din trei straturi: la interior se află mucoasa, cu un epiteliu pavimentos stratificat; urmează tunica mijlocie, care este musculară şi are două straturi - unul intern cu fibre circulare şi unul extern, cu fibre longitudinale; tunica externă este formată din ţesutul conjunctiv lax, care se continuă cu ţesutul de susţinere mediastinal.

Esofagul reprezintă un organ menit să facă legătura dintre faringe şi stomac. Prin reflexul de deglutiţie, bolul alimentar trece din faringe în esofag; prin coordonare nervoasă, musculatura formează unde contractile care împing bolul spre cardia; sfincterul cardiei se desface, împiedicând şi refluarea conţinutului gastric în esofag. Se acceptă existenţa a două zone anatomice prevăzute cu activitate sfincteriană: una situată la joncţiunea faringo-esofagiană şi alta, în vecinătatea inelului hiatal, la limita dintre esofagul propriu-zis şi vestibulul gastro-esofagian.

Stomacul, organ cavitar musculo-glandular, este segmentul tubului digestiv situat între esofag şi intestinul subţire. Forma lui este asemănătoare cu a unei pere, cu vârful uşor îndoit şi îndreptat în sus: la examenul radiologic apare ca litera "J" sau ca

un cârlig. Forma lui este variabilă în funcție de: conținut, tonicitatea musculaturii proprii, tonicitatea peretelui abdominal, poziția individului și volumul organelor vecine. Stomacul începe de la cardia, care face legătura între esofag și stomac; porțiunea situată deasupra cardiei și care este adaptată cupolei diafragmatice, se numește *marea tuberozitate* (*fornix* sau *fundus*); segmentul vertical este *corpul stomacului*, care se continuă cu *mica tuberozitate* și apoi cu *antrul piloric* și se termină cu *orificiul piloric*. Între cardia și pilor se află două margini: marginea externă sau *marea curbură* și marginea internă sau *mica curbură*. Structural, stomacul este alcătuit din patru pături: la interior se află mucoasa, apoi submucoasa, musculoasa, iar la exterior este învelit de seroasa peritoneală. Mucoasa este alcătuită dintr-un epiteliu cilindric, care secretă mucus, și din glandele stomacului: *glandele fundice*, secretoare de acid clorhidric și pepsină, *glandele pilorice* și *celulele mucipare*, ambele secretoare de mucus. Musculoasa este formată dintr-un strat intern cu fibre dispuse oblic, un strat intermediar cu fibre circulare și un strat extern cu fibre longitudinale. Stratul circular, la nivelul pilorului, este foarte puternic, constituind *sfincterul piloric*. Din punct de vedere *fiziologic*, stomacul primește alimentele și, datorită funcției sale motorii, le frământă, le amestecă cu sucul gastric și apoi le evacuează în duoden. Prin funcția secretoare, stomacul intervine în digerarea țesutului conjunctiv și a proteinelor cu ajutorul acidului clorhidric și al pepsinei. Mucusul gastric are un rol protector de prim-ordin, apărând mucoasa de acțiunea sucului gastric. Secreția gastrică este declanșată mai întâi printr-un mecanism reflex-nervos, apoi prin mecanisme neuro-chimice cu punct de plecare în mucoasa gastrică (*faza gastrică*, cu secreție de gastrină) și intestinul subțire (*faza intestinală*).

Intestinul subțire începe la pilor și se termină la nivelul valvulei ileo-cecale. El are trei segmente: duoden, jejun și ileon.

Duodenul are forma unei potcoave. I se descriu patru porțiuni: *prima porțiune, bulbul duodenal*, urmează imediat după pilor și este ușor mobilă; *porțiunea a doua*, descendentă, este situată în dreapta coloanei vertebrale și în ea se varsă secreția biliară și cea pancreatică; *porțiunea a treia* este orizontală, iar *porțiunea a patra* este ascendentă și se continuă cu jejunul, formând *unghiul duodeno-jejunal*. Structural, duodenul este alcătuit din patru straturi: mucoasa, submucoasa, musculoasa, (cu fibre musculare circulare și longitudinale) și seroasa peritoneală, care îl acoperă numai pe fața anterioară.

Fiziologic, duodenul are două funcții principale: motorie și secretorie. Motilitatea duodenală împinge chimul alimentar foarte repede în jejun (în câteva secunde). Secreția duodenală elaborează *secretină* (cu rol în stimularea pancreasului și a intestinului), *enterokinază* (care transformă tripsinogenul în tripsină) și *mucus*. La nivelul duodenului începe să se amestece chimul alimentar sosit din stomac cu sucul duodenal, bila și sucul pancreatic.

Jejuno-ileonul are un calibru mai mic și umple cea mai mare parte a cavității peritoneale. Este alcătuit tot din patru straturi: mucoasa, submucoasa, musculoasa și seroasa. Spre deosebire de duoden, seroasa învelește întreaga circumferință a jejuno-ileonului.

Mucoasa formează cute circulare (*valvule conivente*) și nenumărate *vilozități intestinale*, realizând o suprafață enormă, cu mare rol în absorbția intestinală. În porțiunea terminală a ileonului se găsesc numeroși foliculi limfatici, formând plăcile Payer. *Fiziologic*, jejuno-ileonul are trei funcții: motorie, secretorie și de absorbție. Funcția motorie este reprezentată de *mișcările pendulare*, cu rol de frământare și amestecare a conținutului intestinal, și de *mișcările peristaltice*, cu rol de propulsare a chimului intestinal. Funcția secretorie se manifestă prin elaborarea unor fermenți: *erepsina* și *nucleo-tidaza*, cu rol în digerarea proteinelor și a acizilor nucleici; *lipaza intestinală*, cu rol în scindarea grăsimilor neutre; *dizaharidele* [maltaza, izomaltaza, zaharaza (invertaza), lactaza], cu rol în digerarea glucidelor până la monozaharide.

Funcția de absorbție se exercită pe o foarte mare suprafață, datorită vilozităților intestinale. Odată cu principiile alimentare amintite se mai absorb și apa, sărurile minerale și vitaminele.

Intestinul gros este segmentul terminal al tubului digestiv; el începe de la valva ileo-cecală și se termină cu *anusul*. Se distinge de intestinul subțire prin volumul lui mult mai mare și prin cele trei benzi musculare longitudinale *taenia coli*). Lungimea lui variază între 1,5 și 3 metri. Intestinul gros este împărțit în următoarele segmente: cecul, colonul ascendent, colonul transvers, colonul descendent, colonul sigmoid și rectul.

Cecul este situat în fosa iliacă dreaptă; legătura dintre ileon și cec se realizează prin *sfincterul ileo-cecal* (formațiune musculară). Pe partea internă a cecului se află *apendicele*, a cărui poziție este variabilă. Cecul are un grad de mobilitate.

Colonul ascendent este situat în flancul drept și continuă cecul, urcând vertical până la fața inferioară a ficatului, unde, prin unghiul hepatic (unghiul drept), se continuă cu *colonul transvers*. Este fixat de peretele posterior al abdomenului prin peritoneu.

Colonul transvers se întinde de la unghiul hepatic până la unghiul splenic (unghiul stâng) și este situat orizontal sau în forma literei "V".

Colonul descendent este situat în flancul stâng și se întinde de la unghiul splenic până la nivelul crestei iliace, unde se continuă prin colonul sigmoid.

Colonul sigmoid, în continuarea precedentului, situat în fosa iliacă stângă și în pelvis, are forma unui "S" și se întinde până la unghiul recto-sigmoidian.

Rectul este porțiunea terminală: se întinde de la unghiul recto-sigmoidian până la anus și este situat în pelvis. Rectul comunică cu exteriorul prin canalul anal, care continuă ampula rectală.

Structural, intestinul gros este alcătuit din patru straturi: mucoasă, submucoasă, musculoasă și seroasă. Mucoasa este foarte bogată în celule mucipare: musculoasa se caracterizează prin cele trei benzi musculare longitudinale și prin benzile transversale, care alcătuiesc haustrele intestinului gros.

Fiziologic, intestinul gros are funcții de motricitate, secreție și absorbție. Motricitatea asigură progresia bolului fecal prin contracții peristaltice, segmentare, și prin contracții masive. Bolul fecal se adună în sigmoid; trecerea materiilor fecale în rect duce la expulzarea lor prin actul fiziologic al defecației.

Secreția intestinului gros se rezumă la mucus. Funcția de absorbție este mai redusă și se exercită, mai ales, la nivelul cecului și al ascendentului; se absorb apa, sărurile, vitaminele, glucoza. La nivelul rectului se pot absorbi substanțe medicamentoase și apă, acestea ajungând în vena cavă inferioară.

Un rol extrem de important în fiziologie și în patologie îl joacă *flora intestinală*.

4.2. Noțiuni de semiologie

4.2.1. Semiologia gurii și a faringelui

Anamneza urmărește să descopere factorii mecanici, termici, chimici sau infecțioși care provoacă afecțiuni bucale. Ne vom interesa de cauzele mecanice; dintre substanțele chimice, amintim acizii și bazele (acid acetic, sodă caustică), bismutul, mercurul, plumbul, fosforul. Există boli generale care pot avea manifestări bucale: diabetul zaharat, scorbutul, sindroamele hemoragipare, leucemia, agranulocitoza. Bolile infecțioase (sifilisul, tuberculoza, scarlatina, varicela, rujeola) pot determina semne caracteristice bucale.

Simptomele funcționale se manifestă prin gust neplăcut, senzația de arsură, dureri spontane, permanente sau ocazionale, legate uneori de alimentație; uneori apar dureri cu caracter de înțepături și cu iradieri spre urechi. La nivelul faringelui pot apărea tulburări la înghițire. Deseori se întâlnește hipersalivație.

Examenul obiectiv trebuie făcut metodic: se începe cu inspectarea feței, apoi se inspectează buzele, care se vor răsfrânge ușor pentru a le examina mai bine, apoi bolnavul este invitat să deschidă gura cât mai larg și se inspectează mucoasa, ajutându-ne de o spatulă sau de apăsătorul de limbă. Mirosul gurii și al aerului expirat poate aduce date importante. Limba se examinează cerând bolnavului să o scoată din gură. Fața internă a obrajilor, examinată cu atenție, poate fi revelatoare pentru unele boli. Examenul gingiilor este de asemenea important; paloarea lor apare în anemii, iar gingivite caracteristice se întâlnesc în intoxicații cu metale, cu scorbut, diabet. Dinții interesează pentru anomaliile de implantație (sifilis congenital) macro- sau microdentiție, "dinți semilunari" (sifilis congenital), carii dentare, paradentoze (diabet); granuloamele rădăcinilor dentare constituie frecvente focare de infecție. Examenul faringelui pune în evidență angine de diferite tipuri: catarală sau eritematoasă, pultacee, flegmonoasă, ulceroasă, pseudo-membranoasă, ulcero-membranoasă, necrotico-gangrenoasă. Tulburările de salivație pot fi revelatoare pentru unele boli. Hipersalivația (ptialism) se întâlnește în stomatite, în nevralgia de trigemen, în stenoza esofagiană, în boli ale bulbului rahidian. Ptialismul poate fi exagerat, saliva revărsându-se în afară (sialoree) și se constată în stomatita mercuriană și saturnină, tabes, encefalită, turbare. Salivația diminuată sau suprimată (xerostomie, asialie) se poate întâlni în marile deshidratări sau în intoxicații cu beladonă.

4.2.2. Semiologia esofagului

Simptomele funcționale constau în disfagie, dureri și regurgitare - complex simptomatic cunoscut sub numele de *sindrom esofagian*.

Disfagia este dificultatea pe care bolnavul o are la înghițire.

Durerea ia un caracter de constricție și este localizată retrosternal sau în diferite puncte ale traiectului esofagian; apare în timpul meselor și însoțește disfagia.

Regurgitația este refluxul alimentelor ajunse în esofag (vărsături esofagiene) și poate fi precoce sau tardivă. Porțiunea situată deasupra obstacolului se dilată și în această pungă se adună alimente care suferă procese de fermentație sau de putrefacție.

Vărsătura esofagiană conține mucus, salivă și alimente nedigerate; se caracterizează prin lipsa acidului clorhidric.

În caz de cancer esofagian se pot elimina porțiuni sfacelate și sânge.

Examenul obiectiv: la inspecția generală se pot constata slabirea și deshidratarea bolnavilor cu stenoză esofagiană. Inspecția gurii și a faringelui furnizează date importante în caz de leziuni prin substanțe caustice.

Examenul radiologic se face cu sulfat de bariu, atât sub formă de pastă, cât și sub formă de suspensie baritată. Bolnavul va fi examinat în poziție oblică. Este un examen obligatoriu înainte de orice explorare instrumentală. Examenul radiologic aduce atât informații asupra tulburărilor funcționale, cât și asupra modificărilor anatomice ale esofagului. Metoda include radioscopia, radiografia și cinefluorografia. Farmacologia cuprinde testul de Mecholyl cu testul de apă și bioxid de carbon. Esofagoscopia se face cu ajutorul esofagoscopului; se efectuează numai după un prealabil examen radiologic, de către un specialist experimentat și sub control vizual permanent. Esofagoscopia necesită o pregătire psihică a bolnavului, o anestezie de bază și o bună anestezie faringiană cu cocaină; este contraindicată în cifoză, cifoscolioză, afecțiuni cardiace sau aortice, tuberculoza pulmonară, hemoptizii, hematemeze, tumori mediastinale.

Cateterismul esofagian constă în introducerea unei sonde de cauciuc de diferite măsuri și radioopace. Este un examen cu indicații restrânse.

Citologia exfoliativă și *biopsia esofagului* permit diagnosticul direct al leziunii morfologice.

Testul perfuziei acide esofagiene se face cu o soluție de acid clorhidric, 0,1 N, instilată pe sonda Einhorn. Este util în crizele dureroase esofagiene.

4.2.3. Semiologia generală a abdomenului

Topografia abdomenului se obține prin împărțirea peretelui abdominal în nouă regiuni, cu ajutorul unor linii convenționale - două linii orizontale (una superioară, tangentă la marginea falselor coaste, și una inferioară, care unește spinele iliace anterosuperioare) și două linii verticale trecând prin mijlocul arcadelor crurale (fig. 44). În etajul superior se găsesc: regiunea epigastrică, hipocondrul drept și hipocondrul stâng. În etajul mijlociu: regiunea ombilicală, flancul drept și flancul stâng. În etajul inferior: hipogastrul, fosa iliacă dreaptă și fosa iliacă stângă. În afară de acestea, postero-lateral se disting cele două regiuni lombare.

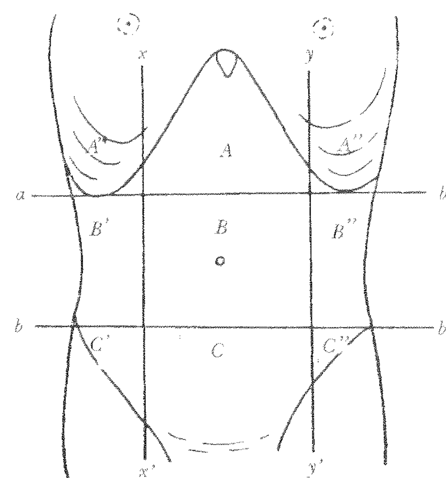


Fig. 1 - Topografia abdomenului

A - epigastrul; A'A" - hipocondrul drept și stâng; B - regiunea ombilicală; B'B" - flancul drept și stâng; C - hipogastrul; C'C" - fosa iliacă dreaptă și stângă

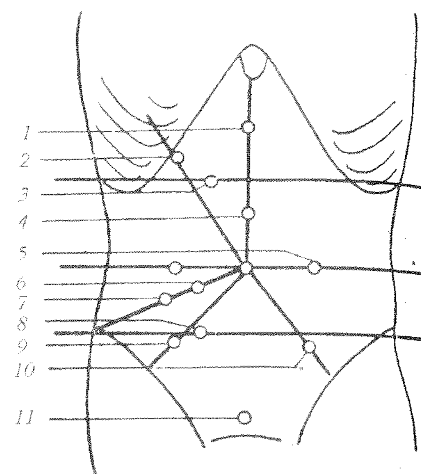


Fig. 2 - Punctele dureroase abdominale

1 - epigastric; 2 - cistic; 3 - piloro-duodenal; 4 - solar; 5 - paraombilicale; 6 - Morris; 7 - Mac Burney; 8 - Lanz; 9, 10 - ovariene; 11 - uterin

Durerile abdominale sunt cele mai importante manifestări subiective. Acest simptom trebuie analizat din următoarele puncte de vedere: localizare, iradiere, intensitate, orar și cauze care le provoacă sau le atenuează. Durerile abdominale pot fi difuze sau localizate (fig. 45).

Durerile difuze, generalizate la întreg abdomenul, pot fi provocate de cauze variate: peritonită acută, peritonite cronice, enterocolite acute, dizenterie, intoxicații alimentare, ocluzii intestinale, embolii sau tromboze ale vaselor mezenterice, crize tabetice etc.

Durerile localizate în diferite regiuni topografice au cauze multiple.

Examenul obiectiv al abdomenului se face cu ajutorul metodelor clasice de investigații: inspecție, palpare și percuție. În unele cazuri se recurge la puncția exploratoare a cavității abdominale sau la laparoscopie.

Inspecția se face culcând bolnavul pe spate, cu trunchiul ușor ridicat, brațele așezate de-a lungul corpului și coapsele ușor îndoite pe bazin. În cazuri patologice se pot observa modificări în forma sau volumul abdomenului, precum și modificări privind aspectul peretelui abdominal.

Volumul poate crește (abdomen *destins* sau balonat) sau poate scădea (abdomen *retractat*). creșterea de volum poate fi totală sau parțială.

Modificările de aspect ale tegumentelor abdominale sunt de multe ori revelatoare pentru unele afecțiuni. În ascită, pielea devine albă-strălucitoare. Deseori apar rețele venoase, mai mult sau mai puțin evidente. Circulația colaterală periombilicală,

"în cap de meduză", arată o hipertensiune în vena portă (ciroză). Circulația colaterală pe flancuri, de tip cavo-cav, denotă un obstacol în vena cavă inferioară. Circulația colaterală subombilicală se observă în peritonita tuberculoasă și în neoplasmele abdominale. Uneori, la inspecția abdomenului se constată prezența ondulațiilor peristaltice ale intestinului (ocluzie intestinală).

Palparea completează datele culese prin inspecție. Palparea abdomenului este bine să fie practicată în decubit dorsal, dorso-lateral și în ortostatism. Palparea peretelui oferă date asupra grosimii și netezimii pielii, asupra elasticității și supleței.

Palparea pentru obținerea unor dureri provocate prin presiune este de mare ajutor. Există anumite puncte și zone abdominale care pot avea un grad deosebit de sensibilitate la palpare, cum sunt: punctul epigastric, punctul xifoidian, cistic, duodenal, piloric, punctele apendiculare etc.

Percuția: sunetul de percuție depinde de starea de plenitudine a stomacului și a intestinului. Hipersonoritatea o întâlnim când se mărește conținutul gazos al stomacului și al intestinului, precum și în pneumoperitoneu. Matitatea sau submatitatea se pot constata în abdomenul retractat (inaniție), în cazul unui intestin plin de materii fecale (constipație, megasigmoid, dolicocolon), în hipertrofii de organe (ficat, splină), tumori, sarcină, în cazul revărsării de lichid în cavitatea peritoneală (ascită). În ascite, dacă ciocănim cu un deget unul dintre flancuri, cealaltă mână percepe în flancul opus o lovitură ondulatorie ("semnul valului").

Examene complementare: pentru explorarea abdomenului se mai folosește și puncția abdominală, fie în scop diagnostic, fie în scop terapeutic (*paracenteză*). Puncția exploratoare se face pentru a cunoaște natura lichidului (aspect, culoare), dacă este transsudat sau exsudat (prin reacția Rivalta), pentru examenul citologic, examenul bacteriologic, examenul chimic. Puncția terapeutică urmărește fie introducerea unor substanțe medicamentoase (de exemplu antibiotice), fie evacuarea lichidului în cantitate prea mare.

Laparoscopia se execută cu ajutorul unui aparat numit *laparoscop*, de către specialiști experimentați, luându-se toate măsurile de asepsie și anestezie. Prin laparoscopie se obțin importante date pentru diagnostic și se pot efectua prelevări pentru examene histopatologice.

Laparatomia exploratoare este o metodă chirurgicală la care se recurge când prin toate celelalte mijloace de investigație nu s-au obținut datele necesare pentru diagnostic.

4.2.4. Semiologia stomacului

Anamneza: vârsta și sexul ne pot interesa îndeosebi, pentru că boala ulceroasă apare în special la bărbați tineri (20 - 24 de ani), iar cancerul gastric este mai frecvent la bărbații între 40 și 60 de ani.

Profesiile cu ore de masă neregulate, cu hrană rece, cu multe deplasări sau acelea care implică o mare tensiune nervoasă, tahifagia, dentiția deficitară, abuzul de alcool, de cafea, băuturile prea reci contribuie la apariția bolilor de stomac. Unele medicamente pot avea o acțiune iritantă asupra stomacului: Acidul acetilsalicilic,

salicilații, Digitala, clorura de potasiu, cortizonicele, Fenilbutazona, Indocidul, preparatele arsenicale etc. În antecedentele personale ale bolnavului trebuie să avem în vedere tuberculoza, sifilisul, bolile ficatului și ale căilor biliare, bolile infecțioase.

Simptomele funcționale: *Senzația de presiune*, plenitudine sau balonare în regiunea epigastrică survine deseori în sindromul de dispepsie gastrică.

Durerea este localizată cel mai des epigastric și are iradieri dorsale, în regiunea retrosternală sau spre hipocondrul stâng ori drept; ea poate să aibă intensități variabile: simplă jenă epigastrică, arsură, împunsătură violentă, transfixiantă. Un caracter important al durerii este orarul ei, adică momentul apariției în raport cu masa. Uneori este precoce, apărând în timpul sau imediat după masă, alteori este semitardivă, la 1 - 2 ore după masă, iar alteori este tardivă, la 3 - 4 sau 5 - 6 ore după terminarea mesei. Durerile care apar la 5 - 6 ore sunt numite și hiperttardive și se însoțesc de o senzație de foame, de unde denumirea de *foame dureroasă*. Durerile pot fi calmate sau nu de ingestia de alimente, de poziția de culcat sau în picioare, de administrarea de prafuri alcaline, de provocarea vărsăturilor.

Eructația înseamnă evacuarea pe gură a gazelor din stomac sau din esofagul inferior. Se întâlnește des în aerofagie, la persoanele nervoase, care mănâncă repede.

Regurgitația este refluxul alimentelor ajunse în stomac. Ea se însoțește de o senzație de arsură retrosternală, numită *pirozis*. survine mai ales la cei cu hiperaciditate.

Vărsătura înseamnă eliminarea bruscă pe gură a conținutului stomacal. Este un act reflex, cu punctul de plecare în stomac, intestin, pancreas, căi biliare, căi urinare etc. Vărsăturile sunt variabile ca frecvență, cantitate (mici, abundente) orar (matinale, pe stomacul gol, postprandiale, precoce sau tardive). Ele vor fi analizate din punct de vedere calitativ: miros, gust și conținut (alimentare, biliare, mucoase, apoase, purulente, fecaloide, sanguinolente). În privința vărsăturilor alimentare, trebuie acordată atenție celor care conțin alimente ingerate cu 1 - 2 zile mai înainte (stenoză pilorică).

Hematemeza este vărsătura de sânge. Bolnavul varsă sânge roșu-închis, cu cheaguri, deseori amestecat cu resturi alimentare. În funcție de cantitatea pierdută, hematemeza se însoțește de semne generale: paloare, amețeli, transpirații reci, palpitații, puls rapid și scăderea tensiunii arteriale, mergând până la șoc hemoragic și exitus. Când sângele este în cantitate mai mică și stagnează un timp în stomac, vărsătura capătă un aspect negricios, "în zaț de cafea" datorită digerării sângelui. Bolile în care se întâlnește mai frecvent hematemeza sunt ulcerul gastric și duodenal, tumorile stomacului, ciroza hepatică, gastrita hemoragică. Mai poate apărea în icterul grav, în trombozele de venă portă sau venă splenică, în boli ale sângelui (hemofilie, purpură, leucemie), în unele intoxicații (sodă caustică, sublimat, fosfor). Hematemeza este însoțită sau urmată de *melenă* (scaune negre ca păcura), moi, determinate de trecerea sângelui în intestin, unde este parțial digerat.

Examenul obiectiv al stomacului: *Inspecția generală* aduce informații asupra stării de nutriție a bolnavului și asupra tipului constituțional. Culoarea tegumentelor poate fi palidă (hemoragii) - sau galben-palidă (cancer). Poziția pacientului poate fi caracteristică - ghemuită (în crize dureroase), cu pumnii comprimând regiunea dureroasă, poziție forțată (în ulcerul gastric penetrant).

Examenul cavității bucale arată starea danturii, existența unor afecțiuni ale mucoasei bucale și, mai ales, aspectul limbii (limbă saburală sau încărcată, în gastrite și afecțiuni biliare; limbă depapilată, în anemie pernicioasă etc.).

Inspecția stomacului interesează regiunea epigastrică, care poate să apară bombată sau retractată.

Palparea se face pe stomacul gol sau nu prea încărcat, solicitând bolnavul să respire liniștit și să nu contracte musculatura abdominală. Sensibilitatea poate fi difuză sau localizată în anumite puncte (xifoidian, epigastric, solar, subcostal stâng sau drept). Prin palpare poate fi provocat *clapotajul*, care constă într-un zgomot hidroaeric și care apare și la normali, la 1 - 2 ore după masă; apariția lui mai tardivă este însă semnificativă pentru o atonie gastrică sau pentru o stenoză pilorică.

Percuția poate să furnizeze date asupra volumului gastric, a cantității de gaze sau asupra localizării și dimensiunii tumorilor gastrice.

Examene complementare: *Examenul radiologic* al stomacului se face administrând sulfat de bariu. Laptele baritat se prepară sub forma unei suspensii cu 150 g sulfat de bariu la 250 - 300 ml apă. Examenul se face pe nemâncate.

Tubajul gastric constă în introducerea unui tub în stomac pentru recoltarea sucului gastric. Pentru aceasta se folosește tubul (sonda) Einhorn, confecționat din cauciuc, lung de 1,5 metri și gros până la 3 - 5 mm, gradat din 5 în 5 cm; la un capăt, tubul este prevăzut cu o olivă metalică cu mai multe orificii. În afară de tubul Einhorn mai sunt necesare: o seringă de 20 ml, un stativ cu eprubete numerotate, o tăviță renală și substanțele folosite pentru excitarea secreției gastrice. Ca excitanți ai secreției gastrice s-au dovedit mai eficiente *histamina*, pentru acidul clorhidric, și *insulina*, pentru pepsină. Înainte de a se proceda la efectuarea tubajului gastric. Tubajul se face dimineața, pe stomacul gol. Bolnavul va sta la marginea patului, fie în salon, fie într-o cameră aparte. Este invitat să deschidă gura mare, să dea capul pe spate, iar capătul sondei cu oliva umezită se pune la baza limbii și se împinge ușor înainte. Apoi pacientul face mișcări de înghițire, la fiecare deglutiție, sora împingând sonda ușor. Pacientul este sfătuit să respire adânc, apoi să înghită din nou. Când reflexul de vărsătură este prea accentuat, se poate introduce sonda pe nas, după ce a fost unsă în prealabil cu ulei de parafină. Când gradația de 45 cm a ajuns la arcada dentară, se consideră că oliva este la nivelul cardiei. Se mai împinge tubul încă 10 cm și se începe recoltarea sucului gastric. Se aspiră cu seringa tot conținutul gastric existent pe nemâncate; acesta atinge în mod normal 20 - 80 ml și constituie *staza gastrică*. Se notează cantitatea obținută și se pune într-o eprubetă curată, pentru laborator. Apoi se procedează la stimularea secreției gastrice cu histamină. Pentru stimularea submaximală sau standard se injectează 0,1 mg histamină la 10 kg greutate corporală. Se recoltează întreaga cantitate de suc gastric din 15 în 15 minute, timp de o oră, și se notează pentru fiecare probă cantitatea extrasă, punându-se în eprubete etichetate probe pentru examenul clinic. Pentru stimularea maximală se injec-

tează 0,4 mg histamină la 10 kg greutate corporală. Din coroborarea cantității de lichid extrase cu cifrele acidității gastrice se stabilește *debitul acid-orar*. Valorile normale sunt: pentru secreția bazală, 1,5 - 4 mEq/oră; pentru secreția stimulată submaximal, 9 - 22 mEq/oră. În vederea intervențiilor chirurgicale este necesară și stimularea secreției cu insulină, pentru a studia secreția vagală (pepsina). Se injectează intravenos 0,2 u/kilocorp. Stimularea cu alcool etilic 5% în cantitate de 300 ml nu s-a dovedit atât de fidelă ca stimularea cu histamină.

Gastroscopia constă în examenul vizual al mucoasei stomacului și are o mare valoare pentru diagnostic. Ea se face cu ajutorul gastroscopului sau al fibroscopului. Gastroscopia va fi precedată de un examen radiologic și va respecta contraindicațiile: stenoze esofagiene, cifoze și cifoscolioze, insuficiențe cardiace, vârsta înaintată, tuberculoza pulmonară evolutivă etc. Fibroscopia permite și fotografierea în culori, cinematografierea, efectuarea unor biopsii și examene citologice. Este un examen extrem de util pentru diagnosticul cancerului gastric incipient.

4.2.5. Semiologia intestinului

Anamneza: vârsta și sexul sunt primele elemente care trebuie avute în vedere. Ocupația și modul de viață pot influența patologia intestinală: sedentarismul, schimbarea modului de viață, profesiile cu tensiune nervoasă sau cu noxe toxice (plumb, mercur etc.). Felul alimentației, orarul dezordonat al meselor, abuzul de crudități sau creme, abuzul de alcool sau de tutun, starea danturii pot orienta direcția investigațiilor. Nu trebuie pierdut din vedere faptul că se fac abuzuri de medicamente, care pot fi responsabile de tulburări intestinale: laxative, antibiotice (mai ales cele din grupa "ciclinelor").

Simptomele funcționale sunt reprezentate de dureri, tulburări ale tranzitului, cu modificări ale scaunului și tulburări în emisia gazelor.

Durerile intestinale sunt frecvente, însă nu obligatorii. De multe ori durerile au caracterul unor crampe, torsiuni sau sfâșieri și sunt numite *colici intestinale*. Apar de obicei spontan și, spre deosebire de durerile peritoneale, nu se exacerbează la presiune. Pe de altă parte, sunt însoțite de fenomene care indică originea lor: diaree, constipație, meteorism, ghiorăituri. Alteori, durerile pot fi vagi sau să aibă grade de intensitate variabilă - de la simpla jenă, până la colică.

Tenesmele constau într-o senzație imperioasă de defecare, însoțită de arsură și tensiune dureroasă la nivelul rectului. Sunt caracteristice bolilor recto-sigmoidiene sau proceselor inflamatorii care interesează regiunea perirectală.

Caracterul scaunelor trebuie analizat cu mare atenție: număr, frecvență, orar, volum, consistență, miros. La fel vom urmări caracterul gazelor: rare, frecvente, inodore, fetide. Se vor nota cu mare atenție dejecțiile anormale: dacă există mucus, sânge, puroi, dacă se însoțesc de tenesme sau de crampe.

Constipația este un sindrom caracterizat printr-o eliminare întârziată a scaunelor, la 2 - 3 zile și mai mult după ingerarea prânzului respectiv. Scaunele sunt de obicei dure și în cantitate mică. În caz de constipație, bolnavul poate să nu aibă nici un simptom sau să prezinte o serie de tulburări: cefalee, indispoziție, astenie, inapetență. De multe ori constipația este de natură funcțională (constipație habituală), dar poate avea și cauze organice: cancer, stenoză, megacolon, afecțiuni pelviene, boli gastro-intestinale, boli endocrine. Există și constipații provocate de unele medicamente.

Diareea, este un sindrom manifestat printr-un tranzit intestinal accelerat, eliminându-se într-o zi mai multe scaune moi sau lichide. Când numărul scaunelor este foarte mare apar tulburări importante prin pierderea de apă și de electroliți. Diareea se însoțește de multe ori de colici intestinale.

Tulburările emisiei de gaze sunt manifestate fie printr-o mare frecvență, fie prin eliminarea lor rară sau chiar suprimată. Când eliminarea gazelor este foarte frecventă, vorbim de *flatulență*, iar acumularea lor în intestin produce *meteorism*. Eliminarea gazelor - complet suprimată, odată cu oprirea evacuării scaunelor, este un fenomen de semnificație gravă și se întâlnește în ocluzia intestinală.

Examenul obiectiv: *Inspecția generală* poate arăta o toleranță bună a afecțiunii sau, dimpotrivă, o alterare a stării generale. Se vor cerceta constituția pacientului, faciesul, culoarea tegumentelor, starea țesutului adipos subcutanat, temperatura, aspectul limbii. Se va proceda apoi la inspecția abdomenului, urmărindu-se volumul, forma, aspectul, precum și faptul dacă se observă mișcări peristaltice ale intestinului.

Palparea va depista sensibilitatea abdominală, punctele dureroase (duodenal, apendicular, sigmoidian, mezenteric) și se va executa superficial și profund. Se cercetează dacă este palpabil intestinul gros (coardă colică), precum și existența maselor ganglionare. Palparea va fi completată cu *tactul rectal*, care poate evidenția prezența unui scaun dur, a hemoroizilor sau a unei formațiuni tumorale.

Examene complementare: *Examenul coprologic* are o importanță covârșitoare pentru diagnosticul tulburărilor de ordin digestiv. Examinarea materiilor fecale se face din punctele de vedere: macroscopic, microscopic, chimic, bacteriologic, parazitologic, precum și din acela al vitezei tranzitului intestinal. Examenul se face din scaunul obișnuit al bolnavului, însă pentru a căpăta informații exacte asupra digestiei este necesar ca acesta să fie precedat de un regim alimentar de probă. În acest scop se folosește regimul Schmidt-Strass-burger, care se dă timp de 3 zile, bolnavul ingerând obligatoriu, în fiecare zi, 250 g carne de vită, fiartă sau friptă, 50 - 80 g unt și 400 g făinoase (pâine, macaroane, cartofi); în plus, se mai pot lua supe, ceaiuri, cafea, un ou, evitând alimentele bogate în celuloză. Pentru examen vom folosi scaunele eliminate în zilele a III-a și a IV-a.

Viteza tranzitului intestinal se află cu ajutorul testului cu 1 g carmin. Se dau două cașete a 0,50 g carmin și se urmărește momentul apariției scaunului colorat în roșu. În mod normal tranzitul se face în 24 de ore. Scaunul normal trebuie să fie format, brun, în cantitate medie de 150 - 120 g/zi, cu reacție chimică neutră sau ușor alcalină. La examenul microscopic apar fibre musculare parțial digerate, fără striații și având capete rotunjite; scaunul conține o cantitate moderată de celuloză și amidonul trebuie să fie bine digerat.

Examenul macroscopic cercetează cantitatea, consistența, forma, culoarea, mirosul și prezența elementelor patologice: mucus, puroi, sânge, paraziți.

Sângele de culoare roșie, care precedă sau urmează scaunul fără să se amestece cu el, are originea rectală (hemoroizi, rectite, polipi, cancere). Sângele roșu amestecat cu fecale provine din porțiunea colon transvers - sigmoid. Când sângerarea are o cauză superioară (de la colonul ascendent în sus), apare melena. Pentru sângerările în cantități mai mici se cercetează prezența sângelui prin reacții chimice: Adler, Weber, Gregersen. Rezultatul pozitiv are valoare numai dacă materiile fecale nu conțin sânge de altă origine (hemoroizi, epistaxis, gingivoragii) și dacă în alimentație nu a existat fier care să dea reacții pozitive. În acest scop, bolnavul va urma un regim fără carne, organe, verdețuri, linte (preferabil un regim lactat-făinos) timp de 3 zile, după care se va face examenul de laborator pentru hemoragii oculte în materii fecale.

Puroiul este găsit în scaun în afecțiunile organice ale segmentului terminal: rectosigmoidite, rectocolită ulceroasă, cancer sau în cazul deschiderii unui abces în intestin (de origine perigenitală la femei, apendiculară).

Examenul chimic poate decela modificări ale reacției: reacție intens alcalină, în putrefacția exagerată; reacție acidă, în fermentația amilolitică foarte pronunțată.

Examenul microscopic poate arăta cum au fost digerate grăsimile, fibrele musculare, țesutul conjunctiv, amidonul, celuloza.

Examenul bacteriologic se face cu ajutorul coproculturilor și poate pune în evidență prezența diferitelor bacterii.

Examenul radiologic al intestinului se face cu ajutorul sulfatului de bariu. Pentru intestinul subțire se practică metoda Pansdorf, cu prânz baritat fracționat în cantități mici și cu examinări repetate în faza de umplere, de semievacuare și de evacuare. Pentru examenul radiologic al intestinului gros sunt preferate irigoscopia și irigografia prin clismă și bariu, după ce s-a făcut o clismă evacuatoare.

Rectosigmoidoscopia este o metodă foarte utilă, care permite explorarea rectului și a sigmoidului până la 30 - 35 cm depărtare de orificiul anal. Se folosește *rectoscopul*, aparat care permite și efectuarea unor biopsii. Bolnavul va fi pregătit pentru examen prin evacuarea intestinului cu ajutorul laxativelor și al clismei. Examinarea cu rectoscopul va fi neapărat precedată de tactul rectal. Rectosigmoidoscopia aduce date foarte prețioase în diagnosticul rectocolitelor, al cancerului rectal și sigmoidian, al polipilor, stenozelor, hemoroizilor interni, al fisurilor etc. Examenul materiilor fecale și puncția peritoneală fac de asemenea parte din arsenalul examenelor complementare.

4.3. Bolile cavității bucale

4.3.1. Stomatitele

Sunt procese inflamatorii ale mucoasei cavității bucale. Aceste procese pot interesa numai unele sectoare ale gurii și atunci întâlnim noțiunile de *gingivită* (mucoasa gingiilor) și de *glosită* (mucoasa limbii). Stomatitele cunosc foarte multe cauze (infecțioase, toxice, iritative, alergice, nutriționale). Stomatitele infecțioase sunt provocate de streptococ, stafilococ, pneumococ, anaerobi, virusuri etc. Există stomatite care cunosc drept cauză unele ciuperci (de exemplu *Candida albicans*, care provoacă boala numită "mărgăritărel", *soor* sau *muguet*). Stomatitele toxice sunt determinate de mercur, plumb, bismut, arsen, fosfor. Dintre factorii iritativi se pot cita: defectuoasa igienă a gurii, paradontoza, proteze dentare necorespunzătoare, alimentele fierbinți sau prea condimentate, abuzul de tutun sau de alcool. Printre alte cauze ale stomatitelor mai sunt recunoscute: stările alergice, unele avitaminoze (scorbut, pelagră, sprue), sindromul de malnutriție, diabetul, afecțiunile hepatice, uremia. Alte stomatite au aspectul unor boli de însoțire în unele afecțiuni: rujeolă, scarlatină, parotidită epidemică, febră tifoidă, leucemii, afecțiuni de sistem. În stomatite, leziunile anatomopatologice se manifestă în mai multe stadii. Stadiu inițial este cel *eritematos*, caracterizat de hiperemie; apoi apare stadiul *exsudativ* cu degenerescență epitelială, exsudație cu false membrane sau cu membrane adevărate; un stadiu mai avansat este cel *ulcerativ*, în care apar leziunile de necroză tisulară; în unele cazuri se ajunge la distrucții profunde de țesuturi, cu fenomene gangrenoase.

4.3.1.1. Stomatita eritematoasă (catarală)

Poate fi limitată sau poate să cuprindă mucoasa bucală în întregime. Este cea mai frecventă stomatită și poate fi provocată de agenți infecțioși, ca și de cauze toxice, iritative, avitaminoze etc. sau poate să apară ca o stomatită de însoțire. Senzație de arsură în gură, dureri cu ocazia masticației, salivație abundentă, gust rău. Mucoasa este hiperemiată și edemațiată.

Tratamentul constă în suprimarea cauzei (îngrijirea dinților, tratarea infecțiilor sau a bolilor respective, suprimarea toxicelor etc.), alimentație de protecție (lichide, piureuri, fără condimente) și în spălături și gargarisme cu apă bicarbonatată 2 - 3%, infuzii de mușețel, apă oxigenată, soluții de sulfat de zinc 0,5%, apă boricată 2 - 3%, soluție de procaină 1% etc.

4.3.1.2. Stomatita ulceroasă

Cauză mai frecventă este infecția cu bacili fusiformi și cu spirocheta Vincent (asociere fusospirilară), dar poate să apară și după intoxicații cu mercur, plumb, arsen, precum și în scorbut, pelagră, sprue și în cursul leucemiilor. Se evidențiate prin: senzație de arsură bucală, dureri la masticație (care devine foarte anevoioasă), miros fetid al gurii, salivație abundentă. Uneori, survin stări febrile și stare generală proastă. Inițial apare hiperemia pe gingie, apoi se întinde pe mucoasa jugală și a buzelor, evitând părțile fără dinți ale gingiei. Ulcerațiile apar și ele din primele momente, sunt mici și sângerează la o atingere ușoară. Se poate constata și o tumefiere sensibilă a ganglionilor regionali. Tratament: în afară de folosirea mijloacelor de protecție a mucoasei, se tamponează ulcerațiile cu nitrat de argint și se fac spălături cu infuzii de mușețel sau soluție de permanganat de potasiu 1/10 000. Se mai utilizează spălături cu procaină 1%.

4.3.1.3. Stomatita gangrenoasă (noma)

Este o afecțiune rară, însă de mare gravitate. Apare la debilitați, mai ales la copii după boli infecțioase. Agenți patogeni sunt asocieri de germeni anaerobi cu germeni fusiformi și spirochete. Clinic febră (39 - 40°), frisoane, față palidă-plumburie, stare generală gravă. Semne locale: apariția unui infiltrat cu ulcerație pe mucoasa bucală, la un colț al buzelor, puțin dureros; apoi ulcerația se extinde, apare repede gangrena cu necroze și se extinde la față, provocând o distrucție mutilantă. Se poate complica cu o gangrenă pulmonară sau cu diaree septică.

Evoluția este foarte gravă, spre exitus, prognosticul fiind însă îmbunătățit după apariția anitbioticelor.

Tratamentul este medical (antibiotice în doze suficient de mari, ser antigangrenos, susținere a stării generale) și chirurgical (cauterizări).

4.3.1.4. Stomatita aftoasă

Cauza este necunoscută. Se întâlnește mai frecvent la copii, la anemici, debilitați, diabetici. Se manifestă prin apariția unor vezicule pe mucoasa obrajilor, a palatului și a limbii; veziculele se sparg după 2 - 3 zile și lasă o necroză superficială, care se acoperă apoi cu un exsudat fibrinos-albicios. Leziunile se vindecă destul de greu (12 - 14 zile) și câteodată se observă forme recidivante, cu durată de luni și chiar ani de zile. Stomatita aftoastă trebuie deosebită de *febra aftoasă*, care este o boală contagioasă, apare în epidemii și este provocată de un virus filtrant, care se transmite de la vite bolnave prin laptele nefiert; bolnavul are febră, grețuri, diaree și prezintă leziuni pe mucoasa bucală.

Tratamentul constă în spălături și gargarisme cu soluții de bicarbonat de sodiu sau cu infuzie de mușețel bicarbonatată.

4.4. Bolile esofagului

Patologia esofagiană cuprinde boli funcționale (spasme esofagiene), boli inflamatorii (esofagite), stenoze esofagiene, ulcere, diverticuli și tumori benigne și maligne (cancerul esofagian).

4.4.1. Spasmul esofagian

Este o afecțiune manifestată printr-o contracție spasmodică a musculaturii esofagiene. Spasmul se poate produce în oricare din porțiunile esofagului, dar mai frecvent la una dintre extremități. Când este difuz, apar contracții multiple ale esofagului, spontane, induse de deglutiție, au durată lungă și sunt repetative. Nu totdeauna are o cauză bine determinată; este vorba de spasmul numit *idiopatic*, primitiv sau esențial, care apare pe un teren nevrotic și survine în legătură cu emoții, șocuri neuropsihice etc. Este de obicei localizat spre cardia, de unde denumirea de *cardiospasm*. Cardiospasmul este insuficiența neuro-musculară a corpului esofagian, cu o insuficientă relaxare a sfincterului eso-gastric și dilatare retrogradă progresivă. În alte cazuri, cardiospasmul este secundar unor leziuni organice esofagiene (polip, cancer, diverticul, esofagită) sau unor boli dinafara esofagului (ulcer gastro-duodenal, colecistopatii, apendicite, anexite, boli ale mediastinului) și unor intoxicații (nicotină, stricnină, plumb). Simptomul dominant este disfagia, care poate dura doar câteva minute sau se poate prelungi până la câteva ore, apare brusc, fără o cauză precisă, și este provocată, paradoxal, de ingerarea unor lichide sau poate fi declanșată de alimente reci. *Diagnosticul* se bazează pe caracterul capricios al disfagiei, pe examenul radiologic și esofagoscopic.

Diagnosticul diferențial se face cu: esofagita, stenoza și tumorile esofagiene. Trebuie acordată o atenție deosebită *diagnosticului diferențial* cu un cancer esofagian incipient, recurgându-se la nevoie la examenul endoscopic, completat cu o biopsie.

Tratamentul spasmului esofagian idiopatic constă în înlăturarea cauzelor declanșatoare, în sedative și antispastice. Pentru spasmul secundar se vor trata afecțiunile organice care îl provoacă (anticolinergice, nitriți, diltiazem etc., iar în timpul crizei se vor administra antispastice). În cazurile mai grave se pot practica infiltrații ale splanhnicilor cu procaină și dilatații cu sonda esofagiană. *Acalazia* este hipertonia sfincterului esofagian inferior.

4.4.2. Esofagitele

Cel mai frecvent, sunt de cauză toxică, fiind provocate de ingerarea unor substanțe caustice acide (acid clorhidric, sulfuric, azotic) sau alcaline (sodă caustică, potasă caustică, sodă de rufe). Se mai pot produce și prin ingerarea unor lichide fierbinți sau prin înghițirea unor corpi străini. Mai pot fi provocate de propagarea unei infecții de vecinătate, de contactul cu acidul clorhidric gastric (regurgitări, vărsături frecvente), de masticație insuficientă, de abuzul de alcool și tutun. Tabloul clinic este dominat de disfagie și de durerea retrosternală. Disfagia poate fi ușoară, alteori, atât de pronunțată, încât bolnavul să nu se mai poată alimenta. Durerea retrosternală este uneori foarte intensă (esofagită caustică, esofagită flegmonoasă). Salivația este abundentă. În esofagitele caustice apar vărsături brune, hematemeze și vărsături care conțin resturi tisulare necrozate. La examenul obiectiv se pot găsi leziuni bucale (când esofagita a fost provocată de substanțe corozive). În aceste esofagite, explorările instrumentale pot provoca accidente grave. Esofagitele pot evolua acut sau cronic. Cu evoluție acută sunt de obicei cele toxice și provocate de iritații mecanice sau termice. Esofagitele caustice pot evolua spre o perforare în mediastin sau spre vindecare, cu cicatrice stenozante progresive. Esofagitele cronice au în general o evoluție mai benignă, putând duce, totuși, cu timpul, la stenozări.

Tratamentul se adresează, în primul rând, intoxicațiilor cu substanțe caustice, fiind contraindicate spălăturile gastrice. Se urmărește neutralizarea toxicului: pentru acizi, neutralizarea se va face cu bicarbonat de sodiu, soluție de magnezie calcinată (40 g/1 l apă), apă de săpun (15 g/1 l apă), lapte, apă albuminată (albușuri de ou bătute în apă), limonadă citrică, limonadă tartrică, apă boricată. *Tratamentul simptomatic* urmărește calmarea durerii (morfină, analgetice, antispastice) și combaterea șocului (soluție cloruro-sodică izotonică, soluții glucozate, analeptice circulatorii). Pentru prevenirea cicatricelor retractile, stenozante, se prescrie

corticoterapie în asociere cu antibiotice. În acelaşi scop se poate proceda şi la cateterizarea precoce a esofagului. Alimentaţia pe gură fiind la început imposibilă, se va proceda la alimentaţia parenterală; apoi regimul va fi lichid sau semilichid, după cum poate înghiţi bolnavul.

4.4.3. Refluxul gastro-esofagian

Apare datorită volumului gastric crescut, presiunii gastrice crescute; clinic apar pirozis, disfagie, esofagită şi alte complicaţii (ulcer esofagian, hemoragii, adenocarcinom).

Diagnosticul se pune pe tranzitul baritat, endoscopie şi biopsie.

Tratament: înlăturarea cauzelor, antiacide, blocanţi ai receptorilor H-2 . Dacă nu răspunde, se recurge la doze mai mari. Omeprazolul este mai eficace. Se dilată stricturile. Tratamentul chirurgical este indicat în cazurile severe, refractare la tratament medicamentos.

Alte forme de esofagită: herpetică, medicamentoasă, candidozică, SIDA etc.

4.4.4. Stenoza esofagului

Este o îngustare mai mult sau mai puţin pronunţată a conductului esofagian în cele trei locuri de strâmtoare fiziologică ale esofagului. Cea mai importantă cauză este ingestia de substanţe caustice. Mai sunt responsabile de stenozări şi următoarele cauze: înghiţirea unor corpi străini, ulcerul peptic esofagian, stările postinfecţioase. Debutul bolii este anunţat de apariţia disfagiei, care iniţial survine doar în înghiţirea alimentelor solide. Ulterior, disfagia se accentuează şi bolnavul nu mai poate înghiţi nici lichidele. Esofagul se va dilata deasupra stricturii şi alimentele se vor acumula în punga formată; din când în când bolnavul va avea nevoie să golească această pungă, prezentând vărsături esofagiene. Pe măsură ce va fi redusă posibilitatea de alimentare, bolnavul slăbeşte şi se deshidratează.



Fig. 3 - Stenoză esofagiană după ingestie de substanţe caustice

Examenul radiologic evidenţiază la nivelul stricturii punga suprastricturală. Esofagoscopia relevă stenoza şi în acelaşi timp permite prelevarea unui fragment de ţesut pentru biopsie (diagnosticul pentru suspiciunea de stenozare canceroasă).

Diagnosticul este pus pe baza antecedentelor (ingerare de caustice, corpi străini), a datelor clinice, a esofagoscopiei şi a examenului radiologic. *Diagnosticul diferenţial* va fi făcut cu, cu spasmul esofagian şi cu spasmul cardiei şi cancerul esofagian.

Evoluţia este progresivă şi duce la denutriţia şi deshidratarea bolnavului.

Tratamentul constă în dilatări progresive ale esofagului pe cale perorală, cu ajutorul sondelor esofagiene, sau pe cale retrogradă, prin gastrectomie. Se va combate spasmul supraadăugat cu ajutorul antispasticelor şi, în cazurile avansate, cu denutriţie, se va asigura reechilibrarea nutriţională a bolnavului. *Tratamentul chirurgical* este impus de multe ori de evoluţia bolii, cu grija de a se asigura alimentaţia bolnavului (eventual prin gastrostomie). Până la restabilirea tranzitului esofagian, se va prescrie o alimentaţie progresivă, cu lichide şi semilichide, şi se vor folosi toate mijloacele de reechilibrare pe cale parenterală.

4.4.5. Cancerul esofagului

Apare după vârsta de 50 de ani, bărbaţii fiind afectaţi mult mai frecvent decât femeile. Risc major: abuzul de alcool, fumatul, substanţe caustice, stricturi esofagiene, radiaţii, abuz de opiacee etc. Supravieţuire: în medie 5 ani. Cancerul esofagian este de obicei un epiteliom, rar un adenocarcinom. Este o tumoare polipoidă, conopidiformă, schiroasă sau ulceroasă. Simptomul cel mai important este disfagia, care apare frecvent şi sugerează diagnosticul. Iniţial apare la alimente solide, ulterior apare durerea retrosternală sau în spate. Vocea devine bitonală sau răguşită, apar tusea, hematemeză şi melenă, vărsături, caşexie. Puţine date ne îndreaptă spre diagnostic: scădere ponderală, stare generală alterată, paloare, ganglioni tumefiaţi (supraclaviculari, cervicali, axilari), tracţiunea limbii devine dureroasă (când neoplasmul este sus situat), hemoragiile oculte pozitive, dar mai ales examenul radiologic: strâmtorare rigidă, cu contur neregulat, cu absenţa undelor peristaltice, dilatarea suprastricturară; tomografia computerizată şi ultrasonografia endoscopică sunt revelatoare. Esofagoscopia este examenul cel mai preţios în stadiul iniţial. Diferenţierea de celelalte afecţiuni esofagiene, care se însoţesc de disfagie, dureri, regurgitaţii (spasm esofagian, stenoze caustice sau inflamatorii, diverticuli esofagieni) este facilă în formele avansate, dar dificilă iniţial. Debutul bolii trece frecvent neobservat, deoarece bolnavul se prezintă târziu la medic. Durata bolii este de 1- 2 ani. Tratamentul constă în rezecţia tumorii, cu esofagoplastie. Se face o gastrostomie de necesitate, dar numai în fazele primare. În rest, röentgenterapia, chimioterapie, radiumterapia, calmante.

4.5. Bolile stomacului

4.5.1. Gastritele

În trecut s-a abuzat de termenul de gastrite. În realitatea noţiunea este mai mult anatomică decât clinică. Este un proces inflamator al mucoasei gastrice, secundar de obicei unor boli ale tractului digestiv şi anexelor (intestin, apendice, ficat, pancreas), bolilor altor organe (plămâni, inimă, rinichi etc.) sau unor boli generale (infecţii, septicemii etc.). De cele mai multe ori diagnosticul este de excludere al altor boli (ulcerul gastro-duodenal sau peptic cum este denumit de unii autori, neoplasmul gastric). Se deosebesc gastrite acute şi gastrice cronice.

4.5.1.1. Gastritele acute

Unii autori anglosaxoni le denumesc **gastrite de eroziune** (gastrită hemoragică, eroziuni gastrice multiple etc.) cauzate de antiinflamatoare nesteroidiene, alcool, stres sever, arsuri, septicemii, traumatisme, caustice; intervenții chirurgicale, șoc etc. Pot fi asimptomatice sau se asociază cu jenă epigastrică, dureri uneori severe, grețuri, hematemeză sau melenă. Diagnosticul este endoscopic. Tratamentul constă în înlăturarea agentului agresiv, O_2, antiacide lichide (Maalox, cimetidină, sucrasulfat, misoprostol). *Gastrita fundică* (tip A) are trei tablouri simptomatice: *gastrita superficială, atrofică* și *atrofia gastrică*; în general asimptomatică (prima), frecventă la bătrâni; tipul atrofic poate fi asociat cu aclorhidrie, anemie pernicioasă și risc crescut de cancer gastric. Și gastrita superficială, deși benignă poate duce la formele atrofice și se însoțește de dispepsie (dureri vagi, anorexie, greață, vărsături, flatulență, eructații). Vom folosi clasificarea clasică:

Gastrită acută simplă (prin indigestie). Este cea mai obișnuită. Cauze: alimente și băuturi prea reci sau prea fierbinți. Consum exagerat de alcool, mese copioase, conserve, mezeluri, condimente, cafea, analgetice nesteroidiene (salicilați, aminofenazonă, fenilbutazonă, indocid), grăsimi etc. *Simptome*: dureri epigastrice, grețuri, vărsături, alimentare și bilioase, cefalee, astenie, inapetență, uneori diaree, consecința enteritei sau enterocolitei. Mare cantitate de mucus în sucul gastric; spasm piloric. Durează 2-3 zile. *Tratament*: înlăturarea cauzei, regim de protecție, la început hidric (ceai de mentă, mușețel, tei și supe de zarzavat) apoi se introduc progresiv alimente ușoare. Comprese umede alcoolizate pe abdomen, injecții cu papaverină sau atropină; uneori soluție clorură sodică izotonică, glucoză în perfuzii etc.

Gastrita acută corozivă și flegmonoasă este consecința accidentelor constând în înghițirea unor substanțe caustice: hidrat de sodiu, acid sulfuric, azotic, clorhidric, acetic, sublimat - substanțe care provoacă necroze pe diferite întinderi ale mucoasei gastrice. După ingerarea causticului, primul simptom îl constituie durerea extrem de intensă, cu localizare epigastrică și retrosternală, urmată imediat de disfagie, după care survin vărsături incoercibile. Prin vărsături se elimină substanța ingerată, apoi vărsăturile devin brune și urmează hematemeze repetate. Starea bolnavului este foarte gravă, cu șoc; se adaugă fenomenele pe care toxicul le-a provocat asupra altor organe (rinichi, ficat).

Evoluția gastritei corozive merge spre vindecare, cu procese cicatriceale deformante, mutilante, la nivelul stomacului (și al esofagului); uneori, se poate complica cu o perforație a stomacului sau cu o gastrită flegmonoasă (cauză de exitus).

Tratamentul trebuie făcut de urgență. Este contraindicată introducerea unor sonde pentru spălătură gastrică, din cauza pericolului de perforație. Se preferă administrarea unor soluții neutralizante, prin ingestie. Soluțiile neutralizante sunt menționate la tratamentul esofagitei corozive. Alimentația orală fiind un timp imposibilă, se va recurge la clisme alimentare și la alimentația parenterală. În cazurile ușoare sau când stadiul bolii permite acest lucru, se prescriu lapte, supe de zarzavat, ouă moi; treptat se va trece la biscuiți, pișcoturi, smântână, frișcă, piureuri, făinoase, brânză proaspătă de vacă, perișoare fierte în aburi. După câteva săptămâni se va

ajunge la o alimentație obișnuită. Pentru calmarea suferințelor se vor administra antispastice și analgetice, în injecții sau supozitoare, iar pentru a combate deshidratarea și starea de șoc se vor injecta soluții cloruro-sodice sau glucozate, analeptice sau se va recurge la tratamentul pentru deșocare.

Gastrita alergică. Este provocată totdeauna de un alergen, de obicei alimentar (lapte, raci, pește, ou etc.). Are un tablou clinic violent, care se instalează imediat după ingerarea alergenului: dureri epigastrice violente, grețuri, vărsături, anxietate. Deseori apar pe tegumente plăci urticariene, iar la examenul sângelui se constată eozinofilie.

Diagnosticul este înlesnit de recidivele bolii, care apar ori de câte ori bolnavul consumă un anumit aliment.

Tratamentul este cel obișnuit în gastrita acută simplă; în plus se vor administra antihistaminice: Romergan, Feniramin, Nilfan. Se recomandă bolnavului să nu mai consume alimentul incriminat.

În general, tratamentul gastritelor acute este în principal igieno-dietetic (repaus la pat și dietă), rehidratare (soluție glucozată și cloruro-sodică izotonică în perfuzie de 2 - 3 l) și după caz antispastice, analgetice, antivomitive (Scobutil fiole, supozitoare sau comprimate) cu sau fără Torecan, adeseori se administrează Papaverină (o fiolă de 40 mg), Plegomazin (o jumătate de fiolă), Metoclopramid (o fiolă i.m.), supozitoare de Emetiral sau Lizadon. În gastrita flegmonoasă se administrează antibiotice în doze mari (Penicilina G), intervenție chirurgicală, cu drenaj etc. În gastrita hemoragică sunt necesare transfuzii de sânge, spălături gastrice cu soluții cloruro-sodice-izotonice, alcaline, Cimetidină și în cazuri extreme, intervenții chirurgicale.

4.5.1.2. Gastritele cronice

Cercetările făcute cu ajutorul sondei de biopsie aspiratoare au arătat că numai o treime din populația adultă are o mucoasă gastrică normală, în timp ce două treimi prezintă leziuni mai mult sau mai puțin evidente de gastrită. Dintre cei care au leziuni, la o bună parte nu există nici o manifestare clinică, fapt ce demonstrează că leziunile gastrice pot evolua foarte mult timp latent. Pentru aceste motive, unii autori preferă denumirea de *gastropatie cronică*.

Simptomatologia fiind variabilă, au fost încercate diferite clasificări ale gastritelor cronice. Astfel au fost împărțite în *hiperacide* și *hipoacide*, în gastrite *hiperstenice* și *hipostenice*, în gastrite *hipertrofice* și *atrofice*. Studii recente de histopatologie tind să demonstreze că există o singură gastrită cronică cu stadii evolutive, inițial fiind hipertrofică și mai târziu ajungând la gastrita atrofică. În gastritele cronice cauzele sunt multiple, adesea intricate (bacterii, alcool, nicotină, avitaminoze, sechele după o gastrită acută, reflux gastro-duodenal, cauze autoimune, psihice etc.). Simptomele sunt vagi, epigastralgii cu senzații de plin, dureri de tip ulceros, uneori greață, vărsături, diaree, inapetență, rareori hematemeză. Limba este saburală și există sensibilitate a epigastrului la palpare. Examenul sucului gastric arată mucus crescut cantitativ, iar gradul de aciditate este normal sau crescut. *Radiologic* pot fi

găsite pliuri gastrice mai îngroşate şi neregulate. *Gastroscopia* relevă o mucoasă hiperemiată şi edemaţiată, presărată cu mici pete hemoragice şi, uneori, cu mici eroziuni. Mucoasa este netedă sidefie, total sau în placarde. Pe măsură ce boala evoluează, pacienţii devin astenici, palizi, durerile şi pirozisul apar mai rar şi sunt atenuate; pofta de mâncare scade, apar greţuri şi senzaţia de plenitudine gastrică şi de saţietate rapidă. Uneori, se iveşte şi diareea cu scaune de tip putrid. Secreţia gastrică tinde spre hipoaciditate, până la anaciditate. Examenul radiologic decelează o mucoasă cu pliuri şterse şi stomacul are o evacuare încetinită.

Evoluţia este lentă (uneori mai rapidă) spre forma atrofică, adesea însoţită de anemie.

Tratamentul constă, în primul rând, într-o corectă igienă alimentară. Mesele să fie luate la ore regulate, să se evite servirea meselor în condiţii de conflicte neuropsihice, să fie înlăturat obiceiul de a nu lua masa de dimineaţă. Se vor evita abuzurile de alcool, cafea şi tutun, mai ales consumul lor pe stomacul gol. Se va îndepărta obiceiul de a condimenta excesiv mâncărurile şi de a se folosi prăjelile la prepararea culinară. Îngrijirea danturii are un important rol profilactic. Gastritele acute vor fi tratate precoce şi cu multă atenţie, pentru ca prin neglijarea şi repetarea lor să nu se cronicizeze boala şi să evolueze spre atrofie cu consecinţe (neoplasm gastric).

Tratamentul curativ este de lungă durată şi la baza lui va sta regimul dietetic de cruţare. Acesta trebuie să aibă în vedere cruţarea mecanică, termică şi chimică a mucoasei gastrice. Vor fi îndepărtate din alimentaţie condimentele, sărăturile, acriturile, brânzeturile fermentate, prăjelile şi rântaşurile, alimentele excitante (ceapa, usturoiul, cafeaua, cacaoa, ciocolata, ceaiul rusesc şi orice fel de băutură alcoolică). Fumatul va fi suprimat. Dieta va fi mai severă la început, apoi din ce în ce mai permisivă, asigurându-se nevoile calorice, echilibrul principiilor alimentare, vitaminele şi sărurile minerale.

Tratamentul medicamentos se bazează în primul rând pe alcaline şi pansamente gastrice (Hidroxid de aluminiu coloidal, Carbonat de calciu, Caolin, Magnezia usta, Bismut subnitric). La acestea se pot adăuga antispasticele în formele hiperstenice, iar pentru cei cu hipoaciditate sau cu anaciditate se vor recomanda preparate cu acid clorhidric şi pepsină şi fermenţi pancreatici. În toate situaţiile sunt binevenite tranchilizantele şi sedativele, în doze moderate. În tratamentul gastritelor cronice dau rezultate bune *agenţii fizici*: comprese alcoolizate, raze ultrascurte, ultraviolete. În general, tratamentul medicamentos urmăreşte protejarea mucoasei gastrice sau corectarea unor deficienţe. Se administrează antiacide, mai mult decât pansamente gastrice, chiar când secreţia de acid clorhidric este scăzută. Sunt utile preparatele Muthesa, echivalentul Galogelului, Metoclopramid (Reglan, Primperan) şi Sulpirid (Dogmatil) deoarece favorizează evacuarea gastrică, fără spasm sau atonie şi combat şi refluxul biliar. Vărsăturile se combat cu Metoclopramid şi supozitoare de Emetiral sau cu Torecan. La bolnavii anxioşi se administrează sedative şi tranchilizante ca: Diazepam, Rudotel, Hidroxizin (3 comprimate pe zi). Pentru combaterea unor carenţe se folosesc glutamat feros (Glubifer 3 drajeuri pe zi), Vitamina C, B_6, Acid folic şi Vitamina B_{12} în atrofia gastrică din anemia pernicioasă, antagonişti H-2 receptori (cimetidină, ranitidină etc.), omeprezol mai ales.

Tratamentul balnear se recomandă în afara perioadelor de acutizare şi va fi diferenţiat după gradul de aciditate al sucului gastric. În formele cu hiperaciditate se recomandă staţiunile Sângeorz, Slănic-Moldova, Bodoc, iar în formele cu hipoaciditate, rezultate mai bune se obţin la Covasna, Slănic-Moldova, Zizin, Borsec.

Gastrita hipertrofică gigantă este de fapt o gastrită hipertrofică. *Sindromul Zollinger-Ellison* este o formă de hipertrofie de mucoasă gastrică de natură hormonală cu creşteri mari, continue de HCl, ulcere gastrice, tumoră de pancreas. Gastrita pe stomac operat înseamnă inflamaţia uneori foarte severă, datorită refluxului intestinal în stomac; uneori tot corpul gastric se poate ulcera.

4.5.2. Ulcerul gastro-duodenal

Este o boală caracterizată prin apariţia unei ulceraţii cu sediul pe stomac, pe porţiunea superioară a duodenului, partea inferioară a esofagului sau ansa anastomotică a stomacului operat. Clinic, se manifestă prin sindromul ulceros, boala interesând întreg organismul, de unde şi denumirea de boală ulceroasă. În încercările de a cunoaşte cauza acestei boli s-au emis mai multe teorii şi ipoteze:

- *teoria localicistă* a atribuit formarea ulcerelor unor tromboze vasculare în peretele stomacului sau al duodenului sau unor spasme arteriale prelungite; şi tromboza şi spasmul ar produce o ischemie localizată persistentă, care ar scădea rezistenţa mucoasei;
- *teoria mecanică* susţine că microtraumatismele care acţionează asupra mucoasei ar fi responsabile de formarea ulcerului; apărătorii acestei teorii se bazau pe marea frecvenţă a ulcerului pe mica curbură gastrică;
- *teoria inflamatorie*, bazată pe observaţia că ulcerul se însoţeşte adesea de gastrită, susţinea că gastrita premergătoare ar determina eroziunea mucoasei;
- *teoria clorhidropeptică* afirmă că ulcerul s-ar produce prin autodigerarea mucoasei sub acţiunea sucului gastric; de aici, şi denumirea bolii de *ulcer peptic*;
- *teoria neuro-vegetativă*, pornind de la constatarea că majoritatea bolnavilor ulceroşi prezintă semne de tulburări neuro-vegetative (vagotonie), susţine că acestea provoacă tulburări în circulaţia şi în secreţia gastrică şi creează astfel condiţii pentru apariţia ulceraţiei;

În prezent se consideră că în apariţia ulcerului gastro-duodenal intervin două serii de factori: *factori de apărare*: integritatea mucoasei gastrice şi calitatea mucusului protector; *factori de agresiune* (secreţia peptică şi acidul clorhidric).

Slăbirea factorilor de apărare sau întărirea factorilor agresivi, jocul dintre aceste două categorii de factori pot crea condiţiile necesare pentru apariţia ulceraţiei. Pentru înţelegerea etiopatogeniei ulcerului gastric şi duodenal, trebuie să reţinem şi faptul că secreţia de acid clorhidric este stimulată de trei substanţe: Gastrina, Acetilcolina şi Histamina. De altfel şi medicaţia se adresează acestora. De exemplu: Cimetidina şi Ranitidina acţionează ca antagonişti ai receptorilor histaminici - H_2. Integritatea mucoasei gastrice este un proces continuu (celulele de la suprafaţa stomacului fiind complet înlocuite la fiecare 5 - 6 zile, iar secreţia de mucus formează o dublă barieră protectoare, externă şi internă). Cu rol în etiopatogenia bolii, mai trebuie amintiţi

factorii genetici (sugerați de frecvența crescută a ulcerului la rudele apropiate), factorii de mediu (fumatul, alimentație cu abuz de condimente și alcool, factorii stresanți), factorii neuropsihici (structura psihică cu tensiune psihică crescută; s-au descris și ulcere de stress), medicamente agresive pentru stomac și duoden (aspirina, fenilbutazona, indometacina, corticoizii, rezerpina, beta-blocantele, inclusiv medicamentele care inhibă sinteza de prostaglandine cu rol protector), factorii endocrini, bolile asociate (bronșita cronică, ciroza hepatică) etc. Recent, în ceea ce privește ulcerul, gastritele și afecțiunile înrudite, la originea lor se află cel mai frecvent o bacterie, *Helicobacter pylori*, care lezează în timp mucoasa gastrică. Boala apare și la unii consumatori cronici de antiinflamatoare nesteroidiene (aspirină, paracetamol, fenilbutazonă etc. – medicamente ce amelioreazã durerile reumatice sau migrene). Mucoasa gastrică este lezată. Cercetătorii care au descoperit aceste bacterii au primit premiul Nobel.

Ulcerul gastro-duodenal apare cel mai frecvent la vârsta de 20 - 40 de ani (pentru localizarea duodenală) și la 30 - 50 de ani (pentru cea gastrică). Se poate totuși întâlni și sub vârsta de 20 de ani și la cei peste 50 de ani. Este mai frecvent la bărbați față de femei, raportul fiind de 3/1. Ulcerul duodenal este cam de două ori mai frecvent decât cel gastric. 8% din populație suferă de ulcer duodenal sau gastric.

Anatomie patologică: ulcerul gastro-duodenal constă într-o pierdere de substanță a peretelui gastric sau duodenal, de formă rotundă sau ovală, având un diametru care variază de la 0,3 până la 3 și chiar 4 cm și mai mult (*ulcere gigante*). De obicei sunt unice, însă pot apărea simultan două sau mai multe. Ulcerația pătrunde până în submucoasă; când însă ulcerul este penetrant, ea poate depăși stratul muscular, ajungând până la seroasă și chiar în organele vecine (pancreas, ficat). Ulcerul poate să fie acut sau cronic. El evoluează 3 - 6 săptămâni, apoi se poate croniciza, însoțindu-se de o proliferare a țesutului conjunctiv, cu retracție cicatriceală și pereți groși (*ulcer calos*). Ulcerul are o fază acută de instalare, una de stare și una de refacere a zonei ulcerate. Uneori ulcerația rămâne cronică. Gastrita este prezentă sub diverse forme de la discretă până la severă. La bărbați predomină secreții crescute de acid. Ulcerele gastrice au o severitate evolutivă mai mare. Se pare că și stresul psiho-emotiv, social, joacă un rol. Factori genetici, stresul și alimentația sunt incriminați deși discutabili. Unele medicamente (salicilați, indometacin, piroxicam etc.) scad sinteza de prostaglandine (substanțe protectoare ale mucoasei). Și traumatismele severe, arsurile grave, accidentele cerebrale pot produce ulcere. Decisivi sunt cei doi factori amintiți: rezistența mucoasei (mucusul protector) și secreția clorhidropeptică. Efectul benefic al omoprazolului și al cimetidinei care scad HCl, confirmă aceasta. Refluxul duodeno-gastric (bila fluează în stomac) induce ulcerul gastric. Totul sub rezerva descoperirii recente a *Helicobacter pylori*. Este cunoscută predilecția ulcerului de a avea anumite localizări. Astfel ulcerul gastric apare cel mai frecvent în regiunea antropilorică, apoi pe mica curbură, mai rar pe cardia, pe marea curbură sau pe cele două fețe; ulcerul duodenal se localizează cel mai des pe bulb și mai rar postbulbar. Simptomele ulcerului gastro-duodenal sunt caracteristice, ele

permițând singure diagnosticul. Simptomul cel mai constant și care în mod obișnuit îl determină pe bolnav să se prezinte la medic, este durerea. Aceasta are o localizare epigastrică, este intensă, se însoțește de o senzație de arsură și deseori iradiază în spate. Sediul durerii pare să aibă o legătură cu sediul ulcerației: durerea localizată în partea superioară a epigastrului sau în stânga liniei mediane a epigastrului și iradiind în stânga vertebrelor T_{11} - T_{12} (toracale) este întâlnită în ulcerul micii curburii a stomacului; durerea localizată în dreptul liniei mediane, cu iradiere spre rebordul costal drept sau în dreapta vertebrelor T_{11} - T_{12} apare în ulcerele localizate piloroduodenal. Intensitatea durerii este mare, mai ales în ulcerele vechi, care interesează și seroasa. Caracterul cel mai prețios pe care îl are durerea este *periodicitatea*: durerile apar în perioade de 1 - 3 săptămâni, separate prin perioade de liniște, în care bolnavul nu se plânge de dureri, chiar dacă nu respectă regimul alimentar. De cele mai multe ori, perioadele dureroase apar în cursul toamnei sau al primăverii (*periodicitate sezonieră*), însă pot apărea și în alte sezoane; pe măsură ce boala se cronicizează, perioadele dureroase devin mai lungi și mai dese. Un alt caracter al durerii constă în faptul că are un *ritm orar* în raport cu orele mesei. Uneori, durerea apare imediat după masă (*durere precoce*), ca în ulcerele localizate juxtacardial sau pe mica curbură gastrică; alteori, apar la 2 - 4 ore după masă (*durere tardivă*), cum se întâmplă în localizarea piloroduodenală a ulcerului. Uneori durerile apar noctum, către miezul nopții sau către orele 3 - 4 dimineața (în ulcerul duodenal). În alte cazuri de ulcer duodenal, durerea poate să se însoțească de o senzație de foame (*foame dureroasă*). În general, durerea din ulcerul gastro-duodenal este calmată de ingestia de alimente sau de bicarbonat de sodiu (sau alte alcaline). Pe măsură ce ulcerul devine cronic și apar leziunile de perigastrită sau periduodenită, durerea devine aproape permanentă, periodicitatea și ritmul orar având tendința să fie mai puțin marcate.

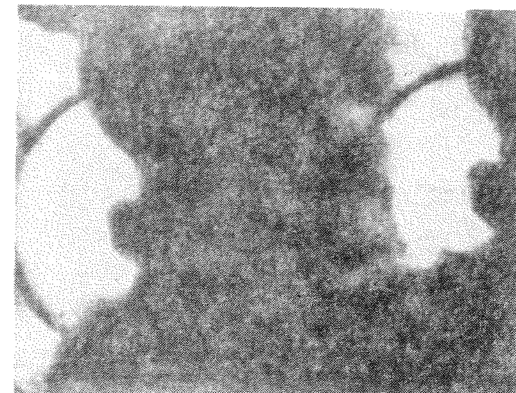


Fig. 4 - Ulcer gastric gigant al micii curburi

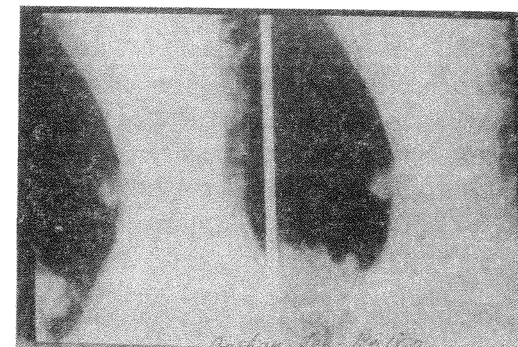


Fig. 5 - Ulcer gastric benign cu nișă pe mica curbură

Senzația de arsură retrosternală (*pirozis*) este un semn des întâlnit, care uneori înlocuiește

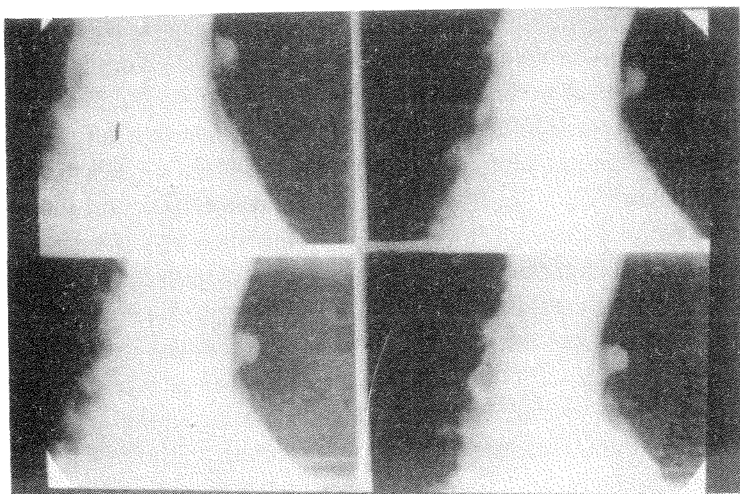


Fig. 6 - Ulcer gastric benign cu nişă pe mica curbură



Fig. 7 - Ulcer duodenal pe faţa anterioară a bulbului

durerea şi are un caracter ritmic şi periodic. De asemenea, mai pot apărea eructaţii acide, gust acru sau amar în gură.

Vărsăturile, când apar, sunt de obicei postprandiale, precoce sau tardive, după localizarea gastrică sau duodenală a ulcerului, ele fiind determinate de mese mai copioase, de abateri de la dietă, de consumul de băuturi alcoolice. Vărsăturile conţin alimente, sunt abundente şi au miros acid; uneori, bolnavul vomită numai suc gastric pur. O caracteristică a vărsăturilor este aceea că atenuează durerea, deseori chiar o fac să dispară, motiv pentru care unii bolnavi îşi provoacă singuri vărsăturile.

Pofta de mâncare este normală sau crescută. Dacă bolnavul scade în greutate în perioadele dureroase şi se spune că nu mănâncă, aceasta nu se întâmplă prin pierderea apetitului, ci prin frica de a mânca, pentru a nu avea dureri.

Examenul obiectiv arată de obicei o stare generală bună; uneori bolnavul apare slăbit; poate să fie mai neliniştit, să aibă tulburări de somn. Examenul abdomenului nu arată la inspecţie semne deosebite, iar la palpare poate să existe o durere epigastrică, dar care nu ne oferă date concludente.

Examenul sucului gastric are o valoare mai mare când este făcut cu histamină şi când cifrele acidităţii în mEq/l sunt coroborate cu cantitatea de lichid pe oră, studiindu-se debitul acid orar. În general se întâlnesc hiperaciditate şi hipersecreţie

în ulcerul duodenal şi în cel piloric; în ulcerul gastric există normoaciditate, mai rar hiper- sau hipoaciditate.

Examenul radiologic este obligatoriu în ulcerul gastro-duodenal, iar la nevoie va fi repetat. S-a dovedit că adesea examenul radioscopic nu este suficient, fiind necesar un examen radiografic cu clişee repetate (seriografie). Există situaţii în care examenul radiologic necesită folosirea unor probe farmacodinamice pentru stomac. Examenul radiologic ne poate oferi semne directe de ulcer sau semne indirecte. Semnul radiologic direct este *nişa*, care se prezintă ca o umbră în plus pe conturul stomacului sau pe duoden; când este văzută din faţă apare ca o pată persistentă; în jurul nişei apare o zonă mai clară, determinată de edem. Semnele radiologice indirecte sunt: prezenţa unor pliuri convergente ale mucoasei către nişă, spasmul musculaturii gastrice imitând un deget care arată spre nişă şi modificările cicatriceale, aderenţiale, care deformează contururile normale. În ulcerul gastric, nişa este localizată de obicei pe mica curbură, ea are tendinţa să regreseze, chiar până la dispariţie completă, într-un interval de 3 - 4 săptămâni. Când nu dispare în acest răstimp, devine suspectă de ulceraţie malignă. Ulcerul duodenal provoacă spasme musculare şi procese de cicatrizare care modifică aspectul bulbului, dându-i diferite forme: "treflă", "ciocan", "stea", "diverticul" etc.

Gastroscopia este un examen util pentru precizarea unor diagnostice nesigure, mai ales când este vorba de benignitatea sau malignitatea unui ulcer. Gastroscopia poate arăta dacă există ulceraţii multiple şi permite biopsia prin vizualizarea directă şi examenul citologic. Un alt examen practicat în boala ulceroasă este *cercetarea hemoragiilor oculte* în materiile fecale (Adler, Weber); examenul este concludent numai dacă nu există nici o altă cauză de sângerare pe întreg tractul digestiv şi dacă s-a ţinut un regim strict lactat timp de 3 zile. Examenul poate fi pozitiv în perioada evolutivă, însă rezultatul negativ nu infirmă diagnosticul. Diagnosticul pozitiv al bolii ulceroase se bazează, în primul rând pe examenul clinic, în care anamneza joacă rolul important. Diagnosticul va fi întărit de evidenţierea nişei la examenul radiologic.

Diagnosticul diferenţial se face cu următoarele afecţiuni:

Gastrita cronică, boală cu evoluţie mai capricioasă, în care durerea nu are caractere de periodicitate şi ritmicitate, ea fiind mai persistentă. Examenul sucului gastric arată hipoaciditate sau normoaciditate şi mucus în cantitate mare, iar la examenul radiologic lipsesc nişa şi modificările cicatriceale, apărând doar modificări ale pliurilor mucoasei.

Cancerul gastric apare mai frecvent după vârsta de 50 de ani, boala are un istoric mai scurt, apetitul este scăzut până la inapetenţă, bolnavul slăbeşte, durerile au un caracter aproape continuu. La examenul obiectiv se constată că bolnavul este palid, slăbit, iar laboratorul arată anemie, viteză de sedimentare crescută; radiologic, apar aspecte caracteristice.

Colecistita cronică este mai frecventă la femei; se manifestă cu dureri fără periodicitate, declanşate de alimente grase, prăjeli, ouă şi care nu sunt calmate de alcaline. Durerile predomină în hipocondrul drept şi iradiază spre epigastru şi mai ales spre spate şi umărul drept.

Duodenita, de altfel, poate însoți ulcerul duodenal. Bolnavii cu duodenită prezintă o hipersecreție acidă și inflamația mucoasei duodenale (examenul histologic al țesutului, din biopsia realizată în timpul duodeno-fibroscopiei, arată infiltrații cu mononucleare și ulcerații microscopice). Tabloul clinic este foarte asemănător.

Sindromul Zollinger-Ellison este o tumoră pancreatică a insulelor Langerhans. Se secretă un hormon de tip gastrină, care stimulează secreția gastrică acidă, responsabilă de apariția ulcerului. Se caracterizează prin ulcer gastric și mai ales duodenal, secreție hiperacidă și diaree. Durerea este epigastrică, mai intensă ca în ulcer cu durată mai îndelungată. Secreția hiperacidă este enormă. Ulcerul este localizat postbulbar. Tratamentul este chirurgical (gastrectomie), extirparea tumorii fiind aproape imposibilă. Ulcerul gastro-duodenal are o evoluție caracterizată prin alterarea perioadelor dureroase cu perioade de liniște. Perioadele cu manifestări dureroase sunt determinate fie de apariția ulcerului, fie de recrudescența unui ulcer cronic. Ulcerele cronice, cu cicatrice, cele penetrante, cele caloase pierd ritmicitatea, durerile devin continue și răspund greu la tratament. Complicațiile modifică tabloul clinic al bolii, după cum se va vedea din cele ce urmează.

Complicații: *hemoragia gastro-duodenală* este complicația cea mai frecventă a ulcerului gastro-duodenal. Hemoragia ocultă este un semn obișnuit al bolii ulceroase și nu trebuie considerată drept o complicație. Hemoragia acută constituie însă una dintre cele mai grave complicații ale acestei boli. Hemoragia ulceroasă poate surveni în oricare dintre momentele evoluției ulcerului gastro-duodenal. Nu sunt rare cazurile în care hemoragia este prima manifestare a bolii și se întâmplă, uneori, ca ea să fie chiar singura manifestare. Alteori, hemoragia poate fi declanșată de diferiți factori: mese copioase, abuz de băuturi alcoolice, boli intercurente, traumatisme abdominale, sondaj gastric, examene radiologice, folosirea unor medicamente ca acidul acetilsalicilic (aspirina), cortizonicele, fenilbutazona. Hemoragia se manifestă prin *hematemeză* și *melenă*. În hematemeză, sângele provenit din stomac are o culoare roșie-închisă, uneori roșie-neagră. Sângele poate să fie sau nu amestecat cu mucus și cu resturi alimentare. În cazurile de hemoragii mari, fulgerătoare, sângele poate să aibă și o culoare roșie, de sânge proaspăt. Când sângerarea este mai mare (peste 60 g), apare melena, care se prezintă ca un scaun caracteristic, de consistență lichidă sau păstoasă, cu un aspect asemănător cu păcura sau cu crema de ghete de culoare neagră. Când bolnavul a ajuns la medic mai târziu și descrie un asemenea scaun, este bine să se procedeze la un tact rectal. După cum cantitatea de sânge pierdută prin hemoragie este mai mică sau mai mare, constatăm la bolnavi semne generale de diferite grade. În hemoragiile mai mici, bolnavul prezintă o stare de slăbiciune, amețeli, paloare, transpirații, tahicardie. În cazul hemoragiilor mari, starea generală este foarte alterată, bolnavul acuză lipotimii, transpirații reci abundente, extremități reci, paloare accentuată, puls foarte rapid și slab, scăderea tensiunii arteriale. Când se pierde o cantitate de sânge mai mare de 300 ml se instalează și anemia, care va fi cercetată cu ajutorul hemogramei, prin urmărirea hematocritului și a cantității de hemoglobină. De semnalat că după hematemeză și melenă - dacă

bolnavul este în perioada dureroasă - durerile se atenuează sau dispar în zilele următoare.

Perforația: o complicație de temut a bolii ulceroase este perforația în peritoneul liber. Această complicație se întâlnește mai frecvent între 30 și 50 de ani și apare mult mai des la bărbați decât la femei. Localizarea duodenală pare mai predispusă la perforație decât cea gastrică. Perforația se manifestă clinic extrem de brutal. Bolnavul acuză în mod brusc o durere violentă în epigastru, durere asemănătoare cu o "împunsătură de cuțit" sau "lovitură de pumnal" și care depășește cu mult ca intensitate durerea cunoscută de ulceros. Bolnavul se încovoaie, își ține pumnii în epigastru, își ridică coapsele pe abdomen. Durerile pot iradia în umeri, iar mai târziu se extind în tot abdomenul. La examenul obiectiv se constată un facies anxios, cu ochi încercănați, paloare, transpirații reci, extremități reci, puls rapid și slab, până la puls imperceptibil, scăderea tensiunii arteriale. Semnele cele mai importante le obținem la examenul abdomenului: peretele abdominal are musculatura contractată în epigastru (*apărare musculară*), contractură "de lemn", iar la atingerea tegumentelor epigastrice durerea este exacerbată (*hiperestezie cutanată*); în orele următoare, contractura se va extinde la întreg peretele abdominal. Se mai constată semne de pneumoperitoneu superior: dispariția matității hepatice și apariția unei benzi luminoase între diafragm și ficat, la examenul radiologic. La tactul rectal se evidențiază o durere intensă a fundului de sac Douglas. Temperatura poate fi normală sau să existe hipotermie; mai târziu, pe măsură ce se constituie peritonita, temperatura va crește. Leucocitoza atinge de la început valori mari, de 10 000 - 20 000, cu polinucleoză. Evoluția decurge către stadiul final în 6 - 12 ore, când se constată tabloul clinic al peritonitei generalizate, cu sughiț, eructații, vărsături, balonare, stare infecțioasă, alterare din ce în ce mai intensă a stării generale, paralizie intestinală, colaps. Există situații când perforația este mică și acoperită rapid de peritoneu, situații cunoscute sub numele de *perforație acoperită*. Debutul este tot violent, cu contractură abdominală, însă cu evoluție spre un abces localizat, cel mai adesea abces subfrenic; durerea rămâne localizată; bolnavul are frisoane și febră și prezintă starea generală și semnele de laborator ale unei supurații. Mai târziu, acest abces poate evolua spre resorbție cu procese aderențiale sau se poate rupe și să provoace o peritonită generalizată, ori să progreseze spre organele vecine. Acești bolnavi trebuie supravegheați permanent și atent, urmărindu-se aspectul lor, pulsul, tensiunea arterială, temperatura, vărsăturile, emisiile de gaze. Nu se va face niciodată greșeala ca - atunci când se bănuiește o perforație a ulcerului - să se administreze Morfină sau purgative sau să se facă un examen radiologic cu sulfat de bariu. Ulcerele recente, mai ales cele care apar la tineri, se pot vindeca fără să lase cicatrice importante. Ulcerele cronice, mai ales cele caloase, se vindecă tardiv prin procese cicatriceale însemnate, care pot provoca stenozări la nivelul stomacului, pilorului sau al duodenului (bulbar și postbulbar). Acestea sunt **stenozele cicatriciale** sau organice. Mai pot exista și stenozări datorate unor spasme prelungite sau unui edem mai persistent la nivelul orificiului piloric - **stenozele funcționale**. Stenozele funcționale au o simptomatologie mai moderată: senzație de plenitudine, vărsături alimentare, vărsături acide,

balonări, eructații. Simptomele cedează spontan în câteva zile sau dispar după administrarea unor medicamente antispastice, motiv pentru care este bine ca, înainte de examenul radiologic, să se administreze antispastice, pentru a putea diferenția o stenoză funcțională de una organică. Stenozele organice sunt mediogastrice, pilorice și duodenale. Stenoza mediogastrică apare în ulcerele micii curburi a stomacului, când procesul de cicatrizare poate provoca îngustări, care la examenul radiologic dau imagini caracteristice de stomac "în ceas de nisip", "stomac biloculat", de stomac "în melc" sau ca o "pungă de tutun". Stenozele organice ale pilorului și ale duodenului se caracterizează prin tabloul clinic al *stenozei pilorice*. Bolnavul are dureri epigastrice cu caracter continuu și acuză o senzație de plenitudine, afirmă că "nu se golește stomacul", are grețuri, eructații, regurgitări alimentare cu gust acru. Vărsăturile îl ușurează, iar uneori și le provoacă singur. Pe măsură ce stenoza progresează, vărsăturile devin mai abundente și conțin resturi de alimente consumate cu 6 - 12 ore sau chiar 2 - 3 zile mai înainte; bolnavul nu se mai poate hrăni decât cu lichide, slăbește, se deshidratează, acuză sete, devine oliguric, starea generală se alterează, apar semne de alcaloză (pierde HCl); poate să se instaleze o uremie extrarenală. La examenul obiectiv avem de-a face cu un bolnav emaciat, slăbit, astenic. La examenul abdomenului se observă uneori în epigastru mișcările peristaltice ale stomacului; se pune în evidență clapotajul epigastric; în cazurile avansate, se poate constata o mare dilatație a stomacului. Pentru precizarea diagnosticului, metoda cea mai bună este examenul radiologic, care evidențiază un stomac dilatat, cu mult lichid de secreție pe nemâncate, cu aspect de "fulgi care cad", uneori cu resturi alimentare. Substanța de contrast se depune la fund, dând un aspect de farfurie; peristaltismul stomacului este viu, iar prezența antiperistaltismului este considerată ca un semn sigur de stenoză. Examenul radiologic se face repetat, la diferite intervale de timp, pentru că poate arăta prezența bariului în stomac până la peste 24 de ore.

Malignizarea: mulți autori nu sunt de acord cu malignizarea ulcerului gastric, ei susținând că a fost de la început un cancer ulcerat sau că este vorba de apariția unui cancer independent de ulcer. Alți autori admit că ulcerul benign al stomacului se poate maligniza, mai ales în localizările porțiunii orizontale a micii curburi, pe antru și pe marea curbură. Ne vom gândi la posibilitatea cancerizării ulcerului gastric când se modifică simptomele: dispar caracterele de periodicitate și ritmicitate ale durerii, apare inapetența, bolnavul slăbește, devine anemic, crește V.S.H.; când examenul sucului gastric arată o trecere spre anaciditate; când, după un tratament judicios de 3 - 6 săptămâni, examenul radiologic nu ne arată ameliorarea. Pentru precizarea diagnosticului se va recurge la fibroendoscopie gastrică, citologie exfoliativă, biopsie dirijată, intervenție chirurgicală.

Ulcerul gastric, care prezintă unele particularități, impune prezentarea sa separată. Este mai rar decât ulcerul duodenal (20% din totalul ulcerelor), cu incidență maximă între 45 - 55 de ani. 20% dintre cazuri se asociază cu ulcerul duodenal. Secreția de acid clorhidric este frecvent normală sau scăzută. În apariția sa intervin mai puțin agresiunea clorhidro-peptică și mai mult scăderea barierei de mucus, sau alterarea troficității mucoasei. Diagnosticul clinic se bazează pe particularitățile sindromului clinic ulceros. Ritmicitatea și periodicitatea durerilor este mai puțin netă, ingestia de alimente nu ușurează totdeauna durerile (foamea dureroasă nu este deci caracteristică), uneori alimentele chiar agravează durerile. În ulcerul gastric durerile sunt mai difuze, mai puțin localizate (de obicei mediogastric și în hipocondrul drept). Tulburările dispeptice (inapetență, grețuri, vărsături), sunt relativ frecvente. Formele asimptomatice se întâlnesc adeseori. Radiologic, alături de nișă predomină semnele indirecte (convergența pliurilor până în apropierea nișei, incizura marei curburi în dreptul unei nișe a micii curburi, retracția micii curburi). Endoscopia confirmă diagnosticul. Diagnosticul diferențial se poate face cu toate durerile epigastrice din afecțiunile organelor abdominale sau extraabdominale. Singurul diagnostic diferențial important este între ulcerul și cancerul gastric (nișa benignă și nișa malignă). Diagnosticul diferențial cu cancerul gastric se bazează pe următoarele examene:

- examenul radiologic (80 - 85% precizează diagnosticul). Nișa benignă se proiectează în afara curburii gastrice, iar cea malignă în interiorul conturului gastric. Nișa benignă este rotundă, ovoidă, cu baza netedă, iar cea malignă neregulată cu baza nodulară. Pliurile gastrice converg până la nișă în forma benignă și rămân la distanță în nișa malignă.
- examenul endoscopic, bioptic și citologic (citologie exfoliativă sau din sucul gastric) confirmă diagnosticul.
- studiul secreției gastrice este numai orientativ, deoarece anaclorhidria histaminorefractară se întâlnește și în alte boli.

Lipsa de răspuns la tratamentul medical pledează pentru malignitate. Tratamentul ulcerului gastric este asemănător celui duodenal. Există și unele particularități. Repausul și dieta sunt similare, iar antiacidele și pansamentele gastrice reprezintă medicația de bază. În schimb anticolinergicele sunt contraindicate, deoarece inhibând peristaltismul stomacului, întârzie evacuarea și contribuie la hipersecreție. Antagoniștii histaminei (Cimetidina și Ranitidina) sunt utili. Se mai întrebuințează uneori, Acetazolamida, Carbenoxolon sodic și Metoclopramid.

Tratamentul curativ al ulcerului gastroduodenal este medical și chirurgical.

Tratamentul medical trebuie făcut și în perioadele de liniște și va fi suficient de prelungit, până la câțiva ani.

Măsurile igienice au la bază folosirea judicioasă a repausului. În cursul perioadei dureroase, repausul la pat este obligatoriu, el realizând o ameliorare rapidă. După atenuarea suferinței se vor permite mici plimbări și se va păstra repausul la pat 12 - 14 ore pe zi, respectându-se neapărat repausul după mese. În cazurile mai grave se recomandă îndepărtarea bolnavului din mediul obișnuit de viață și de muncă, indicându-se internarea în spital, în toate cazurile cu dureri rezistente și în acelea în care se ivesc complicații.

Dieta: regimul alimentar al bolnavului de ulcer gastro-duodenal nu trebuie să fie un regim șablon, ci trebuie individualizat și adaptat stadiului în care se află boala. Dieta trebuie să protejeze mucoasa gastrică din toate punctele de vedere: protecție mecanică (alimente bine mestecate, bine fărâmițate, în piureuri, rase, tocate), protecție

termică (alimentele să nu fie prea fierbinţi sau prea reci), protecţia chimică (să nu fie iritante, să nu excite secreţia clorhidro-peptică, să nu staţioneze mult în stomac). În perioadele dureroase, regimul alimentar va fi mai sever, alimentele vor fi repartizate în 5 - 7 mese în 24 de ore, la nevoie servindu-se şi noaptea. Alimentul de bază va fi laptele integral, repartizat la intervale de 3 - 4 ore; se va bea lapte şi la culcare şi se va pregăti un pahar cu lapte şi pentru noapte. Tot în perioada dureroasă se mai pot da: ouă fierte moi, smântână, frişcă, puţin unt proaspăt, brânză de vaci, caş dulce, fulgi de ovăz. Pe măsură ce suferinţele se ameliorează, se adaugă biscuiţi, pişcoturi, supe mucilaginoase, supe-creme de cartofi, pireuri moi, făinoase fierte în apă sau în lapte, lapte de pasăre nu prea îndulcit. Ulterior se vor adăuga pâine albă prăjită sau uscată, carne slabă de vacă (dar nu supe de carne), viţel, pasăre preparată fiartă, peşte slab (şalău, ştiucă, păstrăv), preparat rasol, perişoare în aburi, papanaşi fierţi, zarzavaturi fierte (morcovi, spanac, dovlecei), mere şi pere coapte, mere rase, creme de lapte şi ou, creme cu frişcă. În perioadele de linişte se va ţine seama de protecţia mucoasei gastrice; de aceea vor fi excluse din alimentaţie: extractele de carne (supe de carne), slănina, mezelurile, borşul, grăsimile prăjite, sosurile cu rântaş, ceapa, condimentele, conservele, usturoiul, leguminoasele uscate, ciupercile, alimentele cu celuloză grosolană (gulii, ridichi, bame), brânzeturi fermentate, sărăturile, murăturile, ceaiul chinezesc, cafeaua, ciocolata, dulciurile concentrate (sirop, miere, marmeladă), băuturile alcoolice, sifonul, Pepsi-Cola, limonada, îngheţata. Fumatul este interzis. Se pot folosi şi condimente neiritante (de exemplu cimbru, tarhon, chimen, vanilie). Tratamentul medicamentos al ulcerului gastric şi duodenal, utilizează o gamă largă de droguri, pansamentele gastrice şi antiacidele reprezentând, ca şi în trecut, tratamentul de bază.

Antiacidele sunt substanţe care neutralizează acidul clorhidric, ameliorează evoluţia ulcerului (în special cel duodenal) şi grăbeşte cicatrizarea nişei. Se deosebesc 2 grupe: antiacide sistemice (absorbabile) din care face parte bicarbonatul de sodiu şi nesistemice (care nu se absorb), din care fac parte carbonatul de calciu, sărurile de magneziu şi de aluminiu. Bicarbonatul de sodiu, utilizat şi astăzi, este contraindicat datorită riscului de hipersecreţie secundară de acid clorhidric (fenomenul "rebound") dar şi pentru efectele sale secundare (alcaloză, azotemie, hipercalciurie, nefrocalcinoză). Dintre antiacidele puţin absorbabile, unul dintre cele mai importante este carbonatul de calciu. Acesta neutralizează timp îndelungat acidul clorhidric. Sărurile de magneziu (oxidul, hidroxidul şi trisilicatul) sunt de asemenea utilizate frecvent ca de altfel şi sărurile de aluminiu (oxid, hidroxid, carbonat, fosfat, silicat). Pansamentele gastrice sunt substanţe absorbante şi protectoare ale mucoasei gastrice, lipsite de efect tampon. Cele mai folosite sunt sărurile de bismut (subnitratul, carbonatul, silicatul, aluminocarbonatul, etc). În doză mică (5 g sunt constipante); în doză mare (peste 20g) sunt laxative. La copii prezintă risc de methemoglobinemie. În practică se folosesc atât antiacidele cât şi pansamentele gastrice (carbonatul de calciu, hidroxidul de aluminiu coloidal - alucol şi oxidul de magneziu - magnezia usta). Exemple de formule magistrale: Rp. Carbonat de calciu 60 g, Alucol 40 g, Magnezia usta 20 g; sau Rp Alucol 80 g, Magnezia usta 50 g, o linguriţă rasă de

5 - 6 ori după mese. Se administrează şi la culcare. Frecvent utilizat este şi bismutul subnitric cu 30' înaintea meselor principale. Dintre preparatele farmaceutice prezentăm *ulcerotratul*, echivalentul preparatului *Roter*, (3 x 2 comprimate după mesele principale); *ulcomplexul*, 3 x 1 comprimat după mese; *trisilicalmul* (Trisilicat de magneziu) 3 x 2 tablete după mese. *dicarbocalmul* 3 x 1 - 2 tablete după mese; *Calmogastrin* 3 x 1 tablete după mese, *ulcosilvanil*, *sedugeel*, *maalox*. *Muthesa* este un amestec de gel de hidroxid de aluminiu şi hidroxid de magneziu cu un anestezic. Se administrează 2 linguriţe de 4 ori/zi, înaintea meselor principale şi la culcare. Este sinonimul *Galogelului*. *Gelusilul* conţine hidroxid de aluminiu, trisilicat de magneziu şi fosfat de calciu. Se administrează 1 - 2 comprimate (sfărâmate în gură), după mesele principale şi în caz de dureri. *Phosphalugelul* este un fosfat de aluminiu. Alte preparate farmaceutice sunt: *Almagel*, *Gastrobent*, *Gaviscon* şi *Colgast*. *În ceea ce priveşte anticolinergicele*, al doilea mijloc terapeutic major, se administrează cu o jumătate de oră înainte de mese. Dintre acestea, cele mai frecvent utilizate sunt: *atropina* (*lizadonul conţine şi atropină*), *derivaţii de Belladona* (*foladon*, *fobenal*); *scobutilul*, echivalent al *buscopanului* (bromură de butil scopolamoniu); *Pro-bantine* (bromură de propantelină); *Helkamon* (echivalent al Antrenylului) etc. Antagoniştii receptorilor histaminici H_2 sunt medicamente mai recent intrate în uzul clinic. Acestea acţionează prin competiţie cu histamina, împiedicând secreţia de HCl. Dintre antihistaminice, două preparate sunt frecvent utilizate (*Cimetidina* şi *Ranitidina*). Cimetidina (Tagamet, Altramet) are 200 mg/comprimat şi se administrează un comprimat înaintea meselor principale, şi două la culcare (5 în total), 4 - 6 săptămâni. Nu are contraindicaţii şi este utilă în special în ulcerul duodenal dar şi în cel gastric. Ranitidina (Zantac, Gertocalm, Ranisan) este administrat în doză de 300 mg/zi, 3 săptămâni şi are efecte superioare Cimetidinei. Metoclopramida (Reglan, Primperan), 30 mg/zi, este un medicament de bază în tratamentul ulcerului-gastric şi duodenal. Ameliorează evacuarea pilorică şi refluxul duodeno-gastric şi se administrează 3 comprimate/zi. Se pare că efectul este superior în ulcerul gastric, unde se administrează înaintea meselor principale şi combate greţurile şi vărsăturile. Este contraindicată asocierea sa cu atropina.

- *Acetazolamida*, inhibitor al anhidrazei carbonice, diminuă secreţia de HCl. Se administrează preparatul Ederen, 3 x 2 comprimate/zi, de 250 mg fiecare.

Alte medicamente utilizate în tratamentul gastric şi duodenal sunt:

- *Sulpirida* (Dogmatil), un psihotrop care controlează motilitatea şi fluxul sanguin gastric. (3 x 1 comprimat de 50 mg).
- *Prostaglandinele* asigură citoprotecţia gastro-duodenală, inhibând secreţia gastrică. Nu este folosită în mod curent.
- *Carbenoxolona* este util în ulcerul gastric. Se administrează sub formă de Duogastrone, 4 x 1 capsulă înainte de mese, 6 săptămâni.
- *Bismutul coloidal* (Bismut subcitric - De Nol), administrat înainte de mese, formează o peliculă la nivelul ulcerului şi fixează pepsina şi clorul la acest nivel.

Tratamentul medicamentos al bolii ulceroase după şcoala anglosaxonă

Mecanism	Doză	Efecte secundare
Antiacide Neutralizarea acidului	140 mmol 1 h + 3 h pc + hs (de ex., 30 ml Maalox); doze mai mici (15 ml pc + hs) par a fi la fel de eficace	Diaree (Mg), constipaţie (Al), osteomalacie, sindrom lapte alcaline (cresc în ser: Ca, P, uree, creatinină, HCO_3; datorită carbonatului de calciu
Cimetidina Blocarea receptorilor H-2	300 mg qid sau 400 mg bid sau 800 mg hs	Rare: antiandrogenice (doze mari), confuzie, ↑ creatininei, ↓ metabolismul medicamentos hepatic, ↑ aminotransferază serică, rareori discrazii sangvine
Ranitidina Blocarea receptorilor H-2	150 mg bid sau 300 mg hs	Ca la cimetidină, dar efectul antiandrogenic, efectul asupra stării mentale şi cel asupra metabolismului hepatic sunt mai puţin frecvente; rare cazuri de hepatită
Famotidina Blocarea receptorilor H-2	40 mg hs	Probabil ca pentru ranitidină
Nizatidina Blocarea receptorilor H-2	300 mg hs	Probabil ca pentru ranitidină
Sucralfat Acoperirea ulcerului, legarea pepsinei	1 g 1 h ac + hs sau 2 g bid	Constipaţie, legare de medicamentele administrate concomitent
Misoprostol Prostaglandină (creşte apărarea mucoasă, reduce secreţia de acid gastric)	200 µg qid pentru prevenirea ulcerelor induse de AINS	Diaree, contracţii uterine (nu se foloseşte la femei de vârstă fertilă)
Omeprazol Inhibă H^+, K^+ - ATP-aza (pompa protonică) la nivelul celulei gastrice parietale	20 mg q_{AM}	↓ metabolismul hepatic al medicamentelor; aprobat numai pentru tratamentul de scurtă durată (8 săptămâni) al ulcerelor duodenale şi pentru stările hipersecretorii (sindrom Zollinger-Ellison), din cauza posibilităţii ca antiaciditatea indusă de medicament şi hipergastrinemia consecutivă, să crească riscul de cancer (nedovedit)

„Tratamentul triplu" Eradicarea *H. pylori*	Subsalicilat de bismut 2 tb qid, amoxicilin 500 mg qid sau tetraciclină 500 mg tid, metronidazol 500 mg tid. Se tratează 2 săptămâni (se combină cu antagonist al receptorilor H-2)	Diaree, colită pseudomembranoasă, rezistenţă la metronidazol
Omeprazol cu antibiotic Eradicarea *H. pylori* (plus inhibarea pompei de protoni)	Omeprazol 20 mg bid, amoxicilin 500 mg qid (sau clarithromicin 500 mg tid). Se tratează 2 săptămâni	Ca pentru omeprazol şi tratamentul triplu, dar frecvenţa efectelor secundare este mai mică.

- *Dizaharidele sulfonate*, Sucralfat (Ulcogant), sulfat de aluminiu zaharat acţionează ca precedentele medicamente, formând o barieră de protecţie, care împiedică pătrunderea acidului clorhidric şi pepsinei la nivelul mucoasei gastrice şi duodenale.

- La fel acţionează şi substanţele siliconate. Se mai foloseşte ca tratament vitamina U, histidina şi complexele fericosodice.

Medicaţia sedativă este asociată cu succes alcalinizantelor şi protectoarelor mucoasei.

În concluzie, tratamentul constă în antiacide, pansamente gastrice, anticolinergice. Un tratament deosebit este blocarea receptorilor H-2 (Cimetidină, Ranitidină, Famotidine, Nizatidina), sucralfat, prostaglandine (Misoprostol), omeprazol (inhibitori ai pompei de protoni); tratament triplu pentru eradicarea *Helicobacter pylori* (salicilat, amoxicilină şi metronidazol) sau *omeprazol* cu *amoxicilină* cu acelaşi scop.

Tratamentul hidromineral se face numai în perioadele de acalmie ale bolii, recomandându-se la cure la Sângeorz (izvorul "Hebe"), Malnaş (izvorul "Maria") şi Slănic-Moldova. Aceste ape scad aciditatea şi secreţia; se pare însă că schimbarea mediului, repausul, relaxarea nervoasă, regimul regulat de viaţă şi dieta din staţiuni au efectul cel mai bun.

Tratamentul chirurgical se face numai din necesitate. *Indicaţiile absolute* sunt: perforaţia, stenoza pilorică organică, care nu se atenuează în 7 zile, malignizarea (sau ulcerul malign), hemoragia masivă şi rezistentă la tratament, hemoragiile repetate. *Indicaţiile relative*: sunt ulcerele caloase, penetrante, ulcerele cu fibroză importantă, dacă nu cedează în 3 - 6 săptămâni de tratament intensiv, ulcerul cronic care nu intră în faza de acalmie după patru serii de tratament intensiv şi ulcerul postubulbar, care sângerează uşor şi predispune la fibrozări şi stenozări.

Tratamentul complicaţiilor. Hemoragia ulceroasă va fi tratată medical, mai ales la bolnavii până la 40 de ani. Va fi tratată chirurgical când hemoragia este mare, când nu se opreşte şi există pericol de colaps, la bolnavii trecuţi de 45 - 50 de ani şi în cazul în care s-a repetat. Tratamentul medical al hemoragiei se face astfel: repaus la pat, linişte, calmarea bolnavului; i se prescrie o dietă severă care constă în apă rece (cu linguriţa),

bucăţele de gheaţă; se combat vărsăturile şi greţurile cu poţiune Rivieri, emetiral (supozitoare), validol în picături (5 - 6 picături, de 5 - 6 ori/zi), injecţii cu scobutil; se fac perfuzii cu sânge sau cu masă eritrocitară, repetate în raport cu cantitatea de sânge pierdută şi cu starea bolnavului; se administrează pe gură trombină dizolvată în cantităţi mici; se administrează hemostatice (clorură de calciu, gluconat de calciu, vit. K, vit. P, vit. C, adrenostazin, venostat); se aplică o pungă cu gheaţă pe regiunea epigastrică. Bolnavul va fi supravegheat permanent, urmărindu-se pulsul şi tensiunea arterială; se vor cerceta hemoglobina, hematocritul, hemograma. În zilele următoare, bolnavul va fi alimentat cu prudenţă, îmbogăţind treptat regimurile; se continuă tratamentul cu hemostatice şi, între mese, se vor administra alcaline; ulterior se va trata anemia.

Perforaţia ulcerului se tratează chirurgical. Cu cât se operează mai repede, cu atât există mai multe şanse de a salva bolnavul. Până la începerea intervenţiei se aplică o pungă cu gheaţă pe abdomen şi se trece la antibiotice. Nu se vor administra calmante de tipul Morfinei. Perforaţia acoperită pune grele probleme de diagnostic.

Stenoza funcţională se tratează medical: antispasmodice, antiacide, spălături gastrice.

Stenoza cicatriceală impune un tratament chirurgical; dacă stenoza este avansată şi au apărut semne de deshidratare şi denutriţie, se va proceda în prealabil la corectarea acestora.

Malignizarea ulcerului are o indicaţie chirurgicală absolută. Complicaţiile tratamentului chirurgical sunt: obstrucţia ansei aferente, gastrită de reflux biliar, sindrom dumping, anemie, sindromul Zollinger-Ellison, malabsorbţie etc.

4.5.3. Sindromul Zollinger-Ellison

S-a descris în linii mari. Se va lua în considerare atunci când ulcerul duodenal (peptic) este sever, refractar la tratament şi când se asociază cu ulcere cu localizări atipice sau diaree. Tumorile de obicei pancreatice sau duodenale, pot fi multiple, metastazând adesea în ganglionii limfatici.

Tratamentul se bazează pe omeprazol; localizarea tumorii se face prin ultrasonografie, angiografie selectivă, când este posibil laparotomie exploratorie, cu rezecţia tumorii primare şi a metastazelor solitare. Chimioterapia este utilă în 40% din cazuri.

4.5.4. Cancerul gastric

Este una dintre cele mai frecvente localizări ale bolii canceroase este aceea de la nivelul gastric. În cazul tumorilor maligne, problema cea mai importantă este aceea a diagnosticului precoce.

Etiopatogenia nu este cunoscută. Se poate vorbi numai de factori favorizanţi în apariţia cancerului şi de aşa-zisele "stări precanceroase". În cazul cancerului gastric, stările patologice care trebuie să ne atragă atenţia, pentru a examina mai deosebit şi dinamic bolnavul, sunt: polipoza gastrică, tumorile benigne ale stomacului, gastritele, mai ales gastrita atrofică, ulcerul gastric şi anemia Biermer.

Frecvenţa: cancerul gastric apare mai frecvent la bărbaţi decât la femei, de obicei după 40 - 45 de ani.

Cancerul gastric se localizează de preferinţă în regiunea antro-pilorică şi pe mica curbură. Mai rar se dezvoltă pe regiunea cardiei şi pe marea tuberozitate. Cancerul gastric apare sub trei forme principale: vegetant, ulcerant, difuz-infiltrativ, mai rar ca o linită plastică canceroasă. Tumoarea canceroasă nu se limitează în timp numai la stomac, ci avansează, prin *creşterea în continuitate*, la organele vecine: peritoneu, ganglioni limfatici, ovar, pancreas, ficat, vezicula biliară, esofag, epiploon, colon. Procesul canceros se poate generaliza prin *metastaze* la distanţă, pe cale limfatică sau pe cale hematogenă.

Unii autori incriminează, în malignizare, consumul exagerat de peşte, alimente afumate sau prea sărate, iradierea, nitraţii, factorii genetici, gastrectomia, alcoolul etc. Adenocarcinomul este cel mai metastazant, cu tendinţe la sângerare şi ulcerare. Probleme dificile pune *nişa*; în ulcer se remite după tratament, în cancer nu se remite. În ulcerul duodenal, radiologic, are aspect de pată opacă, cu baza plată şi neregulată. De subliniat că mult timp ulcerul duodenal este asimptomatic, fiind depistat când apar complicaţiile.

Simptomatologie: boala poate să evolueze lent timp îndelungat şi marea frecvenţă a cazurilor cu evoluţie rapidă pare să nu fie reală, ci mai degrabă este determinată de prezentarea bolnavului la medic, într-un stadiu avansat. Bolnavul are la început simptome discrete, pe care le trece deseori cu vederea. Este aşa-zisul stadiu de latenţă relativă, care - sesizat - este cât se poate de util pentru diagnosticul precoce. În acest stadiu apare un microsindrom clinic: un bolnav care până la vârsta de 40 - 45 de ani nu s-a plâns de nici o tulburare digestivă, se prezintă la medic cu o serie de acuze de ordin general şi digestiv.



Fig. 8 - Neoplasm gastric vegetant ocupând corpul, fornixul şi treimea inferioară a esofagului

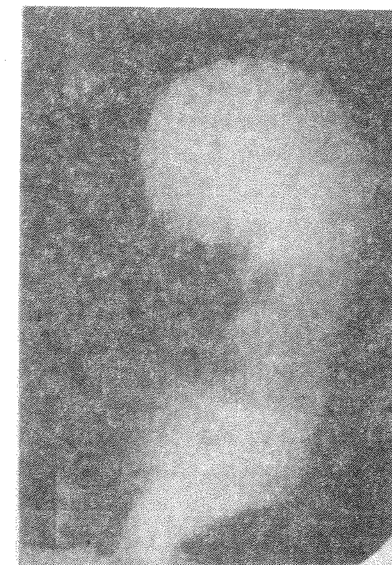


Fig. 9 - Neoplasm gastric vegetant la nivelul corpului sub fornix



Fig. 10 - Neoplasm gastric al marii curburi a corpului de tip vegetant



Fig. 11 - Neoplasm gastric cu nișă pe mica curbură (nișă malignă)

Microsindromul clinic general, nespecific, apare ca o consecință a "furtului metabolic" făcut de țesutul canceros: hiporeactivitate biologică generală cu astenie, anxietate, sindrom nevrotic anxios, stare subfebrilă, gripe repetate cu astenii pronunțate, sudorație, scăderea capacității de muncă, paliditate, V.S.H. crescut, hiperleucocitoză, anemie, scădere ponderală. Microsindromul clinic pe organul specific este evidențiat prin scăderea poftei de mâncare (la început moderată, apoi pronunțată, până la anorexie), lipsa senzației de satisfacție după mese, refuzul unor alimente preferate mai înainte, uneori inapetență selectivă pentru carne, grăsimi sau pâine; aerofagie, senzație de plenitudine, oarecare jenă în epigastru, durere atipică, paloare, disfagie, vărsături, oboseală permanentă.

În fața unui asemenea tablou clinic, apărut la o persoană de peste 40 - 50 de ani, suntem obligați să procedăm la o examinare foarte atentă clinică, radiologică, gastroscopică, la examene de laborator, pentru a nu scăpa diagnosticul precoce.

Stadiul manifest al cancerului gastric, stadiu în care se prezintă cel mai des bolnavul la medic și care constituie o fază avansată, este caracterizat prin sindromul clasic al bolii: tulburări digestive gastro-intestinale, inapetență, uneori anorexie relativă pentru carne sau pâine, grețuri și vărsături, semne ale instalării stenozei pilorice; sângerări frecvente și de mică amploare, uneori hematemeză cu aspect de "zaț de cafea", mai rar tulburări de tranzit, dureri epigastrice fără orar, necalmante de ingestia de alimente sau de alcaline, stare generală alterată, cu scădere în greutate; paloare a tegumentelor, care în stadii avansate au culoarea paiului, deseori temperatură crescută, astenie pronunțată, apatie. La examenul abdomenului se poate palpa, uneori, tumoarea. Se pot decela metastazele ganglionare în regiunea supraclaviculară stângă (semnul Virchow-Troisier). Uneori debut aparent dramatic cu hematemeză, melenă macroscopică, dispnee, amețeli, leșin și angor, hepatomegalie, eructații, sughiț, uneori ascită, icter, dureri osoase, tromboflebită, uneori migratorie, ganglioni duri etc. Examenul sucului gastric arată, în cancerul de stomac, anaciditate sau hipoaciditate, fără ca acesta să fie însă un semn constant. Uneori, apare anaclorhidrie. Prezența celulelor neoplazice în centrifugatul sucului gastric confirmă diagnosticul. Cercetarea hemoragiilor oculte în scaun arată că în peste 75% dintre cazuri reacțiile sunt pozitive. Acest examen trebuie făcut repetat, un examen negativ neputând fi luat în considerare. Hemograma poate evidenția o anemie hipocromă, uneori inițial, dar de cele mai multe ori este tardiv. Viteza de sedimentare a hematiilor este de cele mai multe ori accelerată.

Examenul radiologic este cel mai util; el poate depista cancerul în faza inițială și confirmă diagnosticul. În *stadiul inițial*, radiologul poate constata: îngroșări circumscrise și rigidități ale pliurilor mucoasei, aspecte polipoase neregulate ale mucoasei, diminuarea sau absența mișcărilor peristaltice; de asemenea trebuie să fie atent la semnele care imită ulcerul gastric. În *stadiul avansat* se pot observa: rigiditate localizată și persistentă, cu oprirea undelor peristaltice la acest nivel; umbre lacunare, corespunzând defectelor de umplere prin prezența tumorii; deformări ale conturului gastric; nișă cu contur neregulat, întinsă în suprafață: nișă profundă triunghiulară, cu baza largă; rigiditate sau alungire a canalului piloric; lipsa bulei de gaz a stomacului etc.

Gastroscopia: evidențiază tumoarea și permite efectuarea biopsiei; lavajul gastric.

Diagnosticul diferențial al cancerului gastric în stadiul incipient se face cu ulcerul gastric. (Vezi ulcerul gastric).

Suspiciunea malignității este dată de existența semnelor clinice și radiologice și, mai ales, de dispariția semnelor clinice și extinderea celor radiologice. Tot în stadiul incipient trebuie să excludem tumorile benigne ale stomacului (schwannoame, adenoame, fibromioame) și gastrita cronică. În stadiul avansat, diagnosticul trebuie făcut cu sarcomul gastric, cu tumorile gastrice benigne, cu unele forme ale tuberculozei gastrice și ale sifilisului gastric, cu infiltrațiile stomacului din boala Hodgkin și din leucemii, cu anemia biermeriană.

Cancerul gastric evoluează spre cașexie și moarte. Durata evoluției este variabilă, ea putând fi scurtată de apariția unei boli intercurente sau de ivirea unei complicații.

Complicațiile cele mai frecvente ale cancerului gastric sunt: hemoragiile (mai ales sub formă de hematemeză, însă nu prea mari), perforația (în peritoneu sau într-un organ parenchimatos, uneori în colon sau jejun, cu formarea unor fistule) și stenoza pilorică (localizările pilorice se pot manifesta uneori mai devreme, permițând diagnosticul într-un stadiu nu prea avansat).

Prognosticul cancerului gastric este grav. În ultimii ani, mijloacele de investigație mai perfecționate și tehnica mai bine pusă la punct a gastrectomiei au ameliorat prognosticul.

Tratament: în cancerul gastric, singurul tratament eficace este *intervenția chirurgicală*. Se face o gastrectomie, la care se pot adăuga rezecții parțiale de epiploon și ficat. Nu se operează cazurile în care se constată prezența unor metastaze la distanță. Dacă se operează în faza inițială de mucoasă, avem 95% vindecări. Se va interveni chirurgical în toate cazurile în care există suspiciunea bolii.

Tratamentul medical se limitează la cazurile care nu pot fi operate. Este un tratament simptomatic, care caută să atenueze durerea și să corecteze tulburările diseptice, anemia etc.

Tratamentul cu citostatice este paliativ. Se folosesc antimitotice, 5 Fluorouracil 1 g x 2/săptămână, asociat eventual cu un preparat cortizonic. Se mai pot administra Metrotexat, Endoxan, Mitomicina.

Radioterapia este utilizată în tratamentul sarcoamelor gastrice.

4.5.5. Complicațiile stomacului operat

Efortul chirurgilor este îndreptat către realizarea unei guri de anastomoză, care să poată suplini pilorul și care să asigure o evacuare ritmică a conținutului gastric în jejun. Aproape întotdeauna există tulburări postoperatorii, fiind cunoscută o perioadă de adaptare, perioadă care trebuie să dureze, însă, cca. 6 luni, maximum 1 an. În chirurgia bolii ulceroase se folosesc diferite tipuri de operație: gastro-jejunostomia, gastrectomia subtotală (cu anastomoză gastro-jejunală sau cu anastomoză gastro-duodenală), gastrectomia totală, vagotomia, vagotomia selectivă (secționarea numai a filetelor vegale destinate stomacului) și în ultimul timp antrectomia cu vagotomie. Cele mai frecvente complicații sunt:

1. *Sindromul postprandial precoce*, cunoscut și sub denumirea de "dumping-sindrom" sau de sindrom jejunal, este destul de frecvent întâlnit. Ultimele cercetări arată că acest sindrom are la bază un mecanism neuro-hormonal: reflexe patologice pornite de la mucoasa jejunală și intervenția unor substanțe ca serotonina și bradikinina.

Simptomatologia - uneori zgomotoasă, alteori mai ștearsă. Tulburările apar imediat după mese (la 10 - 15 - 20 de minute) și constau în: dureri, greață, mai rar vărsături, borborisme, diaree și simptome vasomotorii (amețeli, transpirații, tahicardie, tahipnee, migrenă, extremități reci, lipotimii). Survin mai ales după mese bogate în lapte sau dulciuri; bolnavul simte nevoia să se culce imediat sau chiar preferă să mănânce stând culcat.

Examenul radiologic arată un tranzit rapid al substanței de contrast, anse jejunale dilatate și hipotonie. Laboratorul arată modificări ale glicemiei: hiperglicemie urmată de hipoglicemie; potasiul este scăzut; volumul plasmatic este scăzut.

Tratamentul medical constă în dietă și medicație antispastică. Dieta va exclude din alimentație laptele, dulciurile și va reduce cantitățile de hidrați de carbon; în general, prânzurile vor fi fracționate (5 - 7/zi). Ca medicamente se vor folosi: tinctură de beladonă, câte 10 - 15 picături date cu 10 - 15 minute înainte de mese, soluții de Procaină 1%, soluții cu Procaină și Anestezină, poțiuni calmante (cu *Aqua menthae*, *Aqua melissae*), Bergonal, Scobutil, Neopepulsan, Pro-Banthine etc. Se folosesc, cu succes, și antiserotonice, cum este preparatul Deseril, administrat cu 10 - 15 minute înainte de mese.

Tratamentul chirurgical se face la cei cu suferințe mari, cu slăbire pronunțată, la care tratamentul medical este ineficient; se urmărește, de obicei, repunerea în circuit a duodenului.

2. *Sindromul postprandial tardiv*, cunoscut și sub numele de sindrom hipoglicemic, este mai rar întâlnit decât cel postprandial precoce. Mecanismul patogenic nu este elucidat: se pare că intervin un factor local (jejunită) și tulburări neuro-hormonale, cu hipersecreție insulinică consecutivă; în orice caz, există tulburări în metabolismul hidraților de carbon.

Simptomatologia este destul de bine conturată: suferința apare la 3 - 4 ore după mese și se manifestă cu cefalee, astenie, transpirații, paloare, tremurături, extremități reci, palpitații, balonări, senzație de foame exagerată. Simptomele variază în funcție de intensitatea hipoglicemiei, în cazurile grave putând merge până la comă hipoglicemică. Bolnavul se calmează după o injecție cu 1 fiolă de glucoză 33% sau după ingestia câtorva bucățele de zahăr sau lingurițe cu dulceață.

Tratamentul constă într-o dietă săracă în hidrați de carbon și mai bogată în proteine și grăsimi, cu mese fracționate (5 - 6/zi) și repaus la pat postprandial. În criză se administrează glucoză injectabilă sau *per os* și antispastice.

3. *Sindromul de ansă aferentă* este destul de chinuitor pentru bolnav. Este datorat unei anse prea lungi sau prea scurtă. Patogenia sindromului este explicată prin staza favorizată de ansa aferentă lungă, antiperistaltică, tracționată de aderențe, sau, mai rar, printr-o ansă scurtă, cu anastomoză retrocolică. Efortul de evacuare a ansei duce la dureri, stază de bilă și secreție pancreatică, care trecând în stomac, provoacă vărsături: există stază retrogradă în căile biliare extrahepatice, urmată de simptomele diskineziei duodeno-biliare; staza creează condiții favorabile dezvoltării florei microbiene, care va genera steatoreea. Inițial, apar greață, gust amar și senzație de presiune epigastrică; apoi, dureri mari în hipocondrul drept sau localizate paraombilical drept, după care urmează vărsături bilioase abundente, în urma cărora bolnavul se liniștește; uneori, vărsăturile apar și *á jeun*. Abdomenul este dureros la palpare în epigastru și în hipocondrul drept. Uneori, se instalează infecții intestinale, cu febră, diaree, steatoree, denutriție.

Tratamentul medical va urmări o dietă de cruțare, cu proteine și făinoase, fără iritante pentru ansa jejunală: Se administrează antispastice pentru dureri și, în cazul febrei sau al diareei, antibiotice. Celor denutriți li se vor da fermenți pancreatici, vitamine, electroliți. Rezultate bune sunt obținute și prin drenaj biliar. Dacă suferința nu se calmează după 2 - 3 luni de tratament medical, atunci se recomandă *reintervenția chirurgicală*, care urmărește reintroducerea duodenului în circuit.

4. *Ulcerul postanastomotic sau anastomotic sau ulcerul gastro-jejunal* sau *ulcerul peptic* - complicație a stomacului operat - apare mai frecvent după anastomozele gastrojejunale și în condițiile persistenței hiperclorhidriei. Dezvoltarea ulcerului postanastomotic este rară. Ulcerul se localizează pe gura de anastomoză sau

pe ansa eferentă; dacă localizarea este situată mai sus, pe stomac, nu mai este vorba de ulcer postanastomotic, ci de o recidivă a bolii ulceroase.

Simptomatologia ulcerului postanastomotic are ca semn principal tot durerea, care este localizată paraombilical stâng sau în epigastru, este mai intensă şi mai de durată decât în ulcerul gastro-duodenal. Durerea apare mai frecvent în timpul nopţii sau la 4 - 6 ore după mese; uneori are periodicitate orară şi mai rar sezonieră. Durerea cedează cu greutate sau nu cedează deloc la alcaline, antispastice sau sedative.

Diagnosticul se confirmă prin examenul radiologic (seriografii), care arată prezenţa nişei şi frecvente fenomene de retracţie, de fibroză. La fibroscopie, ulcerul postanastomotic este greu vizibil şi numai atunci când este situat pe gura de anastomoză. Examenul secreţiei gastrice după stimulare cu histamină arată hiperclorhidrie. Ulcerul postanastomotic (peptic) este însoţit de complicaţii frecvente - nu prea mari, însă mici şi repetate. Perforaţia, cea mai întâlnită dintre ele, poate provoca peritonite sau poate fi latentă, ascunsă; aceasta se produce mai ales în pancreas; când penetrarea se face la colonul transvers, se realizează fistula gastro-colică. Stenoza poate să apară fie prin edem, fie prin procese de perijejunită şi provocă dureri mari şi vărsături.

Tratamentul medical este cel recomandat în ulcerul gastro-duodenal, însă regimul alimentar implică mese mai reduse şi mai frecvente, cu administrarea alcalinelor de 4 - 6 ori/noapte, mergându-se până la alcalinizarea continuă.

Tratamentul chirurgical - în general, se procedează la conversiunea operaţiei primare în anastomoză gastro-duodenală, însoţită sau nu de intervenţii pe ramuri vagale.

Complicaţiile locale ale stomacului operat pot fi situate fie pe bontul gastric, fie pe gura de anastomoză, fie pe ansa eferentă.

Pe bontul gastric poate să se manifeste o *gastrită a bontului*, care este destul de frecventă şi constituie un factor de risc pentru malignizare; poate să apară un *ulcer al bontului* - complicaţie mai rară şi cu simptomatologie obişnuită; *cancerul bontului* apare mai des când a existat un cancer ulcerat operat sau când a fost operat un ulcer cu localizare gastrică.

Pe gura de anastomoză pot surveni: *stomatita*, manifestată, mai ales, cu edem persistent (2 - 3 luni), prolapsul mucoasei *gastrice*, *cancerul gurii de anastomoză* şi *invaginările* jejuno-gastrice, care au o durată mai mare (până la 6 luni).

Pe ansa eferentă, complicaţia cea mai frecventă este *jejunita*, cu manifestările ei de natură inflamatorie, dar şi cu repercusiuni asupra procesului de nutriţie. La acest nivel se mai pot întâlni complicaţii care constau în diskinezii ale ansei eferente.

Sindromul de denutriţie este o complicaţie foarte frecventă, cu o gravitate deosebită. Se manifestă prin tulburări în procesul de digestie: secreţie gastrică redusă, bila este şi ea în cantitate mai mică, iar secreţia pancreatică exocrină este redusă la jumătate. Concomitent apare "enteropatia stomacului operat", care prezintă o serie întreagă de aspecte: tranzit intestinal accelerat, deficit de fermenţi, jejunită, deficienţe în digestie şi absorbţie, pierderi de proteine - toate acestea cu consecinţe nefaste pentru întreg organismul (pierdere ponderală, denutriţie, hipoproteinemie, edem, pierderi de potasiu, de vitamine, fier, calciu, anemie, de obicei ferriprivă, şi foarte rar megaloblastică, osteoporoză, osteomalacie).

Tratamentul constă în: regim alimentar echilibrat, cu suficientă putere calorică, bogat în proteine şi vitamine, cu mese reduse cantitativ şi frecvente: corectarea tulburărilor de digestie cu fermenţi pancreatici şi cu săruri biliare; administrarea de antispastice şi sedative pentru liniştirea tranzitului; combaterea microbismului intestinal cu antibiotice; administrarea unor preparate de fier, anabolizante, vitamine, calciu, potasiu. Tulburările se corectează după circa 1 an. Există şi cazuri în care sindromul de denutriţie poate fi datorat unor greşeli de tehnică operatorie, şi atunci tratamentul medical trebuie să fie completat cu *reintervenţia chirurgicală*.

4.6. Bolile intestinului

4.6.1. Duodenitele

Constau în inflamaţia acută sau cronică a mucoasei duodenale şi, cel mai adesea, este asociată cu o gastrită sau cu o jejunită. Pot fi provocate de mai mulţi factori, cauze toxice -, exogene şi endogene - şi cauze infecţioase. Duodenitele cronice sunt provocate de: infestări cu paraziţi cu sediul în duoden, infecţii microbiene atenuate, întreţinute de o veziculă biliară infectată; procese alergice, intoxicaţii cu alcool, stază duodenală, afecţiuni endocrine. Se descriu duodenite superficiale, interstiţiale şi atrofice. Mucoasa este hiperemiată, cu pliurile uşor tumefiate; în formele atrofice apare o suprafaţă netedă, transparentă, albicioasă, cu pliurile şterse. Duodenita acută izolată este extrem de rară; de regulă este asociată: gastro-duodenita acută, gastro-duodeno-enterocolită acută. Simptomatologia ei se confundă în aceste cazuri cu aceea a afecţiunilor asociate. De foarte multe ori, duodenita cronică precedă sau însoţeşte ulcerul duodenal şi se manifestă prin dureri în epigastru, paraombilical drept sau în hipocondrul drept şi cu senzaţie de arsuri, care apar la un interval de timp după mese şi sunt atenuate prin ingestia de lapte sau de alcaline; tulburările acestea nu au periodicitate, apariţia lor însemnând apariţia ulcerului. Semnele proprii duodenitei sunt greaţa, inapetenţa, senzaţia de vărsătură, astenia, cefaleea, iritabilitatea, uneori scăderea în greutate; limbă saburală şi dureri la presiune în epigastru şi paraombilical drept.

Tubajul duodenal. Lichidul duodenal este tulbure, floconos, cu mucus; la microscop se văd multe celule epiteliale, leucocite şi, uneori, lamblii.

Radiologic: mucoasa apare cu pliuri lărgite şi neregulate, cu aspect polipoidal, de "fagure de miere"; există motricitate modificată: hipertonie, spasme, hipotonie, stază; bulbul poate avea un contur neregulat. Duodenitele acute evoluează de obicei spre vindecare, prin instituirea la timp a tratamentului. Duodenitele cronice au o evoluţie lungă, cu dureri permanente, cu scurte perioade de linişte. *Diagnosticul* se bazează pe un sindrom clinic polimorf, acut sau cronic, care apare mai frecvent în infecţii sau intoxicaţii, agresiuni toxice, alimentare, abuzuri alcoolice, tabagism, igiena

alimentară defectuoasă, stress-uri, parazitoze, ciroză și insuficiență cardiacă. Duodenita se asociază frecvent unei componente gastritice, când domină vărsăturile și uneia enteritice, când domină diareea. Este mai frecventă la femei de 30 - 40 ani. Durerile simulează ulcerul, dar periodicitatea este diferită. Adeseori sunt prezente: inapetență, vărsături alimentare, grețuri, balonări postprandiale neregulate, exacerbate în perioade de 2 - 3 zile. Sucul duodenal este tulbure sau floconos, uneori hemoragic. Examenul radiologic și endoscopic precizează diagnosticul.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut, în primul rând, cu ulcerul duodenal ea. Duodenita mai trebuie deosebită de gastrite, colecistite, pancreatite, diverticulite.

Profilactic: se impune păstrarea unei corecte igiene alimentare și tratarea corectă și la timp a bolilor care pot duce la duodenită.

Tratamentul curativ va fi igieno-dietetic, ca în boala ulceroasă. În duodenita acută, dieta va fi aceeași ca în gastro-duodenita acută, respectiv, gastro-enterocolita acută.

Tratamentul medicamentos va fi același ca în boala ulceroasă: alcalinizare prelungită, pansamente, sedative. Când se constată infecții, se va recurge la antibiotice. Vor fi tratate totdeauna și suferințele organelor vecine: colecist, pancreas.

4.6.2. Enteritele

Enterita este o inflamație - fie parțială (jejunită, ileită), fie în totalitate - a intestinului subțire. Poate fi acută sau cronică. Enteritele sunt provocate uneori de tulburări funcționale, ca urmare a unor dereglări nervoase cortico-subcorticale. Pot fi de natură infecțioasă sau pot fi determinate de toxice exogene (arsen, plumb, medicamente) sau endogene (uremie). Parazitozele intestinale pot fi responsabile de procese enteritice. De cele mai multe ori, enteritele sunt secundare unor afecțiuni la nivelul stomacului și al duodenului sau al glandelor anexe: ficat, pancreas. Contribuie și dismicrobismul postantibiotic, fungi sau parazitoze, deficiențe enzimatice, alcoolul, factori imunologici cu componentă genetică, cauze iatrogene etc. *Enteritele acute*, care sunt rareori limitate la intestinul subțire, vor fi descrise în cadrul "Enterocolitei acute".

Enterita cronică se manifestă prin dureri abdominale surde, care din când în când pot fi exacerbate, luând caracterul unor colici. Abdomenul este balonat, se aud zgomote hidro-aerice. Bolnavul mai poate prezenta scădere a poftei de mâncare, grețuri și vărsături. La început, scaunele sunt de aspect normal, apoi încep să apară scaune diareice, păstoase, moi, de culoare deschisă și amestecate cu mucus. Numărul scaunelor este de două până la cinci pe zi. În enterite mai apar și manifestări la distanță: senzație de căldură, transpirații, congestie a feței, amețeli, lipotimii. Examenul abdomenului poate arăta meteorism și dureri la palpare în regiunea periombilicală; *examenul coprologic*, care este foarte important, evidențiază în general un conținut bogat în grăsimi, iar *examenul secreției gastrice*, examenul bilei, cercetarea fermenților pancreatici aduc clarificări pentru *diagnosticul etiologic*. De asemenea se pot face investigații cu izotopi radioactivi, tubaj intestinal, endobiopsii intestinale, cercetări enzimatice. Prânzul baritat fracționat (Pansdorff) pune în evidență o evacuare rapidă a intestinului subțire, zone de spasticitate sau de hipotonie și, în unele cazuri, modificări ale mucoasei.

Evoluția este îndelungată; dacă boala nu este tratată, tulburările de maldigestie și de malabsorbție vor slăbi mult bolnavul și acesta va fi expus complicațiilor, având o rezistență scăzută. Se recomandă mese la ore regulate, masticație bună, îngrijirea dinților. Dieta va urmări să elimine alimentele bogate în celuloză, iritantele (condimente, acrituri, sosuri cu rântașuri, conserve, brânzeturi fermentate, mezeluri). De obicei laptele nu este suportat. Medicamentele folosite: acidifiante (acid clorhidric, pepsină), în gastritele anacide; fermenți pancreatici (Triferment, Mexaze), în insuficiențe pancreatice. Tratamentul simptomatic va recurge la antispastice și la pansamente intestinale. În cazurile cu etiologie infecțioasă se vor prescrie, după caz, sulfamide și antibiotice.

4.6.3. Colopatiile funcționale (Colonul iritabil)

Reprezintă un sindrom caracterizat prin diverse tulburări funcționale și colici fără substrat organic, în care, clinic, predomină durerea colică, tulburările de tranzit (constipație, diaree sau alternanța ambelor) și uneori eliminări rectale de mucus. Colonul spastic, forma cea mai frecventă, cu dureri abdominale, constipație și uneori eliminări de mucus și diaree (emoțională), fără dureri, cu scaune moi sau apoase, lipsite de sânge. Este cea mai frecventă acțiune a tubului digestiv. Se întâlnește la 15 - 30% dintre persoanele aparent sănătoase, fiind mai frecventă între 20 - 40 ani, de obicei la femei. Au fost incriminate componenta ereditară sau familială, alergia, inflamațiile intestinale (enterite infecțioase și dizenterie), alimentație săracă în fibre vegetale, deficite enzimatice, hormoni intestinali și mai ales factori psihici. La mulți bolnavi se găsesc trăsături nevrotice, isterice, anxioase, depresive. La peste jumătate din bolnavi se depistează stress-uri psihice, situații conflictuale, surmenaj, fenomene de obicei întâlnite la femei. Factorul psihic se regăsește în etiologia sau în declanșarea simptomelor în 70% din cazuri. În colonul spastică abuzul de laxativă este foarte frecvent. Alimentația nerațională, tutunul și alcoolul, suprasolicitările psihice și sedentarismul joacă, de asemenea, un rol important.

Clinic, bolnavii prezintă tulburări de tranzit intestinal: constipație, diaree, sau alternanță de constipație cu diaree. Constipația este de obicei însoțită de dureri abdominale, meteorism sau balonări dureroase, scaun dur, cu excremente ca de oaie sau în formă de creion. Bolnavii folosesc în mod abuziv laxative sau clisme. Formele cu diaree prezintă scaune moi sau apoase, cu sau fără dureri abdominale, de obicei matinale, uneori imperioase, explozive. Fenomenele descrise sunt favorizate de ingestia de lapte sau sucuri de fructe, stress-uri emoționale. Alteori diareea este postprandială. Frecvent apare "falsa diaree" - eliminări de fecale fragmentate, amestecate cu mucus, și provocate de coprostază. Falsa diaree este frecventă în formele cu constipație. Uneori scaunul este exclusiv mucos și se prezintă sub formă de membrane. De aici denumirile de colită mucoasă sau muco-membranoasă. Sângele este rar prezent și numai în cazuri de hemoroizi sau fisuri anale. Durerile abdominale sunt constante, uneori difuze, alteori apar pe traiectul colonului, la nivelul cecului și în

ambele flexuri, sau prezintă un caracter migrator. Variază de la senzaţia de presiune, arsură, greutate, până la colica violentă. Durerile pot fi interpretate ca fiind de origine pancreatică, renală, cardiacă, apendiculară, colecistică sau anexială. Durerile apar mai frecvent dimineaţa şi dispar în cursul activităţii, pot apărea şi postprandial şi excepţional noaptea. De obicei dispar după defecaţie sau eliminare de gaze. Mai pot apărea şi tulburări dispeptice: greaţă, inapetenţă, tulburări de deglutiţie, vărsături, eructaţii, pirozis, borborisme, flatulenţă. Simptomele neuro-psihice sau neuro-vegetative sunt frecvente (stări depresive, plâns, insomnie, cefalee, transpiraţii, disurie, prurit anal sau vulvar). Starea generală este de obicei bună, în contrast cu suferinţele acuzate de bolnav. La presiune apar dureri difuze sau localizate. Conţinutul de gaze este mărit, iar scaunele sunt mai închise la culoare şi frecvent consistente. Examenul radiologic evidenţiază un colon mai îngustat, cu haustraţii frecvente şi adânci. Evoluţia este cronică, intermitentă. Prin tratament corect, 30% se remit, 20% rămân cu simptome minore, iar restul nu răspund la tratament. Colopatiile funcţionale sunt afecţiuni ale intestinului gros, care nu prezintă un substrat inflamator, dar care, cu timpul, se pot însoţi de fenomene inflamatorii ale mucoasei, transformându-se în colite. Sunt cele mai frecvente afecţiuni ale intestinului gros şi de multe ori au fost în mod eronat etichetate drept colite. Ele implică un ansamblu de tulburări motorii, secretorii şi ale florei microbiene (dismicrobism), şi pot fi primitive, idiopatice şi secundare.

Colopatiile funcţionale primitive sunt datorate tulburărilor de motilitate ale colonului, perturbărilor secretorii sau dismicrobismului. Unele dintre aceste colopatii au ca manifestare predominantă constipaţia:

- constipaţia de evacuare sau diskinezia rectală - afecţiuni în care bolul fecal ajunge în timp normal la rect, însă acesta nu are capacitatea să-l evacueze;
- constipaţia prin perturbarea progresiunii colice, în care examenul radiologic arată, pe parcursul colic una sau mai multe zone de spasticitate care întârzie tranzitul;
- colopatia cu false diaree, în care după o perioadă mai mult sau mai puţin lungă de constipaţie, apare o evacuare mai bogată şi repetată, dând impresia că este vorba despre diaree. În această situaţie s-ar putea ca prin diskinezie rectală să se ajungă la o iritaţie regională.

În alte colopatii funcţionale pe primul plan se manifestă diareea, citind în acest sens:

- diareele motorii pure, care au un substrat psiho-emoţional (emoţii puternice, stări depresive, anxietate) sau sunt provocate de băuturi foarte reci, de frig, de umezeală sau de căldură mare;
- diareea de putrefacţie, mai rară, reflectă predominanţa florei de putrefacţie.

Colopatiile funcţionale secundare sunt cauzate fie de spine iritative la nivelul intestinului gros, fie de boli funcţionale sau organice dinafara colonului. În cadrul acestora pot fi recunoscute tulburări motorii, secretorii şi de disbacterioză.

La nivelul colonului pot exista o serie de situaţii care să constituie factorul declanşator al unei colopatii funcţionale: ptoza colonului, megadolicocolonul, diverticuloza intestinului gros, modificările de poziţie ale diferitelor segmente ale intestinului (cec subhepatic, colon drept ptozat în bazin etc.); dar şi în afara colonului există foarte multe afecţiuni digestive şi extradigestive care pot fi responsabile de tulburări funcţionale la nivelul acestuia: insuficienţă secretorie gastrică (stomac rezecat, cancer gastric, anemie Biermer), insuficienţă pancreatică, insuficienţă hepatică, ictere obstructive, litiază biliară, formaţiuni tumorale abdominale (prin modificările de poziţie ale colonului), afecţiuni inflamatorii ale aparatului genital feminin, boala Basedow, boala Addison. Domină constipaţia.

Colopatiile funcţionale idiopatice, fără cauze bine precizate, se evidenţiază prin tulburări motorii şi secretorii ale intestinului gros, menţionând în acest sens: colopatia mucomembranoasă şi colopatia mucoasă. Sunt cele mai frecvente:

- colopatia muco-membranoasă are o evoluţie periodică, cu crize manifestate prin dureri violente şi scaune cu mucus abundent şi false membrane, crize care durează de la câteva ore până la 2 - 3 zile. Afecţiunea este caracterizată prin hiper-vagotonie, cu spasticitate mare a colonului şi cu manifestări generale (ameţeli, lipitomii, transpiraţii); crizele cedează spontan sau la administrarea de antispastice;
- în colopatia mucoasă există o dilataţie a intestinului gros, se elimină mult mucus, iar durerile sunt de mică intensitate.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe trei elemente:

- un complex simptomatic care reflectă un răspuns fiziologic intestinal exagerat sau alterat;
- prezenţa unor factori psiho-emoţionali;
- excluderea bolilor organice.

Diagnosticul diferenţial este adeseori dificil şi reclamă numeroase investigaţii: radiologice, colonoscopice, cu sau fără biopsie, pasaj baritat gastro-intestinal, examenul căilor biliare, ecografia abdomenului superior şi uneori chiar laparoscopie. Trebuie excluse majoritatea afecţiunilor abdominale (despre care s-a vorbit deja) şi chiar suferinţe endocrine (hipertiroidism).

Tratamentul, deşi numai simptomatic, trebuie individualizat. Se începe cu mica psihoterapie, prin liniştirea şi educarea bolnavului. Servirea meselor se face la ore regulate, mişcarea şi somnul vor fi dozate suficient, se va suprima sau reduce alcoolul şi tutunul. Se practică gimnastica respiratorie sau generală, înotul, băile calde etc. Indicaţiile dietetice sunt reduse. Regimul se adaptează experienţei bolnavului, ţinându-se seama de alimentele pe care acesta le tolerează. Se evită alimentele care balonează (legume păstăi, varză, ridichi, cartofi), fructele crude, citricele, nucile, grăsimile prăjite, ciocolata. Alimentaţia bogată în fibre este baza tratamentului. Se începe cu tărâţe de grâu mai mari, 14 zile, de 3 x 2 linguriţe, apoi se creşte progresiv. Laptele este contraindicat atunci când nu este tolerat. Se evită alimentele reci sau fierbinţi şi apele carbo-gazoase. Când domină suferinţa psihică, se administrează tranchilizante şi sedative (Napoton, Meprobamat, Diazepam). La ceilalţi bolnavi se administrează fenotiazinice. Spasmele şi colicele, sunt influenţate de prişniţe alcoolizate, aplicate timp de 1 - 2 ore, de obicei seara. Anticolinergicele (Scobutil, Scobutil compus, Fobenal, Buscopan), uneori Metoclopramid (Reglan), sau spamoliticile derivate din

Rezerpină (Duspatal 100 mg în 24 h), sunt foarte utile. În sindromul de fermentaţie, regimul trebuie să fie adecvat. Se administrează Saprosan, Mexaform şi fermenţi digestivi. Constipaţia se combate cu activitate fizică, reeducarea defecaţiei, alimentaţie bogată în celulozice care facilitează tranzitul intestinal, ulei de parafină sau Magnezia usta. Se va combate întotdeauna abuzul de laxative, mai ales iritante şi vegetale. În formele cu diaree, se recomandă repaus după mese, se exclud dulciurile concentrate, laptele, sucurile de fructe şi anticolinergicele. Sunt utile sărurile de aluminiu, şi Carbonatul de calciu. În toate cazurile se combate disbacteria intestinală, cu lactobacili (Ribolac), Talazol, Saprosan, Bacili subtilis (Bactisubtil). Se tratează întotdeauna hemoroizii.

4.6.4. Enterocolita acută

Este o inflamaţie acută a intestinului subţire şi gros. Boala este frecventă şi se întâlneşte la orice vârstă, putând să aibă cauze infecţioase, chimice, toxice sau fizice. Cel mai frecvent este de natură infecţioasă; germenii care o provoacă sunt enterobacteriaceele (bacili coli patogeni, enterococi, *Proteus*, piocianici); stafilococii şi streptococii sunt introduşi în intestin odată cu alimentele contaminate, care conţin şi toxinele microbiene. Enterocolitele acute cu caracter epidemic sunt provocate de diferite specii de *Salmonella*, *Shigella* şi *Escherichia* şi fac obiectul de studiu al bolilor contagioase. Cauzele toxico-chimice sunt de natură accidentală sau profesională, dintre acestea menţionând: arsenul, fosforul, mercurul, uleiurile volatile, toxinele unor ciuperci, medicamente (abuzul de laxative, salicilaţi, PAS, Butazolidină, antibiotice). Uneori boala este urmarea acţiunii unor factori fizici, ca alimentele excesiv de reci şi băuturile fermentate. Enterocolitele acute semnalate după tratamente cu antibiotice sunt provocate de bacteriile rezistente din intestin sau din orofaringe, care se exacerbează după ce flora sensibilă la antibiotice a fost distrusă. În formele uşoare, mucoasa apare hiperemiată, cu pliuri îngroşate, edem şi secreţie bogată în mucus. În formele mai avansate se descuamează epiteliul, apar eroziuni superficiale. Clinic boala debutează brusc, la scurt timp după consumarea unor alimente alterate sau după ingerarea substanţei toxice. Este mai frecventă în anotimpul călduros. În marea majoritate a cazurilor se asociază şi semnele unei gastroduodenite acute. Primele simptome sunt: inapetenţă, greaţă, cefalee, stare de nelinişte. Curând bolnavul acuză dureri abdominale progresive, până la colici, zgomote hidroaerice, balonări, vărsături alimentare şi bilioase. Apoi apar diaree explozive, cu eliminări de gaze urât mirositoare. Scaunele, la început subţiri, devin lichide, murdare, brune sau gălbui, în număr de 5 - 10 - 20 pe zi; ulterior capătă un aspect mucos. Deseori există şi tenesme. Febra şi frisoanele însoţesc de cele mai multe ori aceste manifestări. În cazurile mai grave se instalează fenomene de colaps periferic, cu adinamie, transpiraţie, cianoză, răcire a extremităţilor, puls mic, hipotensiune, hipotermie. Bolnavul este deshidratat, prezintă sete, oligurie, piele uscată, ameţeli. Abdomen retractat sau balonat şi foarte sensibil la palpare. Tegumentele sunt palide, limba saburală sau roşiatică-uscată. Scaunele sunt moi sau lichide, amestecate cu mucus, de culoare brună sau galbenă. La microscop apar leucocite, celule descuamate, floră bacteriană. *Coprocultura* este obligatorie. La examenul sângelui, numărul leucocitelor este crescut sau normal; sodiul, potasiul şi clorul sunt scăzute; în cazurile grave poate fi crescută ureea. Boala evoluează în funcţie de agentul patogen. În mod obişnuit, simptomele regresează în 2 - 3 zile. Boala se poate vindeca spontan sau, rareori, dacă este neîngrijită, se poate croniciza.

Profilaxia se bazează pe respectarea igienei alimentare. *Tratamentul curativ* este *dietetic* şi *medicamentos*. Se instituie pentru 24 - 48 de ore un regim hidric: apă cu linguriţa, ceai fără zahăr, zeamă de orez. Ulterior, dieta se îmbogăţeşte treptat: supă de zarzavat strecurată (cu orez, cu griş), orez fiert în aburi, carne slabă la grătar, piureuri de legume, mere rase pe răzătoare de sticlă. Se interzic pe o perioadă mai lungă: laptele, fructele, conservele, zarzavaturile uscate, leguminoasele, mezelurile, condimentele, marmelada etc.

Medicamentele de elecţie vor fi sulfamidele: Ftalilsulfatiazol, Salazopyrin (câte 4 - 6 g/zi, timp de 2 - 3 zile), apoi, dacă evoluţia este favorabilă, doza se reduce la 3 - 4 g/zi). În caz de insucces se dau antibiotice: Cloramfenicol (2 - 3 g/zi), Streptomicină *per os* (1 - 2 g/zi), Tetraciclină (2 g/zi).

Tratamentul simptomatic constă în comprese alcoolizate pe abdomen, antispastice. În caz de deshidratări se vor face perfuzii cu soluţie cloruro-sodică izotonică şi cu soluţie glucozată, iar când există pierderi de potasiu se va administra şi clorură de potasiu (2 - 3 g/zi).

4.6.5. Enterite şi colite cronice

Colitele sunt afecţiuni provocate de inflamaţia intestinului gros. Procesul inflamator poate să intereseze colonul în întregime (*colite difuze*) sau numai unele părţi ale colonului (*colite segmentare*). În realitate interesează intestinul în întregime, de aceea denumirea corectă este *Enterocolita cronică*. Se deosebeşte:

- *enterocolita cronică secundară*, urmarea unei parazitoze (lambliază, teniază), după intervenţii pe stomac, cu evacuare rapidă a conţinutului gastric, sau care apare după carenţe enzimatice în special de lactază, şi
- *enterocolita cronică primară*, fără legătură evidentă cu un factor etiologic.

Uneori apare după o gastro-enterocolită acută, după abuzuri alimentare sau alimentaţie restrictivă, cu scăderea echipamentului enzimatic. Contribuie la apariţia sa şi sensibilizarea alergică, unele medicamente, în special antibiotice, labilitatea neurovegetativă, subnutriţia şi carenţele vitaminice. Prima modificare care apare este accelerarea peristaltismului intestinal, ulterior apărând inflamaţia mucoasei, prin proliferarea florei intestinale. Tulburările motorii, disbacterioza şi fenomenele inflamatorii se intrică şi se întreţin reciproc. Contribuie etiologic procesele infecţioase, toxice sau parazitare. Astfel, se descriu colite secundare dizenteriei bacilare, salmonelozelor, colite cu stafilococi, cu streptococi etc., precum şi colite după abuz de antibiotice. Cauzele toxice mai frecvente sunt cele mercuriale, sărurile de aur, vechi intoxicaţii alimentare, abuzul de laxative iritante, intoxicaţia uremică şi în sfârşit colitele secundare parazitozelor. În formele uşoare, mucoasa este tumefiată, congestionată, cu secreţie de mucus în cantitate variabilă. În formele avansate, mucoasa

este subţire, palidă, cu pliurile şterse; alteori, se observă congestie şi edem al mucoasei, cu exsudat mucos şi muco-purulent, cu mici pete congestive, sufuziuni sanguine, ulceraţii mai mult sau mai puţin pronunţate. În *colita difuză*, bolnavii se plâng de tulburări de evacuare a scaunului: perioade de constipaţie urmate de perioade de diaree. În general, evacuarea este precedată şi însoţită de dureri de intensitate variabilă, de flatulenţă şi de meteorism abdominal. Ca stare generală se întâlnesc astenie, stare de indispoziţie, cefalee. În formele mai grave, bolnavul slăbeşte, mai ales că-şi impune singur un regim alimentar prea sărac. La examinarea abdomenului, acesta apare meteorizat, cu un cadru colic palpabil şi dureros şi se percep zgomote hidroaerice. În formele de *colită segmentară dreaptă* (tiflită, tiflo-colită), colită granulomatoasă dreaptă (ileocolită), bolnavul acuză dureri în fosa iliacă dreaptă şi în flancul drept, dureri spontane sau provocate prin palpare. Există constipaţie alternând cu diaree; predomină fermentaţia. În stadiile mai avansate, cu stază şi atonie cecală, bolnavii prezintă inapetenţă, limbă saburală, stări febrile, oboseală, dureri de cap. În formele *segmentare stângi* (sigmoidită), durerile sunt intense în fosa iliacă stângă şi în flancul stâng; la palpare se simte colonul stâng contractat şi sensibil ("coardă colică stângă"). De obicei, bolnavii au o constipaţie de 3 - 4 zile, urmată de o falsă diaree însoţită de colici abdominale. Durerea cedează odată cu evacuarea scaunului, care este cu mucus abundent şi are caracter de putrefacţie. Simtomele sugestive de coafectare a intestinului subţire sunt prezente în majoritatea cazurilor. Bolnavii sunt neliniştiţi, prezintă dureri colicative, periombilicale, mai ales în stânga, uneori permanente. Destul de frecvent pot apărea după mese: paloare sau congestie a feţei, somnolenţă, transpiraţii şi hipotensiune, tahicardie, palpitaţii. Toate acestea sunt semne de jejunită. Simptomele care apar din partea colonului sunt durerile localizate în dreapta jos, în fosa iliacă, dimineaţa sau la 4 - 6 ore după mese, uneori în stânga. Simptomele se accentuează după unele alimente (lapte, dulciuri concentrate, alimente bogate în celuloză, băuturi reci), emoţii, expunere la frig etc. Uneori lipseşte diareea sau este înlocuită de constipaţie. În general bolnavii pierd în greutate, uneori prezintă subfebrilitate, semne de carenţă vitaminică (A, B_2, B_{12}, D_2) sau minerale (calciu, fier).

Examenul coprologic, arată modificări de număr, orar, volum, consistenţă, gaze, adaosuri de sânge, mucus, puroi. Proba digestiei în materiile fecale este de un preţios ajutor. În scaun se mai cercetează prezenţa paraziţilor, a bacteriilor şi a ciupercilor.

Irigoscopia cu *irigografie*, poate arăta modificări de calibru, spasme, hipotonii sau atonii, modificări de desen ale mucoasei; de multe ori poate decela cauze responsabile de inflamaţia colonului (tumori, diverticuloze). În toate cazurile care prezintă un aspect clinic mai grav sau în care se remarcă o rezistenţă la tratament se recomandă să se practice o rectosigmoidoscopie, cu eventuală prelevare pentru biopsie.

Diagnosticul diferenţial se face cu bolile infecto-contagioase, cu dispepsia de fermentaţie sau de putrefacţie, cu neoplasmele intestinului gros.

Se descriu forme ulcerative (de 8 ori mai frecvente ca formele granulomatoase), forme granulomatoase şi forme mixte. La unele nu se cunoaşte etiologia (colita ulceroasă, boala Crohn). Există o predispoziţie genetică şi imunologică. Apar între 15-40 de ani cu excepţii. Domină la femei. Etiologia este necunoscută. Se incriminează factorii bacterieni, imunologici, spastici, psihici, histaminici; este mai interesat colonul drept. Apar eroziuni, ulceraţii. Se descriu *o formă fulminantă*, una *subacută* şi una *cronică*. Diagnosticul se bazează pe scaune multiple cu sânge, puroi, uneori diareea alternează cu constipaţia. Bolnavii se plâng de anorexie, slăbire, febră (infecţii), tulburări psihice, dureri în fosa iliacă stânga, semne de iritaţie peritoneală, eritem nodos, tremor, distensie abdominală, edeme. În formele fulminante, apar 20-30 scaune pe zi, abdomen sensibil, apărare musculară, febră, stupoare, comă, anemie cu leucocitoză, VSH crescut, proteine totale scăzute. *Colita granulomatoasă* este mult mai rară. Diagnosticul pentru toate formele: irigrafii, endoscopie.

Alte tipuri de colită: colita ischemică, carcinomatoasă, uremică, pseudomembranoasă (diaree apoasă cu sânge), necrotică şi tuberculoasă. Evoluţie variabilă. Se descrie o formă A cu evoluţie blândă, forma B cu evoluţie cronică, dar staţionară, şi forma C cu evoluţie agravantă.

Evoluţia colitelor este de durată lungă, de ani de zile, având şi perioade de linişte şi cu o durată variabilă, în funcţie de dietă şi de apariţia altor afecţiuni.

Prognosticul este în general bun.

Tratamentul profilactic se bazează pe respectarea regulilor de igienă alimentară, pe tratamentul precoce şi suficient al enterocolitelor acute şi al celorlalte afecţiuni ale tubului digestiv care pot duce la inflamaţii ale colonului.

Tratamentul. Se începe cu repausul la pat şi reechilibrarea neuro-vegetativă (evitarea surmenajului, respectarea orelor de somn, suprimarea fumatului şi alcoolului, evitarea frigului, gimnastică, plimbări, prişniţe calde pe abdomen, băi calde, sporturi uşoare, viaţă regulată). În ce priveşte dieta, raţia calorică va cuprinde toate alimentele în proporţie echilibrată, vitamine, săruri minerale etc. Se vor evita alimentele reci sau fierbinţi, alimentele care nu sunt tolerate (lapte, iaurt, cartofi), condimente (ardei, piper, muştar, hrean, ceapă, usturoi), alimentele bogate în celuloză (fasole, mazăre boabe, ridichi, varză, conopidă, pâine neagră), sosuri, prăjeli, slănină, dulciuri concentrate, cafea, ceai, conserve, grăsimi, crudităţi. Masticaţia va fi normală, lentă, iar dentiţia bună. Regimul trebuie să fie adaptat proceselor de fermentaţie sau de putrefacţie după caz. Putrefacţia va fi combătută cu predominanţa alimentelor cu celuloză fină şi dulciuri moderate, reducerea cărnii şi ouălor, introducerea iaurtului, iar fermentaţia, prin restricţia glucidelor şi celulozicelor şi administrarea de proteine în cantitate mai mare. Pentru combaterea diareei, se administrează alimente care conţin tanin (afine, coarne, gutui), orez şi unele brânzeturi, iar constipaţia se combate cu legume ce conţin celulozice, fructe, eventual cartofi. În general sunt permise alimente uşor digerabile: carne slabă fiartă sau grătar, brânză de vacă fără zer, telemea, ouă fierte moi sau ochiuri româneşti, lapte cu griş sau orez. Grăsimile se administrează numai sub formă de unt sau untdelemn. Legumele (dovleceii, carote, fasole verde fină) sub formă de soteuri, piureuri sau fierte. Cartofii trebuie serviţi fierţi sau piure. Sunt permise fructe zemoase fără părţile lemnoase, sub formă de

compot, moderat îndulcit. Ceaiurile vor fi slab îndulcite. În perioadele de acalmie regimul va fi lărgit prin tatonare.

Medicația va fi individualizată. În colitele cu constipație se administrează laxative neiritante (ulei de parafină, Magnezia usta), în formele cu diaree, sulfamide (Ftalilsulfatiazol), antibiotice (Streptomicina, Neomicina, Tetraciclina, Cefalosporine etc), Mexaform, Saprosan. În funcție de simptome se administrează antispastice: Atropina, Beladona, Papaverina, anticolinergice, Metoclopramid. Colicile se vor combate prin comprese alcoolizate sau căldură aplicată pe abdomen. Când este cazul se administrează fermenți pancreatici (Trizym, Cotazym, Nutrizym, Festal etc). În anaclorhidrie se prescriu acid clorhidric sau Acidopeps. La nevoie Glubifer, vitamine A, C, B, D, tranchilizante și sedative.

Agenții fizici utilizați sunt comprese calde, băi calde și raze ultrascurte pe abdomen.

Sunt utile curele de ape minerale la: Slănic-Moldova, Olănești, Călimănești, Sângeorz.

4.6.6. Rectocolita ulcero-hemoragică

Este cunoscută și sub alte denumiri: colită ulceroasă, rectocolită ulcero-hemoragică, rectocolită ulceroasă gravă. Rectul este aproape întotdeauna implicat. Se extinde proximal. Este o boală inflamatorie nespecifică, cu caracter ulcerativ-purulent, localizată de preferință în regiunea recto-sigmoidiană, dar care poate să cuprindă colonul în întregime. Vârsta la care apare cel mai frecvent se situează între 24 - 45 de ani, dar poate surveni și înainte de 20 sau peste 50 de ani. Apare în aceeași măsură la ambele sexe. S-au făcut numeroase studii, dar încercările de a-i găsi o etiologie bacteriană, alergică, imunitară sau enzimatică au rămas neconfirmate. Interesează cu precădere populația țărilor dezvoltate economic: Anglia, America și țările scandinave. În țara noastră, deși frecvența este în creștere, formele cu evoluție severă sunt mai reduse. Deși nu există certitudine, se admite că unii factori ca cel genetic, infecțios, enzimatic, psihosomatic și imunologic, pot interveni în instalarea și dezvoltarea bolii.

Factorul genetic este acreditat de incidența familială crescută a rectocolitei ulcero-hemoragice. Este probabil expresia unei hiperreactivități familiale crescute a mucoasei colonului față de diferiți factori.

Factorul infecțios este controversat. Deși antibioticele cu spectru larg sunt ineficiente în puseu, este totuși incontestabil că infecția nespecifică reprezintă un element important în întreținerea și dezvoltarea leziunilor.

Factorul enzimatic joacă rol prin îndepărtarea sau digerarea mucusului protector. *Factorul psihosomatic* este justificat de existența unor stări conflictuale în etapa premergătoare primului puseu.

Factorul imunologic este tot mai incriminat în geneza bolii, în ultimele decenii. Ar contribui o hipersensibilitate de tip alergic și în mod deosebit mecanisme autoimune. Se discută mult și de anticorpii anticolon. Rectocolita ulcero-hemoragică este considerată o stare precanceroasă, pentru cancerul recto-smoidian. Cea mai frecventă complicație a rectocolitei ulcero-hemoragice este pseudopolipoza, care reprezintă

de fapt starea precanceroasă propriu-zisă. Se pare că cel mai mare factor de risc pentru dezvoltarea cancerului este rectocolita totală și evoluția îndelungată a bolii. Riscul cancerigen apare cam după 10 ani. La examenul radiologic se constată inițial o mucoasă hiperemiată, edemațiată și cu hemoragii punctiforme, iar ulterior ulcerații, de forme și dimensiuni variate, cu fund hemoragic, apoi purulent, mucoasă foarte friabilă; mai târziu se ivesc procese reparatoare de scleroză. Se cunosc trei forme clinice: benignă, în care localizarea este numai recto-sigmoidiană; medie, cea mai frecventă; gravă, în care localizarea este intinsă.

Rectocolita ulcero-hemoragică se manifestă clinic prin simptome digestive, dominate de sindromul recto-sigmoidian și prin fenomene generale: subfebrilitate, chiar febră septică uneori (febra și pulsul crescut arată severitatea bolii), astenie, deprimare, anemie, emaciere, uneori edeme. Sindromul recto-sigmoidian este caracterizat prin scaune sanghinolente, cu mucus și puroi, cu tenesme și diaree, care poate varia de la 2-3 scaune/zi la peste 15 emisiuni imperioase. Debutul poate fi acut, subacut (cel mai frecvent) și insidios. Clinico-evolutiv se descriu trei forme:

- *forma acută fulminantă* (5 - 15%), cu debut febril dizenteriform, dureri abdominale difuze, rapidă alterare a stării generale, tulburări hidro-electrolitice și denutriție proteică.

- *forma cronică continuă* (5 - 15%), cu persistență atenuată a simptomelor din faza acută

- *forma cronică intermitentă*, care evoluează cu recăderi și remisiuni variabile în timp. Este tipul cel mai obișnuit.

Debutul bolii, care în general este insidios, mai rar cu aspect de boală infecțioasă, se caracterizează prin dureri abdominale și scaune frecvente, moi, în număr de 3 - 10 - 30 pe zi, cu dureri la și după defecație. Scaunele sunt cu fecale sau afecaloide, cu mucus, cu sânge și puroi, ultimele două aspecte fiind prețioase pentru diagnostic. În regiunea ano-rectală bolnavul are o jenă permanentă, cu senzația de arsură sau de usturime. Starea generală este alterată, cu paloare, astenie, stare febrilă, tahicardie. Apetitul este păstrat sau redus. Cu timpul, bolnavul se deshidratează, pierde electroliți, scade în greutate, poate ajunge cașectic. Simptomele evoluează cu un aspect de periodicitate. Primul puseu durează 2 - 3 săptămâni până la 2 - 3 luni, apoi intervine o perioadă de liniște relativă, în care bolnavul mai are doar mici tulburări. Puseul următor are o durată mai lungă și o simptomatologie mai gravă, perioada de liniște se scurtează, apoi acalmiile sunt tot mai rare și pe un răstimp mai scurt. Pe lângă aspectul general descris - limbă saburală și un abdomen excavat și sensibil la palpare. Ficatul poate fi mărit și sensibil.

Explorări paraclinice: examenul de bază este rectosigmoidoscopia, care se face până la 30 cm și arată scurgeri de mucus, sânge și puroi, o mucoasă deosebit de fragilă ("mucoasa plânge cu sânge"), prezența ulcerațiilor, aspectul unui tub dilatat cu dispariția joncțiunii recto-sigmoidiene, abcese, zone de necroză.

Irigografia decelează și leziunile situate mai sus de 30 cm și poate evidenția abcese, ulcerații mari, scurtări, retracții și stenoze.

Biopsia rectosigmoidiană necesită multă prudență și se face doar când există o suspiciune de cancer.

Coproculturile se fac sistematic şi repetat, pe ele bazându-se antibioterapia. Examenul sângelui arată o viteză de sedimentare crescută, leucocitoză, anemie hipocromă. În formele prelungite se constată hipoproteinemie, pierdere de sodiu şi potasiu şi alterări ale testelor funcţionale hepatice.

Evoluţia este gravă, cu perioade din ce în ce mai lungi şi mai accentuate, cu mers către caşexie şi exitus, iar complicaţiile sunt numeroase şi pot să provoace chiar moartea.

Complicaţiile pot fi acute sau cronice, la nivelul intestinului sau extraintestinale. Complicaţiile intestinale acute apar mai ales în formele grave: *colectazia acută* este o dilataţie enormă şi brutală a intestinului şi necesită o intervenţie chirurgicală imediată; *perforaţia colonului* poate fi spontană sau după corticoterapie şi impune un tratament chirurgical prompt; *hemoragiile* mari, brutale, dictează intervenţia chirurgului şi terapia intensă. Complicaţiile intestinale cronice survin mai ales în formele de lungă durată: *abcesele* şi *fistulele* sunt foarte frecvente; *stenoza* este o complicaţie aproape în toate cazurile; *cancerizarea* este semnalată din ce în ce mai des (4 - 6%). Complicaţiile extraintestinale sunt şi ele numeroase: hepatice, articulare, cutanate şi mucoase, oculare, renale, rar cardiovasculare; se pot ivi amiloidoză, stări septice, avitaminoze.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe aspectul scaunelor, pe alterarea stării generale, pe caracterul periodic progresiv şi pe examenele paraclinice, în special rectosigmoidoscopia. Domină megacolonul toxic, perforaţiile de colon. Risc mare de cancer. Diagnosticul se bazează pe sigmoidoscopie, colonoscopie, hemoragii, ulcer, polipi.

Diagnosticul diferenţial se face cu: dizenteria (examen bacteriologic), enterocolitele acute şi cronice, colopatia muco-membranoasă, limfogranulomatoza Nicolas-Favre; important este să deosebim rectocolita ulceroasă de cancerul rectal şi sigmoidian (vârsta mai înaintată, rectosigmoidoscopia, biopsia, irigografia). Dificultăţi de diagnostic există şi cu hemoroizii interni, fisuri anale, boala Crohn, Colita ischemică şi infarctul colonic (accidente vasculare, consecinţe ale aterosclerozei, cu debut şi evoluţie mai severă, uneori dramatică), colita, polipoza intestinală (pseudopolipii din rectocolită), colonul iritabil, etc.

Prognosticul este grav. Formele cronice evoluează spre caşexie sau complicaţii şi, prin aceasta, spre exitus. În formele foarte grave, supraacute, moartea poate surveni în 2 - 3 luni.

Tratamentul este de foarte lungă durată (ani de zile) şi necesită îngrijire spitalicească şi ambulatorie.

Se recomandă repaus la pat şi spitalizare, în cursul perioadelor evolutive, şi în repaus psihic şi fizic, în restul timpului. *Regimul alimentar* va înlătura toate alimentele iritante, laptele, glutenul, legumele şi fructele bogate în celuloză. Va fi bogat din punct de vedere caloric, având conţinut suficient de proteine şi vitamine. Se vor da supe de zarzavat cu griş, orez, ouă moi, brânză de vaci, unt proaspăt, carne fiartă sau la grătar, peşte slab, sucuri de fructe, dulciuri puţin concentrate, cartofi puţini, piureuri de dovlecei, morcovi, suficientă sare şi, la nevoie, adaos de clorură de potasiu.

Tratamentul medicamentos. Tratamentul simptomatic va consta în reechilibrare hidro-electrolitică, transfuzii cu sânge şi plasmă, perfuzii cu proteolizate, polivitamine; împotriva durerilor Tinctură de opiu (3 - 4 picături de trei ori/zi) şi anticolinergice (Lizadon, Bergonal, Pro-Banthine, Neopepulsan).

Tratamentul antiinfecţios se bazează pe coproculturi repetate, cu antibiogramă. Se preferă la început sulfamidele: Salazopyrin, cu doze de atac de 6 - 8 g/24 de ore, apoi se scade treptat până la o doză de întreţinere de 1 - 2 g/zi, timp îndelungat (6 luni până la 2 ani). Se mai încearcă Sulfaguanidină, Ftalilsulfatiazol. La bolnavii la care nu se obţin rezultate la sulfamide se prescriu antibiotice după antibiogramă: Streptomicină, Cloramfenicol, Tetraciclină etc. Corticoterapia a dat rezultate satisfăcătoare, cu tot riscul de perforaţie. Înainte se prescriau doze mai mari; în prezent se recomandă 20 mg Prednison/zi, apoi 10 mg/zi, timp de 1 - 2 luni.

Tratamentul local prevede clisme medicamentoase, care pot conţine: Prednison 10 mg/clismă, Salazopyrin, 2 g, Dermatol, Tanin, vitamine, Tinctură de opiu, antispastice. Se mai încearcă radioterapia antiinflamatorie.

Neurolepticele s-au dovedit de un real ajutor: Haloperidol, Clordelazin, Diazepam etc.

Concretizând, tratamentul rectocolitei ulcero-hemoragice presupune două puncte:

- repaus în formele acute, mai ales în formele severe.
- alimentaţie adecvată, de cruţare a colonului, la început strictă, ulterior mai largă, cu reducerea stimulilor termici, fizici şi chimici, săracă în reziduri, crescând aportul proteic (3000 calorii/zi din care 150 g proteine) şi excluderea cu desăvârşire a laptelui. Dieta trebuie să fie şi acceptată de bolnav.
- tratamentul medical, vizează reechilibrarea hidro-electrolitică şi nutriţională (uneori parenterală), cu reechilibrare acido-bazică (glucoză, dextroză, sodiu, potasiu, calciu), hidrolizate de proteine, polivitamine, anabolizante proteice (Madiol, Steranabol), transfuzii de sânge în caz de necesitate, uneori chiar gamaglobuline nespecifice.
- psihoterapia, tranchilizantele şi sedativele sunt indicate anxioşilor (Meprobamat, Hidroxizin, Diazepam, Tioridazin).
- tratamentul antiinflamator şi antiinfecţios se face prin:
  - Salazopyrin (Azulfidine), 3 g/zi, după mesele principale, până la 12 g/zi (24 tablete); în formele uşoare şi medii. Uneori microclisme cu 3 - 4 g salazopyrin, în 100 ml apă căldută sau ceai de muşeţel;
  - antibiotice cu spectru larg: Tetraciclină şi Ampicilină;
  - corticoterapie şi ACTH (40 mg la 8 ore, eventual cu 100 mg Hemisuccinat de Hidrocortizon în formele grave). Prednisonul se administrează cu prudenţă (40 - 60 mg/zi);
- tratamentul imunosupresiv cu Imuran, Azatioprină.

Tratamentul chirurgical este aplicat din ce în ce mai des. Indicaţiile intervenţiei chirurgicale sunt următoarele: cancerizarea, perforaţia, colectazia, hemoragiile abundente şi repetate, extinderea leziunilor în înălţime pe colon şi extinderea ulceraţiilor în profunzime.

4.6.7. Cancerul colonului și al rectului

Reprezintă cam 20% din totalul neoplasmelor, ocupând locul al doilea la întreaga populație, depășit la bărbați de cancerul bronho-pulmonar, iar la femei de cancerul de sân. Incidența crește dramatic. Supraviețuirea este redusă.

Etiopatogenia nu este cunoscută. Frecvența crește cu vârsta (maxim în decenul 6 și 7), fiind întâlnit de obicei la bărbați. Factorul genetic, este sugerat de frecvența în care se întâlnește în familia bolnavului. Dintre factorii de risc care pledează pentru argumentul genetic și care se întâlnesc frecvent în familiile acestor bolnavi cităm: polipoza familială, polipii colonici adenomatoși, afecțiunile inflamatorii colonice (colita ulcero-hemoragică, difuză, cu debut înainte de 25 ani, după 10 ani de boală, boala Crohn, diverticuloza recto-sigmoidiană etc. Mai joacă un rol etiopatogenic dieta săracă în fibre, bogată în glucide rafinate și grăsimi animale, obișnuită în țările dezvoltate (Anglia, Franța, S.U.A) și dieta săracă în fructe și vegetale. Au mai fost incriminate sărurile biliare, amoniacul, (concentrație maximă în sigmoid), flora anaerobă (crescută în infecțiile care modifică sărurile biliare), factorii imunitari, hormonali, infecțioși (virusul citomegalic), factorii toxico-chimici și radiațiile ionizante, hipercolesterolemia, boala coronariană.

Anatomie patologică: în marea majoritate a cazurilor este un epiteliom (95%). Localizarea, în ordinea frecvenței, este următoarea: rect (58%), sigmoid (17%), cec și colonul drept (15%), colonul stâng (10%). Macroscopic se descriu: o formă proliferativă, vegetantă, conopidiformă; forma infiltrativă dură, cu retracții și stenoze; forma infiltrativă coloidală, moale; forme mixte (infiltrante și vegetante); forme ulcerative. Cancerul intestinului gros se extinde în profunzimea peretelui intestinal și fixează tumoarea de organele vecine. Invadează, pe cale limfatică, ganglionii regionali și dă metastaze la distanță în diferite organe: ficat, plămân, peritoneu, creier, oase etc. Cancerul colonului rămâne un timp asimptomatic (6 - 12 luni) pentru ca ulterior simptomele care apar să fie pe colonul drept, colonul stâng sau rect. În cancerul de colon stâng apar hemoragii rectale, tenesme, dureri dorsale iar în cel cecal și de colon ascendent apar sângerări acute, perforații, slăbire.

Cancerul colonului drept: durere discretă, dar persistentă și neinfluențată de calmante, localizată în flancul sau fosa iliacă dreaptă; balonare abdominală; diaree (mai rar), cu scaune de putrefacție, rezistentă la tratament; pierdere în greutate, astenie, adinamie; starea subfebrilă, anemia și sângerările apar mai tardiv.

Cancerul colonului stâng se manifestă prin dureri (jumătate din cazuri), ca o jenă în flancul stâng, cu balonare și gaze; durerea crește progresiv în intensitate și cedează la masaj abdominal; mai târziu, apar fenomene stenozate însoțite de constipație și falsă diaree, care ușurează bolnavul. Scaunele pot căpăta un caracter sanguinolent. Tulburările dispeptice sunt foarte rare și starea generală se menține bună mult timp.

Cancerul rectului se evidențiază la început cu fenomene de constipație, cu jenă la defecare, la început mai redusă, apoi cu caracter de tenesme. De multe ori constipația este urmată de scaune moi, cu mucus, sânge și puroi. Scaunul devine anevoios, supărător și este urmat de o senzație de evacuare incompletă; alteori, ia aspectul din stenoza rectală, apărând subțire ca un creion sau în formă de panglică. Durerea se accentuează și este resimțită în pelvis, în sacru, în coapse. Mai târziu bolnavul devine palid, inapetent, pierde în greutate.

Aspectul general al bolnavilor este modificat târziu, alterarea stării generale depinzând de localizarea sau de ivirea complicațiilor. La palparea abdomenului se poate simți o formațiune tumorală dură, nedureroasă, neregulată, de dimensiuni variate, mobilă sau fixată de țesuturile vecine. În cazul unei dilatații intestinale deasupra stenozei se pot evidenția zgomote hidro-aerice, hipersonoritate, unde antiperistaltice.

Tactul rectal permite - în cancerele rectale jos-situate - să se simtă o formațiune dură, neregulată, fixă și nedureroasă, care poate sângera la atingere.

Rectosigmoidoscopia descoperă cancerul situat până la 30 cm deasupra sfincterului, arată localizarea, extinderea, mobilitatea și varietatea macroscopică a tumorii și permite prelevarea unor țesuturi în vederea examenului microscopic.

Examenul radiologic (irigoscopie, irigografie, prânz baritat) precizează localizările inaccesibile examenului endoscopic și depistează fie stenozări, fie imagini lacunare, ulcerații, modificări de tranzit sau ale reliefului mucoasei. Celelalte examene care vin în sprijinul diagnosticului sunt: examenul materiilor fecale (hemoragii oculte, sânge macroscopic, mucus, celulele maligne exfoliate, puroi); V.S.H. accelerată, anemie hipocromă, uneori leucocitoză; fosfataza alcalină crescută. Colonofibroscopia, pentru neoplasmele situate în afara zonelor explorabile cu rectoscopul (se folosesc instrumente flexibile cu lungime de 105 -185 cm), depistarea hemoragiilor oculte în scaun, citologia exfoliativă, antigenul carcinoembrionar.



Fig. 12 - Neoplasm recto-sigmoidian

Diagnosticul pozitiv are ca elemente de susținere: vârsta bolnavului, simptomatologia clinică, endoscopia și examenul radiologic. Important este ca diagnosticul să fie precoce (mai ușor de evidențiat în cancerul rectal) și să ne gândim la acest diagnostic ori de câte ori avem de-a face cu un bolnav mai în vârstă, cu o simptomatologie intestinală mai rezistentă la tratament, pentru a cere investigațiile complementare necesare.

Diagnosticul diferențial se face, în funcție de localizare, cu: tuberculoza ileocecală, tumoarea inflamatorie apendiculară, rectocolita ulceroasă, stenozele intestinale, polipoza intestinală, diverticuloza intestinală, hemoroizii.

Evoluție și complicații: cancerul intestinului gros se dezvoltă lent, de obicei fiind descoperit într-un stadiu avansat. Prognosticul este grav, mai ales în cazul localizării rectale și a colonului stâng, și deosebit de grav când cancerul apare pe

fondul unei rectocolite ulceroase. Complicațiile cancerului de colon constau în: hemoragii grave, perforații cu peritonită, stenoză cu fenomene ocluzive, fistule, infecții secundare și metastaze.

Tratamentul este chirurgical. Segmentul intestinal, în care-și are sediul tumoarea, trebuie rezecat înainte de extinderea ei în profunzime sau de apariția metastazelor. Roentgen - și radiumterapia dau rezultate incerte, ca și chimioterapia antitumorală. În cazurile inoperabile se prescriu: opiacee, antispastice, anestezice locale. Se va menține o riguroasă igienă locală printr-o toaletă permanentă.

4.6.8. Sindromul diareic

Evacuarea intestinului are loc în medie zilnic, dar poate avea loc și de două ori pe zi sau o dată la 2 zile la oamenii perfect sănătoși. **Diareea** este consecința unui tranzit intestinal accelerat la nivelul colonului, apa nu este resorbită și scaunele – moi – se produc de mai multe ori pe zi, iar în cazuri extreme aproape continuu. Diareea poate apărea la bolnavi constipați (pseudodiaree). O primă concluzie este că enteritele, colitele și sindromul de malabsorbție sunt înrudite. A doua concluzie este că între enterite și colite este greu de făcut o distincție netă. De altfel, diferiți autori au opinii controversate asupra clasificării lor.

Absorbția substanțelor nutritive (glucide, proteine, grăsimi, fier, calciu și fosfați) se face în porțiunea proximală a intestinului subțire iar în porțiunea distală se absorb vitamina B_{12}, săruri biliare și apă. Colonul absoarbe apa și electroliții.

Motilitatea intestinală permite împingerea conținutului intestinal spre anus. Diareea poate fi:

1. *Diareea osmotică*, atunci când se produce un exces de apă. *Cauzele* sunt deficitul de dizaharide, de exemplu lactoză, care poate fi primar sau secundar (gastroenterita virală, bacteriană sau datorită protozoarelor)

2. *Diareea secretorie*, produsă de secreția activă de ioni cu pierderea obligatorie de apă. *Cauze*: infecții virale, bacteriene (holeră, stafilococ auriu), protozoare (ex. Giardia), afecțiuni asociate cu SIDA (micobacteriene), medicamente (teofilina, colchicina, prostaglandine, diuretice), tumori etc. și

3. *Diareea exsudativă* cu inflamație și necroză, care apare datorită unor infecții bacteriene (*Salmonella, Shigella* etc.), adeseori indusă de antibiotice, paraziți intestinali, boala Crohn, colita ulcerativă, boli intestinale inflamatorii, idiopatice, diverticulită, chimioterapie antineoplazică, ischemie intestinală.

Modificarea motilității intestinale: diabet zaharat, hipertiroidism, colagenoze, parazitoze, medicamente, colon iritabil etc.

Suprafața de absorbție diminuată: rezecții intestinale.

Diareea alternând cu constipație sugerează ocluzie, colică sau colon iritabil. Diareea apărută brusc, acut este tipică pentru infecții virale sau bacteriene; ischemie, enterocolită, o evoluție lungă, insidioasă sugerează malabsorbția, tulburări metabolice sau endocrine, neoplasm sau colon iritabil. Sunt necesare pentru diagnostic examenul scaunului, examene de laborator, biopsie, sigmoidoscopie și colonoscopie. Să nu se omită formele imunologice. *Tratamentul*: dietă echilibrată, perfuzii, antidiareice,

aport alimentar de trigliceride, alimentație parenterală, steroizi. Cel mai important este tratamentul bolii cauzale.

Cauzele unei diarei:

1. funcționale: colon iritabil, alergie la alimente sau medicamente, digestie gastrică sau pancreatică defectuoasă, absorbție intestinală proastă, deficit de vitamine, abuz de purgative.

2. boală generală: uremie, Basedow, Addison, hipertensiune portală, afecțiuni neurologice, intoxicații cu metale grele.

3. boală intrinsecă intestinală:
   - inflamație specifică: virală, bacteriană, parazitară;
   - inflamație nespecifică: enterită regională, colită ulceroasă;
   - alterarea florei intestinale: terapie cu antibiotice, fistulă intestinală, stază intestinală;
   - obstrucții parțiale de intestin: stenoză, tumori.

Tratamentul cauzelor frecvente de diaree

1) Infecțioase (enterită sau colită necomplicată)

Virală: Rotavirus, virus Norwalk, enterite neclasificate – numai tratament simptomatic. Asociate cu SIDA – tratament simptomatic; octreotide posibil eficace.

Bacteriană: *Staphylococcus, Yersinia enterocolitica, Salmonella, Vibrio* – tratament de susținere; se evită opiaceele. *E. coli* enterotoxică, diareea călătorilor – subsalicilat de bismut; trimetoprim/sulfamethoxazol; doxicyclină; ciprofloxacin. *Shigella* - subsalicilat de bismut; ampicilină. *Campylobacter* – tratament simptomatic; vancomycin oral.

Protozoare: *Giardia* – metronidazol; quinacrine; *Cryptosporidium* – tratament simptomatic; spiramycin; *Entamoeba histolytica* - metronidazol; iodoquinone.

2) Inflamatorii: Boala Crohn – glucocorticoizi, aminosalicilați (în special pentru colită), metronidazol, azathioprină; proctocolita ulceroasă – glucocorticoizi (oral sau rectal), aminosalicilați; diverticulită – tetraciclină.

3) Malabsorbtive: insuficiență pancreatică – dietă săracă în grăsimi, supliment enzime pancreatice; deficit lactază – dietă fără lactoză; preparate cu lactază (de ex. Lactaid); sprue non-tropical (celiac) (enteropatie sensibilă la gluten) - dietă fără gluten; glucocorticoizi în cazuri refractare; invazii bacteriene; sprue tropical – tetraciclină (în sprue, împreună cu acid folic); boala Whipple (*T. whipellii*) – penicilină; sindrom de intestin scurt - tratament simptomatic; opiacee, dietă elementară, trigliceride cu lanț mediu; octreotide pentru sindrom dumping; postgastrectomie - tratament simptomatic; mese mici și frecvente; dietă hipocarbohidrată; octreotide pentru sindrom dumping; rezecție postileală - tratament simptomatic; cholestyramină; limfangiectazie – trigliceride cu lanț mediu; dacă este posibil, se tratează boala de bază.

4) Endocrine: insuficiență suprarenală, hiperkaliemie, hipocalcemie, tireotoxicoză, diabet zaharat - se tratează boala de bază.

5) Neoplazice: gastrinom (Zollinger-Ellison) – blocanți H-2, omeprazol, gastrectomie, rezecții tumorii; sindrom carcinoid - tratament simptomatic; rezecție/ablație a tumorii, octreotid; adenom vilos secretor – rezecție.

6) Ischemice: tratament de susținere; se evită opiaceele; rezecția porțiunii de intestin neviabile.

7) Radioinduse: tratament simptomatic; opiacee.

8) Sindrom de colon iritabil: dietă bogată în fibre (de ex. Metamucil), agenți anticolinergici.

4.6.9. Constipația

Definiție: evacuarea de scaune uscate, la intervale mai mari de 2 zile, datorită fie unui obstacol mecanic (carcinom sigmoidian), fie datorită unei hipomotilități a intestinului proximal (ileus), fie unor spasticități ale colonului distal, fie unei ineficiențe a actului reflex de defecare (constipație habituală). Apar crampe în abdomenul inferior, anorexie, balonări, eructații, cefalee, lipotomii. Apare în diabet, pseudoocluzie, sclerodermie, medicamente (anticolinergice, opiacee, antiacide), cauze mecanice (volvulus, invaginații), dureri anorectale (hemoroizi, fisuri) etc. Explorarea se face prin tranzit sau clismă baritată, endoscopie etc. Tratamentul se face cu calmante, exercițiu fizic, dietă cu fibre, creșterea lichidelor. Tratamentul cauzal vizează înlăturarea obstrucției (fecalom, tumoră), oprirea medicației constipante (opiacee, antiacide sau aluminiu). În cazurile refractare, lactuloză oral, lavaj intestinal, laxative etc.

4.6.10. Sindromul de malabsorbție

Este caracterizat prin tulburări ale absorbției intestinale (grăsimi, proteine, glucide, vitamine, minerale etc.). Apare în diferite boli ca element principal, în alte boli mai puțin. Forma clasică este cu *sindrom diareic de tip steatoric* (exces de grăsimi în scaun), alteori cu constipație. *A doua formă este cea apoasă* (elimină apă în exces). Apare pierdere în greutate de la forme discrete până la slăbiri excesive. Predomină distensia abdominală, anorexia, maleză, crampe abdominale. În alte cazuri monosimptomatice, fie tetanie (parestezii), cu pierderi de Ca^{++} și Mg^{++}, fie dureri osoase (pierderi de Ca^{++}) cu osteoporoză (lipsă de proteine), fie sângerări anormale (scade timpul de protrombină). Când scad masiv proteinele, apar edeme, alteori anemie cu carențe vitaminice (limbă inflamată, roșie și dureroasă), stomatite sau cu oboseală (pierderi de Mg^{++}) etc. De obicei domină slăbirea cu zone de hiperkeratoză, edeme declive, albe și moi, plus semnele bolii cauzale. Scaune cu grăsimi foarte multe, anemie severă, proteine serice scăzute. *Cauze*: maldigestie (pancreatite, carcinom pancreatic, deficit de săruri biliare (ciroză, bacterimie), suprafață de absorbție mică (rezecții intestinale), obstrucții limfatice (limfom), boli vasculare (insuficiență cardiacă, pericardită), boli ale mucoasei: infecții, infiltrații (amiloidoză, deficit de dizaharidă, boli endocrine (diabet zaharat, insuficiență suprarenală, sindrom carcinoid etc.).

4.6.11. Obstrucția intestinală (ileus)

Reprezintă oprirea tranzitului intestinal prin: *factori mecanici* (hernii, bride peritoneale, volvulus, tumori, corpi străini în lumenul intestinal, fecaloame etc.). Al doilea grup este dat de *ileus paralitic*, adinamic. Însoțește frecvent diverse stări dureroase abdominale (colică biliară sau renală, pneumonie, infarct). Un tablou similar apare în ischemia mezenterică. Reținerea lichidelor duce la deshidratare, balonare, stază venoasă, comprimarea ramurilor arterei mezenterice cu necroză și perforare. Semnele majore sunt: durere abdominală, vărsăturile, constipația și distensia. Obstrucțiile înalte sunt mai severe și rapid progresive. Strangularea este mai gravă (durere continuă, deshidratare rapidă, prostrație și hipotensiune). Durerea de obicei periombilicală este primul semn. Vărsăturile sunt precoce și mai târziu sunt fecaloide. Constipație totală. Obstrucția mecanică este mai gravă și duce la peritonită (durere la palpare, apărare musculară și rigiditate abdominală). Faciesul este anxios, extremitățile reci și umede, hipotensiune, febră. Radioscopia arată imagini hidroaerice. Laboratorul prezintă hiperazotemie, leucocitoza.

4.6.12. Tumorile benigne

Sunt mai rare decât cele maligne. 30% dintre adenoame sunt asociate cu procese maligne. De obicei sunt asimptomatice. Tratamentul se face prin excizie endoscopică sau chirurgicală.

Tumorile intestinului subțire sunt puțin frecvente. Uneori se însoțesc de hemoragii, dureri abdominale, pierdere ponderală, febră sau ocluzie. De obicei sunt benigne. Cele mai frecvente sunt adenoamele (de obicei duodenale) și lipoamele (ileale). 50% dintre tumorile maligne sunt adenocarcinoamele, de obicei duodenale. Coexistă uneori cu adenoame benigne. Tumorile carcinoide (de obicei asimptomatice), pot uneori produce hemoragii sau invaginții. Diagnosticul se pune prin endoscopie și biopsie. Alteori prin tranzit baritat. Angiografia poate fi necesară în unele cazuri. Tratamentul se face prin excizie chirurgicală, cu chimioterapia adjuvantă.

4.6.13. Polipii colonului. Polipoza

Polipii colonului sunt prezenți la 30% dintre adulți. De obicei sunt asimptomatici. Rareori produc sângerări oculte în scaune sau ocluzii. Transformarea malignă este în funcție de mărimea polipului (colonul rectosigmoid). Diagnosticul se face prin clismă baritată, sigmoidoscopie sau colonoscopie. Se face rezecție endoscopică (chirurgicală) dacă polipul este mare. Malignizarea este cea mai gravă complicație.

Sindroame ereditare de polipoză

Colonul polipozic familial, este o polipoză adenomatoasă difuză pancolică (până la câteva mii de polipi). Apare degenerare malignă 100%, până la 40 de ani. Se face colectomie profilactică totală sau parțială, înainte de 30 de ani, cu supraveghere permanentă (colonoscopie sau radiologic), a bolnavului, fraților sau descendenților (până la 35 ani). Există și alte forme de polipoză.

4.6.14. Alte boli intestinale

Diverticuloza este o herniere la locurile de intrare a arterelor (probabil prin presiune intraluminală crescută). Există forme *asimptomatice* (descoperită întâmplător prin clismă baritată sau colonoscopie, *forme dureroase* (durere ameliorată

prin defecaţie. Constipaţia alternează cu diaree. Diagnosticul se face prin clismă baritată. Tratament: alimentaţie bogată în fibre, Metamucil o lingură pe zi, anticolinergice (Diclomină).

Diverticulita este o altă formă cu durere, febră, colon sensibil. Dacă se vindecă prin tratament medicamentos, clismă baritală la 4-6 săptămâni, pentru a exclude cancerul. Tratamentul solicită repaus alimentar, lichide, i.v. antibiotice (cefoxitină 2 g i.v., sau imipenem 500 mg i.v., ampicilină sau tetraciclină), rezecţie chirurgicală în cazurile refractare sau recidivante; persoane tinere, sub 50 de ani, când nu se poate exclude cancerul. Complicaţii: abcese pericolice, perforaţie, fistulă, stricturi. În sfârşit, *forma hemoragică*, de regulă în absenţa diverticulitei în colon ascendent. Dacă persistă se practică arteriografie mezenterică şi perfuzie intraarterială cu vasopresină sau tratament chirurgical.

Ischemia mezenterică apare fie *ocluziv*, prin embolii (fibrilaţie arterială, boli valvulare cardiace), trombus arterial (ateroscleroză), tromboză venoasă (neoplasm, infecţie, ciroză etc.), fie *nonocluziv*, prin hipotensiune, insuficienţă cardiacă, aritmii, digitalice.

Ischemia mezenterică acută: dureri periombilicale, greţuri, vomă, distensii, hemoragii gastrointestinale. Radiografia evidenţiază distensia intestinală, nivele hidroaerice. Semnele peritoneale indică infarct intestinal şi reclamă rezecţia chirurgicală. În toate cazurile se face arteriografie mezenterică precoce. Vasodilataţie intraarterială, laparotomie, pentru a înlătura embolul sau tromboza şi pentru rezecţia porţiunii necrozate.

Insuficienţa mezenterică cronică (origine abdominală) prezintă durere periombilicală surdă la 15-20 minute după masă, scădere ponderală. Arteriografie pentru intervenţii chirurgicale, grefă, bypass.

Colita ischemică apare datorită unei afecţiuni nonocluzive la un bolnav cu ateroscleroză. Dureri severe, hemoragii rectale, hipotensiune. Se fac sigmoidoscopie şi radiografie. Tratamentul este conservator; se practică rezecţie pentru infarct.

4.6.15. Parazitozele intestinale

Sunt afecţiuni provocate de prezenţa unor paraziţi în intestin, care pot determina tulburări locale sau la distanţă. Bolile parazitare sunt foarte răspândite. În oraşe este infestată circa 10% din populaţie, iar infestarea rurală este şi mai mare. Paraziţii intestinali patogeni pentru om fac parte fie din grupa protozoarelor, fie a helminţilor (viermi intestinali).

Protozoare:

Amibe: *Entamoeba hystolytica*

Flagelate: *Lamblia* (*Giardia*) *intestinalis*; *Trichomonas hominis*; *Chilomastix mesnili*.

Infuzori: *Balantidium coli*

Helminţi:

Nematode: *Ascaris lumbricoides* (limbricul); *Trichuris trichiura* (tricocefalul); *Enterobius vermicularis* (oxiurii); *Ancylostoma duodenale*; *Strongyloides stercoralis* (*Anguillula*); *Trichinella spiralis* (trichina).

Cestode: *Taenia saginata*; *Taenia solium*; *Diphylobotrium latum* (*Botriocefalus latus*); *Hymenolepsis nana* (*Taenia nana*). În cele ce urmează vor fi descrişi paraziţii care, prin gradul lor de răspândire şi prin tulburările pe care le provoacă, sunt mai nocivi pentru om.

4.6.15.1. Lambliaza

Lambliaza sau giardioza este o afecţiune determinată de un protozoar flagelat numit *Lamblia* (*Giardia*) *intestinalis*. Se localizează cel mai frecvent în duoden, apoi în jejuno-ileon şi poate invada şi căile biliare. Omul se infestează prin apă, alimente sau mâini murdare, contaminate cu chisturi provenite din fecalele purtătorilor sau ale şoarecelui.

Simptomatologia este variată, existând şi purtători care nu prezintă nici un semn clinic. În infestaţiile masive pot apărea manifestări de tip *duodenal* (dureri în epigastru, greaţă, cefalee, astenie), de tip *intestinal* (inapetenţă, greaţă, dureri vagi abdominale sau crampe, diaree), ori de tip *biliar* (jenă în hipocondrul drept, greţuri, vărsături, chiar stări icterice).

Diagnosticul se bazează pe examenul conţinutului duodenal, obţinut pe sondă, după o instilaţie cu sulfat de magneziu. La examenul între lamă şi lamelă se constată prezenţa a numeroase lamblii, animate de mişcări vii. Produsul recoltat prin sondă trebuie examinat imediat şi materialul va fi transportat la laborator ferit de frig (eprubete în apă călduţă). La examenul coprologic, în scaunul proaspăt se pot găsi chisturi de lamblia (mai vizibile după coloraţia cu Lugol).

Profilaxie se bazează pe respectarea măsurilor de igienă: spălare atentă a alimentelor şi a mâinilor înainte de prepararea culinară şi înainte de masă.

Tratamentul curativ se face cu Mepacrin (Quinacrin, Atebrin), în doze de 0,10 g (1 comprimat de 3 ori/zi, timp de 3 - 5 zile; Mepacrinul dă rezultate bune şi administrat pe sondă duodenală (2 - 3 zile). Un alt medicament este Metronidazolul (Flagyl), câte 2 comprimate/zi (0,50 g), în două prize, timp de 10 zile consecutiv.

Rezultate mai bune se pot obţine cu Fasigyn. Se administrează 4 tablete a 500 mg/zi, într-o singură priză. Există posibilitatea apariţiei rezistenţei parazitului la acest medicament.

4.6.15.2. Ascaridioza

Ascaridioza este o boală provocată de infestaţia cu *Ascaris lumbricoides* (fig. 56); este helmintiaza cea mai frecventă la om. Ouăle sunt eliminate prin scaunele oamenilor şi ale animalelor infestate şi sunt extrem de rezistente (până la câţiva ani). Ouăle ajung în intestinul omului, odată cu apa sau cu alimentele, mai ales cu zarzavaturi şi fructe. În intestin, ouăle traversează mucoasa intestinală şi - prin circulaţia venoasă - ajung la plămâni, pătrund în alveole şi în căile respiratorii, de unde sunt expulzate prin tuse. O parte din ele, în stadiul de larve, sunt înghiţite şi ajung din nou în intestin, după o migraţie de 10 - 20 zile. Aici, în 6 - 8 săptămâni se dezvoltă parazitul adult, care, după câteva săptămâni, începe să depună ouă.

Simptomatologia este deosebită după faza ciclului evolutiv. În *faza de migrație* se pot ivi tulburări pulmonare şi alergice: pneumopatii de tip infiltrativ, eozinofilic, fugace, cu tuse, expectoraţie, crize astmatiforme, cefalee, febră; uneori, se manifestă sub forma bronşitelor acute sau chiar a bronhopneumoniilor; concomitent, bolnavii pot avea prurit, urticarii, mialgii, artralgii, eozinofilia este prezentată în marea majoritate a cazurilor. În *faza intestinală*, simptomele sunt determinate de numărul mare de paraziţi, de reacţia şi sensibilitatea gazdei. Este o simptomatologie foarte variată. Bolnavii pot prezenta inapetenţă, balonări, jenă abdominală difuză, dureri în fosa iliacă dreaptă, constipaţie sau diaree trecătoare. În infestările masive, bolnavul slăbeşte. Migrarea ascarizilor în duoden şi în stomac provoacă greţuri şi vărsături, uneori cu eliminarea lor în vărsătură. La distanţă produc cefalee, prurit, urticarie; la copii provoacă stări de nervozitate, tulburări senzitive, reacţii meningiene.

Diagnosticul este confirmat de prezenţa ascaridului în scaun sau în vărsătură şi de găsirea ouălelor la examenul microscopic al scaunului (prin procedee de concentrare). Eozinofilia sanguină sprijină diagnosticul.

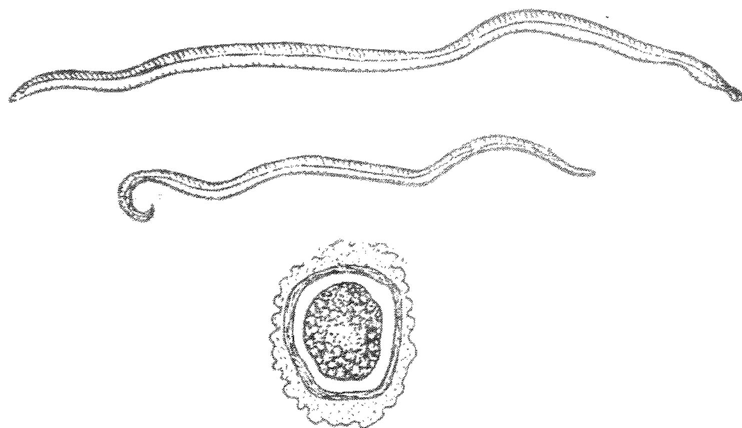


Fig. 13 - Ascaris lumbricoides
1 - femelă; 2 - mascul; 3 - ou

Profilaxia se realizează prin următoarele măsuri: construirea closetelor la distanţă de sursele de apă, verificarea canalizărilor, asanarea gropilor de gunoi, dezinfectarea bazinelor de apă; depistarea şi tratarea purtătorilor de paraziţi; respectarea măsurilor de igienă alimentară: spălatul mâinilor înainte de mese, spălatul atent sau opărirea legumelor şi a zarzavaturilor, educaţie sanitară, mai ales în şcoli.

Tratamentul curativ se face în toate cazurile în care s-a precizat diagnosticul, indiferent dacă cel infestat prezintă sau nu vreo suferinţă. Sunt cunoscute multe medicamente cu acţiune eficientă în ascaridioză. Cele mai folosite sunt: Nematocton (vermicid pe bază de piperazină), 6 comprimate/zi, în 3 prize, înaintea meselor principale, timp de 4 zile; sau 4 - 5 linguriţe/zi din soluţia 10%, sau 2 linguriţe/zi din soluţia 20%. Este contraindicat în insuficienţa renală. Santoban, câte 0,05 g de 3 ori/zi, dimineaţa pe nemâncate, timp de trei zile, iar în a 3-a zi se administrează un purgativ salin; este contraindicată în nefrite, nafroze, stări febrile, enterocolite acute. Un medicament eficace este Alcoparul (Bephenium), care se administrează într-o singură doză: un săculeţ de 5 g dimineaţa pe nemâncate, într-un pahar cu apă îndulcită; nu se ia purgativ. Loxuran (Notézine) se dă timp de 4 zile, o singură priză pe zi de 2 comprimate.

Un progres terapeutic a fost realizat prin administrarea noilor preparate:

- Tetramizol (Decaris, 50 mg pentru copii şi 150 mg pentru adulţi), în doză unică 2,5 mg kg/corp într-o singură zi.
- Combantrin (Pirantel-Pamoat), administrat întro singură doză, 10 mg/kg/corp.
- Mebendazol, 100 mg, de 3 ori pe zi, 3 zile.

4.6.15.3. Oxiuraza

Oxiuraza este o boală provocată de oxiuri, *Enterobius vermicularis* (fig. 57), fiind cel mai răspândit nematod. Oxiurul este un vierme fusiform, subţire; masculul măsoară 2 - 5 mm, iar femela 8 - 13. Trăieşte în intestinul gros şi în porţiunea terminală a intestinului subţire. După copulaţie, masculul moare, iar femela migrează în regiunea anală, unde, în timpul nopţii, depune ouăle embrionate şi apoi moare şi ea. În decurs de 6 ore, din ou se dezvoltă larve infestate, care sunt luate pe mâini, duse la gură şi, odată ingerate, ajung în intestin, unde evoluează până la forma adultă, reluându-se ciclul.

Infestarea se face prin ingerarea ouălelor aflate pe zarzavaturi şi fructe insuficient spălate şi pe mâinile murdare. Ouăle se depun odată cu praful pe obiectele din casă, pe lenjerie şi îmbrăcăminte. Autoinfestarea se realizează uşor, mai ales noaptea, dacă bolnavul se scarpină în regiunea anală şi apoi duce mâna nespălată la gură, odată cu ouăle, pe care le înghite. Bolnavul este adeseori asimptomatic. Când se manifestă, semnul cel mai important este pruritul anal, rebel şi supărător. Pruritul este mai puternic noaptea şi spre dimineaţă, provoacă insomnii şi stări nevrotice. Din cauza scărpinatului apar leziuni cutanate în regiunea perianală, scrotală sau vulvară: dermatite, eczeme. La femei, paraziţii pot invada organele genitale, provocând vaginite, leucoree, endometrite.

Examenul coprologic poate arăta prezenţa adultului, eliminat mai ales după purgative sau în cursul diareei. Ouăle de oxiuri se găsesc greu în fecale. Ele trebuie cercetate în produsul de raclaj al pliurilor anale sau pe leucoplastul aplicat, seara, pe regiunea perianală.

Diagnosticul se axează pe semnele clinice descrise şi pe prezenţa parazitului adult sau a ouălelor la examinările făcute.

Profilaxia se bazează pe depistarea bolnavilor şi tratamentul lor şi al celor din anturajul bolnavilor. O atenţie deosebite trebuie acordată igienei individuale.

Tratamentul curativ prevede o serie de măsuri igienice, asociate cu medicamente. Dimineaţa şi seara şi după fiecare defecare se spală regiunea perianală cu apă şi săpun. Se pot face clisme cu apă sărată, cu Bicarbonat de sodiu

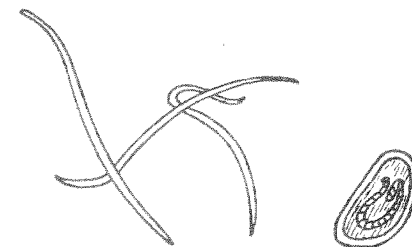


Fig. 14 - Oxiuri adulţi şi ou

2 - 4%, cu usturoi pisat sau cu o linguriță de oțet la un litru apă. Rufăria de corp și de pat trebuie fiartă și chiloții vor fi schimbați zilnic. Unghiile vor fi tăiate scurt și se va veghea spălarea riguroasă a mâinilor după fiecare defecare și înainte de masă. Medicamentul cel mai eficace este Pamoatul de pyrviniu (Vermigal, Povan, Molevac): se administrează în doză unică de 250 - 300 mg (5 - 6 lingurițe); tratamentul se repetă după 3 - 4 săptămâni. Rezultate bune se obțin și cu piperazină (Nematocton), în aceleași doze ca și la ascaridioză. În oxiurazele învechite și rebele la tratament se pot încerca clismele cu helmifuge. Tratamentul cu violet de gențiană (Oxiuran, Axuris) este depășit. Rezultate bune se obțin după administrarea de Mebendazol, într-o singură doză în tablete de 100 mg.

4.6.15.4. Ankilostomiaza

Ankilostomiaza este o afecțiune determinată de nematodul *Ankylostoma duodenale* - un vierme mic, masculul măsurând 8 - 11 mm, iar femela 10 - 13. Trăiește în duoden, fixându-se de mucoasa acestuia, și provoacă mici sângerări; poate migra și se fixează în alte regiuni ale intestinului, de fiecare dată determinând sângerări. Dacă întâlnesc condiții favorabile (umiditate și căldură de 27°), ouăle dezvoltă larve, care năpârlesc de două ori în 5 zile și devin filiforme, vioaie și rezistente, trăind pe pământul umed, plante, iarbă, pietre. Larvele odată ajunse în contact cu pielea unui om, o traversează, pătrund în circulație și ajung în plămâni; eliminate prin bronhii, pot fi înghițite din nou, iar în duoden se dezvoltă în 2 - 3 săptămâni până la stadiul de adult sexuat. Ankilostomiaza este mai răspândită în regiunile calde; în regiunile temperate apare la lucrătorii din mine, tuneluri, construcții subterane sau poduri, cărămidării.

Simptomele sunt legate de migrările larvelor și ale adultului. Trecerea larvelor prin piele provoacă prurit, eritem, papule, vezicule, leziuni de grataj. În faza de migrare prin plămâni, larvele provoacă tuse, expectorație, pneumopatii fugace, febră. În faza de fixare în intestin, bolnavul acuză dureri abdominale, grețuri, vărsături, diaree; sângerările repetate determină instalarea unei anemii, insomnie, indispoziție, anxietate și fenomene de denutriție, iar la femeile gravide se poate produce avortul.

Examenul coprologic permite descoperirea ouălor în scaun; hemoragiile oculte sunt deseori pozitive; hemograma arată anemie hipocromă și eozinofilie.

Diagnosticul se bazează pe semnele clinice, pe caracterul profesional al infestării și pe prezența ouălor în materiile fecale.

Profilaxia implică măsuri de asanare a terenurilor infestate, dezinfectarea closetelor, asigurarea echipamentului de protecție pentru muncitorii din locurile propice infestării și examene parazitologice periodice.

Tratamentul de elecție se face cu Alcopar: un plic de 5 g dimineața pe nemâncate, într-o jumătate de pahar cu apă îndulcită; Loxuran, câte 2 comprimate/zi, într-o priză, timp de 8 - 10 zile; Hexilrezorcină (Ascaridin): se administrează 1-2 capsule în circa 20 de minute, dimineața pe nemâncate; nu se mănâncă 5 ore; în ajun și la 12 ore după medicament se ia un purgativ salin; Tetracloretilenul (tetraclorura de etilen): în seara din ajun bolnavul va lua un ceai și un purgativ; a doua zi, dimineața pe nemâncate, va lua drogul în capsule gelatinoase (3 capsule de 1 ml); după câteva ore va lua un purgativ salin; nu va mânca decât după ce purgativul și-a făcut efectul; 2 zile după tratament nu va consuma alcool sau grăsimi. Nu se administrează la cei cu suferințe hepatice sau renale, la alcoolici și la cei cu infestație concomitentă cu ascarizi.

Alcoparul și *Mebendazolul* (100 mg de 3 ori pe zi, 3 zile), reprezintă tratamentul de elecție.

4.6.15.5. Strongiloidoza

Strongiloidoza este o boală a intestinului provocată de *Strongyloides stercoralis*, care este un nematod mic. Viermele are două generații diferite: una parazitară în intestinul omului (*Strongyloides* sau *Anguillula intestinalis*) și o alta liberă, la exterior (*Strongyloides stercoralis*). Masculul este la fel la ambele generații: 700 - 900 microni; femeia în generația parazitară are 2 - 2,5 mm. Din ouăle depuse de femelă ies larvele, eliminate prin scaun. În exterior, larvele fie că devin filariforme, fie că dezvoltă generații libere. Omul este infestat de larvele filariforme pe două căi: fie prin tegumente, circulație venoasă, aparat respirator, tub digestiv, fie prin ingerarea unor alimente și băuturi infestate. Viermele se localizează în duoden și jejun. Boala este mai răspândită la tropice; la noi, cazurile sunt rare și apar în mine, unde există căldură și umezeală.

Simptomatologia este caracterizată prin prurit, eritem și peteșii la locurile de trecere prin tegumente; prin simptome bronho-pulmonare în timpul traversării aparatului respirator; în faza de fixare intestinală, parazitul provoacă colici abdominale, diaree sanguinolentă și anemie hipocromă, eventual semne de denutriție; semnele toxice nervoase sunt frecvente.

Examenul materiilor fecale pune în evidență larvele parazitului (nu ouăle, ca în ankilostomiază); eozinofilia este inconstantă.

Profilaxia face aceleași recomandări ca în ankilostomiază.

Tratamentul se face cu: violet de gențiană, în doză de 0,06 g, de 3 ori/zi, timp de două săptămâni; violetul de gențiană poate fi administrat și pe sondă duodenală (25 ml din soluția 1%); Fenotiazină: câte 100 mg de 3 ori/zi, timp de 3 săptămâni; Ditiazanină, 250 mg/zi, care, administrată timp de 3 săptămâni, dă rezultate bune, însă este contraindicată în caz de leziuni intestinale întinse; Pamoat de pyrviniu (Vermigal), care se recomandă și în tratamentul oxiurazei.

Rezultate superioare se obțin cu Thiabendazol (Mintezol), în doze de 25 mg/kg/corp, de 2 ori pe zi, 3 zile, sau în doză unică 50 mg/kg corp.

4.6.15.6. Trichinoza

Trichinoza este o boală provocată de parazitul *Trichina* sau *Trichinella spiralis*, nematod în formă de fir; masculul are o lungime de 1,5 mm, iar femela măsoară 3 - 4 mm. Omul se infestează consumând carne de porc care conține larve închistate. Ajunse în intestin, larvele sunt eliberate de capsulă și se fixează pe mucoasa jejunală, de unde pătrund apoi în circulația limfatică, sanguină și ajung în diferite organe, fixându-se cu predilecție în mușchii striați, unde în 4 săptămâni se închistează.

Acelaşi ciclu îl prezintă parazitul şi în animalul-gazdă (porcul), care se infestează consumând cadavre de şobolani sau de carnivore sălbatice infestate.

Simptomatologia variază în funcţie de ciclul urmat de parazit. În faza *intestinală*, care durează o săptămână de la ingerarea cărnii de porc, bolnavul prezintă greţuri, vărsături, diaree, febră. În faza de *diseminare*, de 1 - 3 săptămâni, bolnavul acuză dureri musculare, fenomene alergice, edeme ale pleoapelor, feţei şi scrotului, urticarie, febră ridicată; muşchii sunt dureroşi la palpare. În ultima fază, de *încapsulare*, mialgiile persită şi pot apărea tulburări legate de localizarea larvelor: cerebrale, cardiace, respiratorii; toxinele elaborate de larve pot provoca leziuni renale şi hepatice.

Evoluţia este variabilă în funcţie de gradul de infestare şi de localizările larvelor.

Diagnosticul se bazează pe cunoaşterea faptului că s-a ingerat carne de porc infestată, pe fenomenele clinice, pe eozinofilia crescută. Biopsia musculară (făcută din biceps, deltoid) confirmă diagnosticul la examenul anatomopatologic.

Profilaxia trichinozei se realizează prin următoarele măsuri: analiza obligatorie a cărnii de porc în abatoare şi în industria conservelor, consumarea cărnii de porc sau de vânat numai bine fiartă sau friptă, congelarea cărnii la 0°C cel puţin 24 de ore şi stârpirea şobolanilor, mai cu seamă în crescătoriile de porci.

Tratamentul medicamentos cu substanţe vermifuge (Piperazină, Ditiazanină, Hexilrezorcină, Tetracloretilen) este eficace numai în perioada de invazie.

Cortizonul, în doze 50 - 60 mg/zi, sau ACTH-ul (20 - 40 u.i.), este utilizat de mai mulţi ani. Recent au fost obţinute rezultate bune cu Mintezol, 25 mg/kg corp, 5 - 7 zile. S-a recomandat şi asocierea Cortizonului cu Mintezolul.

4.6.15.7. Teniazele

Teniazele sau cestodiazele sunt boli provocate de tenii. La noi în ţară, infestările cele mai frecvente sunt cu *Taenia solium*, *Taenia saginata*, *Botriocephalus latus*, *Hymenolepis nana* şi *Taenia echinococus* (fig. 58).

Taenia solium este un vierme plat, lung de 2 - 5 m; are un scolex de 1 mm diametru, cu patru ventuze şi un rostru cu două coroane de cârlige; corpul este împărţit în segmente numite proglote, în număr de 800 - 1 000. Proglotele, care se elimină în grupe de 5 - 6, odată cu materiile fecale, conţin 20 000 - 30 000 de ouă. Gazda intermediară este porcul. Ouăle sunt înghiţite de porc (domestic sau sălbatic) şi, odată ajunse în intestin, eliberează embrionul hexacant, care traversează peretele intestinal, trece în circulaţie şi ajunge în muşchi, unde se fixează sub formă de cisticerc. Ingestia cărnii de porc cu cisticercoză va determina în intestinul omului eliberarea larvei, care-şi va fixa scolexul pe peretele intestinului subţire, iar în 10 săptămâni parazitul adult este dezvoltat.

Taenia solium poate provoca cisticercoza şi la om, dacă acesta a înghiţit ouăle parazitului.

Simptomatologia este prezentă la mai puţin de jumătate dintre purtătorii de tenie. Se manifestă prin uşoare tulburări dispeptice, dureri periombilicale, modificări de apetit, scădere ponderală, ameţeli, prurit cutanat. Examenul sângelui arată eozinofilie, însă nu constantă.

Cisticercoza umană se manifestă în funcţie de numărul cisticercilor şi de localizarea lor. Localizările mai frecvente sunt cerebrale, pulmonare, subcutanate şi musculare.

Diagnosticul se bazează pe examinarea proglotelor eliminate şi pe cercetarea ouălelor în scaun; diagnosticul de cisticercoză se pune cu ajutorul biopsiei musculare sau subcutanate.

Taenia saginata este un vierme plat cu o lungime de 5 - 10 m. Este cestodul cel mai răspândit la om. Scolexul este ceva mai mare decât la *Taenia solium* şi are 4 ventuze. Proglotele, în număr de 1 000 - 2 000, sunt mai alungite şi se elimină odată cu scaunul, dar şi în afara scaunelor (au mişcări proprii, care le permit trecerea prin anus). Gazdele intermediare sunt vitele, iar ciclul de dezvoltare este la fel ca la *Taenia solium*. Omul se infestează consumând carne crudă de vită sau insuficient fiartă sau friptă.

Simptomatologia este aceeaşi ca la *Taenia solium*. *Taenia saginata* nu provoacă cisticercoză umană.

Botriocefaloza este o parazitoză provocată de prezenţa în intestin a unui vierme plat numit *Diphyllobotrium latum* sau *Botricephalus latus*, vierme mare, care atinge o lungime de 8 - 12 mm şi chiar mai mult. Capul este lunguieţ, de 2 - 3 mm, şi are două şanţuri de sucţiune; proglotele sunt în număr de 3 000 - 4 000, mai mult late decât lungi. Ciclul de dezvoltare cunoaşte două gazde intermediare. Ouăle ajunse la condiţii prielnice în apa curată, vor dezvolta embrionul hexacant, care este înghiţit de un crustaceu inferior: *Cyclopus strenuus* sau *Diaptomus gracilis* (prima gazdă intermediară); crustaceul poate fi înghiţit de un peşte răpitor: ştiucă, biban, păstrăv, somn (a doua gazdă intermediară). Omul consumă carne de peşte, insuficient fiartă sau friptă, şi în intestinul lui se va dezvolta parazitul adult.

Simptomatologia este la fel ca la celelalte parazitoze determinate de cestode, însă botriocefalul poate provoca în plus o anemie megaloblastică, prin tulburări în absorbţia factorului antianemic. Eliminarea viermelui este urmată de vindecarea promptă a anemiei.

Hymenolepis nana este un vierme mai rar întâlnit la noi şi se întâlneşte la copii. Este parazit şi pentru şobolan şi şoarece şi măsoară în lungime 10 - 20 mm.

Ouăle provenite de la omul purtător, de la şobolan sau şoarece contaminează apa, zarzavaturile, fructele sau mâinile omului şi ajung în intestin, unde, la câteva zile, vor forma un parazit adult.

Simptomatologia seamănă cu a celorlalte teniaze; la copil, când infestarea este intensă, acesta prezintă semne nervoase mai pregnante: cefalee, astenie, convulsii.

Examenele de laborator: examenul coprologic macroscopic poate arăta proglotele; examenul microscopic, care trebuie făcut din porţiuni multiple de scaun, trebuie să utilizeze metode de concentraţie şi să fie repetat; ouăle de botriocefal şi

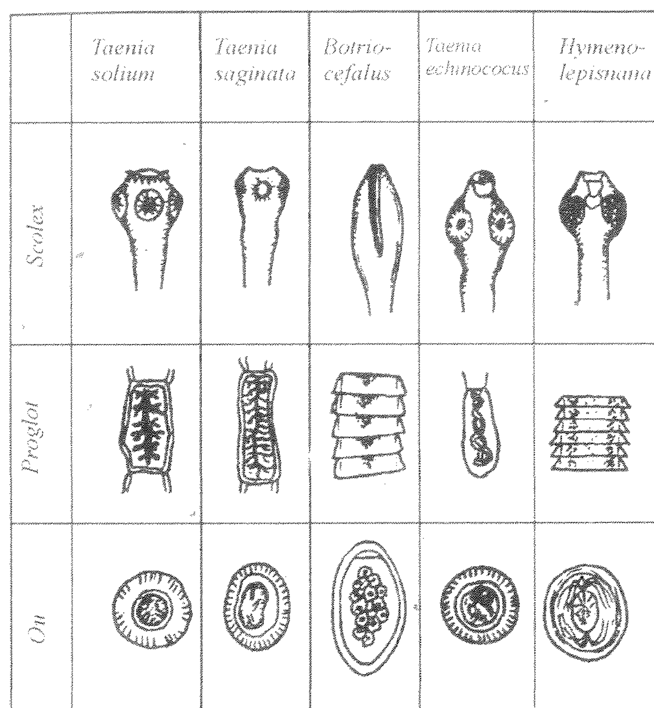


Fig. 15 - Scolecşi, proglote şi ou de cestode

de *Hymenolepis* se găsesc mai uşor decât ouăle de *Taenia solium* sau de *Taenia saginata*.

Profilaxia cestodiazelor constă în consumarea cărnii de porc, vită sau peşte numai după ce a fost bine fiartă sau friptă (afumarea şi sărarea nu oferă siguranţă), respectarea dispoziţiilor cu privire la controlul cărnii, depistarea purtătorilor şi tratarea lor, deratizarea şi asanarea terenurilor infestate, educaţie sanitară.

Tratamentul cestodiazelor: medicamentul de elecţie este Niclosamidul (Yomesan), care se administrează astfel: în ajun, alimentaţie uşoară şi lichidă; în ziua tratamentului, dimineaţa pe nemâncate se dau 2 comprimate, bine mestecate în gură înainte de a fi înghiţite; după o oră se dau încă două comprimate; la două ore după ultima administrare se dă un purgativ. Viermele eliminat va fi inactivat prin fierbere; în caz de *Taenia solium*, viermele va fi manipulat cu grijă; se vor fierbe toate ustensilele folosite şi se vor spăla cu multă grijă (pericol de cisticercoză). Mepacrinul (Quinacrin, Atebrin) se administrează în doză de 6 - 10 comprimate (0,10 - 0,60 g); după două ore se dă un purgativ salin; medicamentul poate fi administrat şi pe sondă duodenală (0,80 g în 100 ml apă; apoi, după 30 de minute, tot pe sondă se introduc 150 ml apă în care s-au dizolvat 20 - 30 g sulfat de magneziu). Rezultatele sunt mai slabe decât cu Niclosamid. Extractul eterat de *Filix mas* este un medicament depăşit şi mai

toxic decât Mepacrinul. Se preferă decoctul. Pentru *Hymenolepis nana*, care este un parazit mai rezistent, Niclosamidul va fi administrat astfel: în prima zi 2 comprimate de două ori (aşa cum s-a indicat); apoi, timp de încă 6 zile se va da câte un comprimat dimineaţa şi încă unul după o oră; Mepacrinul se administrează timp de 7 zile, câte 0,30 g/zi (3 comprimate).

5. BOLILE FICATULUI

5.1. Noțiuni de anatomie și fiziologie

5.1.1. Anatomia ficatului

Ficatul este cel mai mare organ din corp. Organ plin, de consistență fermă, ficatul cântărește la adult 1 200 - 1 500 g cu vasele golite. Este situat în loja subdiafragmatică și partea internă a hipocondrului stâng. Este alcătuit din doi lobi inegali, cel drept fiind de circa șase ori mai mare decât cel stâng. Ficatul are două fețe: una superioară, convexă, și alta inferioară. Fața superioară este limitată prin două margini: una posterioară, mai groasă, și alta anterioară, mai ascuțită. În șanțul transversal se află hilul ficatului, prin care pătrund vasele și nervii ficatului și ies canalele biliare și limfatice organului. Ficatul are două învelișuri: un înveliș seros, pendinte de seroasa peritoneală, care învelește tot ficatul, cu excepția unei benzi transversale la nivelul suprafeței superioare, unde ficatul este aderent direct la diafragm; al doilea înveliș este capsula Glisson, care acoperă ficatul și intră la nivelul hilului în interiorul organului de-a lungul vaselor și căilor biliare. Vascularizația ficatului este asigurată de artera hepatică, care aduce sângele arterial, și de vena portă, care aduce sânge venos funcțional. Sângele pleacă de la ficat prin venele suprahepatice, care colectează tot sângele din acest organ și îl varsă în vena cavă inferioară. Nervii ficatului provin din plexul hepatic, alcătuit din fibre simpatice care ies din ganglionul celiac și din fibre parasimpatice care se desprind din ambii nervi vagi.

5.1.2. Structura histologică

Capsula ficatului este alcătuită din țesut conjunctiv și elastic. Din capsulă pornesc - de la hil spre interiorul ficatului - septuri fibroase, care constituie suportul conjunctiv al elementelor vasculare, biliare, limfatice și nervoase. Cercetările recente, bazate pe mijloacele cele mai moderne, arată însă că unitatea morfofuncțională a ficatului este *acinul hepatic*, alcătuit dintr-o masă informă de hepatocite, dispuse în jurul unei venule porte (venă axială). O grupare de 2 - 3 acini tributari unei venule axiale alcătuiește un acin complex, iar 3 acini complecși și câțiva acini simpli realizează un conglomerat de acini. Hepatocitele dispuse în apropiere de ramura terminală a venulei porte axiale formează zona întâi de hepatocite (active metabolic); hepatocitele situate la periferia acinului formează zona a treia (celule adaptate funcției de depozitare); între ele se situează zona a doua, cu hepatocite care fac schimburi de glicogen între zone. Conform schemei lui Eppinger se vorbea de cordoane hepatocelulare dispuse în două rânduri, între ele fiind canaliculul biliar, care la periferie se îndreaptă spre sinus; între hepatocite și sinus se situează spațiile Diesse; în acest fel hepatocitului i se atribuiau doi poli: unul vascular și altul biliar. Potrivit concepției acinoase, există însă lamele unicelulare, care se întretaie între ele, la încrucișări fiind

vasele. În acest fel, hepatocitul este scăldat pe 2 - 3 fețe de sinusoide, iar pe celelalte fețe vine în contact cu 2 - 3 canalicule biliare. Hepatocitul emite vilozități mai mici și mai rare către canaliculul biliar.

5.1.3. Fiziologia ficatului

Ficatul are o mare capacitate de regenerare, demonstrată prin faptul că după o hepatectomie parțială regenerarea începe după 24 de ore, atinge maximul în 4 - 5 zile și se termină în 14 zile. Funcțiile lui sunt multiple, fiind îndeplinite la nivelul hepatocitului. Nu vom aminti decât funcțiile lui principale.

Funcțiile metabolice se exercită în *metabolismul glucidic*, proteic și mineral. În metabolismul glucidic, ficatul intervine în fosforilarea și polimerizarea glucidelor în glicogen, asigurând rezerve de glucoză și menținerea homeostazei glicemice. La nevoie fabrică glucoză din proteine și grăsimi (gliconeogeneză). În *metabolismul proteic*, ficatul are funcție proteinoformatoare și de echilibru proteic, funcție ureogenă. Sintetizează albumina, 70% din α-globuline, 50% din β-globuline, protrombina și fibrinogenul, catabolizează nucleoproteinele. În *metabolismul lipidelor* intervine în absorbția grăsimilor și în fosfarilarea lor, în sinteza și esterificarea colesterolului, în sinteza lipoproteinelor, fosfolipidelor și trigliceridelor. În *metabolismul mineral* acționează prin depozitarea fierului și a cuprului și intervine în repartiția apei și a electroliților (ionii de Na^+, K^+ și Cl^-) în organism.

Funcția biliară comportă secreția și excreția bilei, cu rol important în digestia și absorbția grăsimilor, în absorbția vitaminelor liposolubile (A, D, E și K), în absorbția fierului și a calciului alimentar. Bila se varsă în intestin în cantități de 600 - 1 000 ml/24 de ore. Ea conține 97% apă și următorii componenți principali: săruri biliare, pigmenți biliari, colesterol, lecitine și săruri anorganice.

Funcția antitoxică constă în faptul că ficatul dispune de activități prin care substanțele toxice de origine exogenă, ca și acelea rezultate din metabolismele endogene sunt transformate în substanțe mai puțin toxice și eliminate ca atare. Neutralizarea substanțelor toxice este realizată de ficat cu ajutorul proceselor de conjugare a acestor substanțe, cu sulful de exemplu (acțiunea de sulfoconjugare). Ficatul este un important depozit de vitamine A, B_2, B_{12}, D, K. El intervine în convertirea carotenilor în vitamină A, în transformarea vitaminei B_1 în cocarboxilază, în conjugarea vitaminei B_2 pentru formarea fermentului galben respirator, în procesul de sintetizare a protrombinei cu ajutorul vitaminei K.

Sinteza fermenților necesari proceselor vitale este îndeplinită într-o foarte mare măsură de ficat. Fermenții sunt complexe macromoleculare legate de grupări active, iar sinteza lor reprezintă o activitate laborioasă a hepatocitului și necesită integritatea anatomică și funcțională a ficatului. Mai amintim intervenția ficatului în menținerea echilibrului acido-bazic, rolul ficatului ca depozit al apei și posibilitatea lui de a echilibra perturbările circulatorii.

5.2. Noțiuni de semiologie

Se va cerceta dacă bolnavul a avut afecțiuni hepatobiliare - în primul rând hepatită epidemică, cu sau fără icter, apoi hepatite prelungite, colici hepatice, colecistită -, sifilis sau tuberculoză, ulcerul duodenal, tiflita, apendicita, dizenteria. Unele boli infecțioase pot leza ficatul: febra tifoidă, pneumonia, scarlatina, septicemiile, supurațiile cronice. Sifilisul poate provoca leziuni hepatice în orice fază a evoluție sale; tuberculoza poate determina leziuni caracteristice. Nu vom omite niciodată să ne interesăm dacă pacientul a fost consumator de alcool etilic și în ce măsură. Tulburările digestive pe care le putem întâlni sunt scăderea apetitului, gust amar în gură, grețuri, mai rar vărsături, senzația de balonare. Constipația este un simptom des întâlnit, mai ales în afecțiunile cu icter; diareea este mai frecventă în bolile însoțite de hipertensiune portală. Durerile hepatice sun condiționate de distensia capsulei Glisson sau de interesarea învelișului peritoneal. Semnele nervoase: pacientul se plânge de astenie, somnolență matinală sau postprandială; în insuficiența hepatică pronunțată, bolnavul devine mult mai somnolent, ajunge chiar în stare de torpoare sau, dimpotrivă, devine agitat, delirează, poate face acte de demență. Deseori bolnavii hepatici se plâng de impotență sexuală. Semnele hemoragipare apar mai ales în ciroză: epistaxis, gingivoragii, meno- sau metroragii, hematemeză și melenă. Pruritul, care poate să fie rebel, apare în ictere și în insuficiență hepatică. Urticaria este întâlnită în insuficiențele hepatice și poate fi un semn de prezumție în chistul hidatic hepatic. Starea de nutriție este alterată; bolnavii apar emaciați, mai ales la față și la extremități. La mucoase și tegumente poate apărea colorația icterică; pe pomeții obrajilor se pot observa rețele venoase; colorația roșie a tegumentelor tenare și hipotenare ale palmelor (eritroză palmară) și prezența unor steluțe vasculare pe pielea gâtului și a toracelui superior sunt semne de suferință hepatică; uneori, se pot observa elemente purpurice pe tegumente.

De asemenea, pot apărea edeme sau o discretă infiltrare. În hipocondrului drept se poate constata o bombare a acestei regiuni în hepatomegaliile considerabile; bombarea este asimetrică și se deplasează simultan cu mișcările respiratorii. Inspecția abdomenului arată deseori o creștere în volum și prezența unei bogate circulații colaterale, precum și bombarea ombilicului. Ficatul normal poate fi explorat prin palpare numai sub rebordul costal și în epigastru. Palparea ne furnizează date asupra mărimii ficatului, consistenței, suprafeței, mobilității și sensibilității sale la presiune. *Procedeele de palpare sunt bimanuale și monomanuale.*

Procedeele bimanuale: bolnavul este culcat în decubit dorsal, cu genunchii flectați, respiră liniștit și examinatorul se așază în dreapta lui. Fața palmară a mâinilor se plasează pe abdomen, cu degetele îndreptate spre torace; se deprimă ușor și succesiv peretele abdominal, apropiind mâinile de rebordul costal, în timp ce pacientul este invitat să inspire mai adânc.

Procedeul monomanual: examinatorul se așază către capul bolnavului, încercând să exploreze marginea inferioară a ficatului cu degetele de la mâna dreaptă înconvoiate în formă de gheară, în timp ce bolnavul este rugat să facă mișcări respiratorii mai ample. Palparea pune în evidență o eventuală hepatomegalie.

Consistența este crescută în ciroza hepatică, ciroza cardiacă, cancer, sifilis și scăzută în degenerescența grasă, în chistul hidatic, în abcese. Suprafața este neregulată în ciroze, sifilis, cancer și netedă, regulată, în hepatite, "ficatul cardiac", degenerescența grasă sau amiloidă, leucemie. Ficatul normal nu este sensibil; este dureros în caz de "ficat cardiac", hepatită acută, cancer, abces, perihepatită; este insensibil în ciroze, chistul hidatic, degenerescența grasă și amiloidă.

Percuția stabilește dimensiunile ficatului și determina marginea superioară a matității hepatice. Apoi se examinează splina. Distanța dintre limita superioară și cea inferioară ne arată dimensiunile ficatului. Astfel, pe linia medioclaviculară, ficatul măsoară 9 - 11 cm, pe linia parasternală 7 - 9 cm, iar pe linia axiliară 7 - 8 cm. În timpul percuției pacientul nu trebuie să inspire profund, limita superioară a matității deplasându-se în inspirație forțată cu 6 - 7 cm. Estimarea dimensiunilor hepatice se face prin ecografie.

Explorarea prin puncția-biopsie hepatică este unul dintre cele mai utile mijloace de diagnostic. În unele situații, cum este cazul suspiciunii de cancer, puncția-biopsie se execută sub controlul laparoscopului. Se determină în prealabil timpul de sângerare și de coagulare, timpul Quick și se numără trombocitele. Cu două zile înainte se administrează vitaminele K și C, clorură de calciu și un hemostatic. Înaintea puncției se face o clismă evacuatoare și se face o injecție cu Dilauden sau Mialgin. Tegumentele vor fi bine dezinfectate și se va face o anastezie locală cu Procaină 2%. După efectuarea puncției se aplică o pungă cu gheață și bolnavul rămâne culcat în decubit lateral stâng 2 ore, apoi va păstra repausul la pat 24 de ore, sub controlul pulsului și al tensiunii arteriale. Contraindicațiile puncției-biopsie sunt: sindroamele hemoragipare, cu indicele de protrombină sub 60%, un număr de trombocite sub 90 000, ficatul de stază, bănuiala de chist hidatic sau de abces hepatic, un icter de lungă durată. Complicațiile care pot surveni sunt hemoragia prin plaga de puncție, hemoragia în pleură sau în peritoneu, perihepatita, pleurezia, peritonita biliară, puncționarea altor organe (colon, tumori ale rinichiului).

Laparoscopia este utilă mai ales în neoplasme și în hepatomegaliile cu icter; în plus, sunt cercetate vezicula biliară și o parte din căile biliare. În leziunile circumscrise, laparoscopia permite efectuarea unei biopsii dirijate.

Scintigrafia este o metodă foarte utilă.

Explorările funcționale se fac pentru parenchim și pentru mezenchim.

Explorările parenchimului: se cercetează metabolismul glucidic, proteic, lipidic, funcția biliară, funcția antitoxică, factorii de coagulare, funcția de eliminare a substanțelor colorate și testele enzimologice.

Explorările ficatului în metabolismul glucidelor - se poate face proba hiperglicemiei provocată. Se începe cu dozarea glicemiei, apoi dimineața pe nemâncate se administrează 100 g glucoză pură în 200 ml apă cu ceai; se dozează glicemia din oră în oră, timp de 3 - 4 ore. Cifra glicemiei maxime la normal nu depășește 1,4 - 1,6 g‰. Proba nu este specifică pentru ficat, deoarece glucoza poate fi metabolizată și în alte țesuturi sau organe. Testul toleranței la galactoză (Bauer) are mai multă specificitate, galactoza fiind metabolizată numai de ficat, care o transformă în glicogen.

Explorarea ficatului în metabolismul proteic: dozarea proteinelor plasmatice apreciază cantitatea de albumine şi de globuline. O scădere a valorii albuminelor sub 4 g% sugerează de asemenea o insuficienţă hepatocitară. În schimb, în asemenea situaţii vor creşte în special g-globulinele şi, mai rar, β-globulinele. În mod normal, raportul albumine/globuline este de 1,5 - 1,8; scăderea acestui raport, care poate deveni chiar subunitar, indică un sindrom de insuficienţă hepatocelulară. Scăderea fibrinogenului (normal 200 - 400 mg%) constituie un indice de alterare difuză a ficatului. Testele de disproteinemie, utilizate pe scară foarte largă, nu pot fi considerate specifice, ele fiind pozitive în diferite alte stări sau afecţiuni în care apar modificări în compoziţia cantitativă şi calitativă a proteinelor (afecţiuni renale, procese inflamatorii, infecţii, cancere). Se practică o multitudine de teste de disproteinemie: reacţia Takata-Ara, reacţia Gros, banda de coagulare Weltmann, reacţiile cu sulfat de cadmiu, cu sulfat de zinc; apoi sunt testele de labilitate cu apă distilată. Dintre toate, în ultimul timp, majoritatea clinicienilor se mulţumesc cu reacţia de turbiditate cu timol, care, după tehnica originală MacLagan, arată în mod normal valori de 0 - 4 u. (unităţi).

Explorarea ficatului în metabolismul lipidic: se dozează colesterolul total şi colesterolul esterificat. Mai importantă este comportarea colesterolului esterificat. Raportul de colesterol esterificat/colesterol total, în stare normală de 0,7 - 0,8 este foarte scăzut în insuficienţa hepatică, fiind un test valoros de apreciere funcţională a ficatului.

Explorarea funcţiei biliare: se cercetează constituenţii bilei de sânge, urină şi materiile fecale. Dozarea bilirubinei în sânge arată în mod normal o cantitate de 5 - 10 mg‰, constituită din bilirubina indirectă (neconjugată) şi directă (conjugată). Acestea se pun în evidenţă şi se dozează cu diazoreactivul Erlich, prin reacţia Hijmans van den Berg. Creşterea bilirubinemiei indică un icter. Bilirubina indirectă este crescută în icterul hemolitic, precum şi în multe cazuri de hepatite. Bilirubina directă este crescută în icterele prin hepatită, unde poate atinge valori până la 200 mg‰, şi icterele prin obstrucţie, în care poate ajunge până la 400 mg‰.

Raportul bilirubină indirectă/bilirubină totală (L/T) este foarte folosit pentru diagnostic şi chiar pentru a aprecia gradul de afectare hepatică. Bilirubinuria se datorează trecerii bilirubinei direct în urină. Ea colorează urina în galben-brun, până la aspectul de bere neagră, şi poate să apară înainte de coloraţia icterică a tegumentelor. Nu se întâlneşte decât în icterul prin obstrucţie şi în cel hepatocelular, fiind absentă în icterul hemolitic. Dozarea sărurilor biliare în sânge (colalemia) indică în mod fiziologic valori sub 4 mg‰. Sărurile biliare cresc mult în icterul obstructiv şi mai moderat în icterul hepatocelular; în aceste cazuri sunt însoţite de apariţia sărurilor biliare în urină. Dozarea urobilinogenului şi a urobilinei urinare sunt probe curente. Normal, în urină nu se găseşte urobilinogen sau doar urme. Urobilinogenuria creşte când ficatul este insuficient sau când se produce o hemoliză exagerată: în consecinţă, va fi crescută în insuficienţa hepatocelulară (cu sau fără icter) şi în icterul hemolitic. Urobilinogenul dispare din urină în icterul obstructiv (când scurgerea bilei în duoden este oprită) sau în hepatitele grave (când ficatul nu mai poate secreta şi execreta bilă). Stercobilinogenul se cercetează în materiile fecale. Lipsa completă sau scăderea sub 5 mg sunt întâlnite în obstrucţia completă a scurgerii bilei în intestin, cum este cazul în cancerul cap de pancreas (*scaune acolice*). În icterul hemolitic, scaunul este intens colorat (*hipercolic*) prin cantitatea crescută de bilirubină din bilă.

Explorarea funcţiei antitoxice: proba sintezei şi a eliminării acidului hipuric se bazează pe transformarea acidului benzoic de către ficat în acid hipuric şi eliminarea acestuia prin urină. În mod normal trebuie să se elimine 0,75 g acid hipuric în urina din prima oră; o eliminare sub 0,75 g este considerată a indica o insuficienţă hepatocitară. *Explorarea factorilor de coagulare*. Determinarea protrombinei, se bazează pe sinteza protombinei în ficat. Pentru uzul curent se determină timpul de coagulare protrombinică după metoda Quick. În mod normal, timpul de protrombină este de 15 secunde şi corespunde unui indice de protrombină de 100%. Valori între 80 şi 110% sunt considerate de asemenea normale. Scăderea I.P. (indicelui de protrombină) sub 70% este socotită a indica o insuficienţă hepatică. Determinarea timpului de protrombină după administrare de Vit. K (proba Koller) permite diferenţierea icterelor. Se explorează *funcţia de excreţie*: proba de bromsulfonftaleină (testul B S P) este extrem de valoroasă. Se introduce intravenos o cantitate de 5 mg/kilocorp şi se determină, colorimetric, concentraţia de substanţă în sânge la 5, 10, 15, 30 şi 45 de minute după injectare. O retenţie de substanţă peste 10% sau mai mult este considerată ca indicând o alterare hepatocelulară.

Testele enzimologice aduc informaţii valoroase în cunoaşterea sindromului de hepatocitoliză. Fosfataza alcalină, este crescută în icterele mecanice la 20 - 60 u.B; în icterul hepatocelular are valori moderate crescute. Transaminaza glutamic-piruvică GTP şi cea glutamic-oxalacetică GTO sunt martori ai proceselor necrotice. GTP, care în mod normal nu depăşeşte 40 u, poate creşte în ciroză şi neoplasme hepatice până la 250, iar în hepatita acută la peste 500 u. GTO creşte în hepatită, dar poate atinge în infarct valori de peste 200 u. Se mai cercetează sideremia, care arată normal valori de 110 - 120 g% la bărbat şi 85 - 90 g% la femeie. În hepatite se constată o creştere a fierului seric. În icterul obstructiv, sideremia este normală sau scăzută. Creşterea fierului seric indică procese de citoliză.

Explorările mezenchimale se fac pentru a cerceta sindromul de activitate sau de inflamaţie mezenchimală. Creşterea γ-globulinelor, cu ajutorul electroforezei proteinelor plasmatice, se bazează pe faptul că ele sunt în proporţie de 80% substratul anticorpilor. Normal, γ-globulinele ating valori de 1 g%. În hepatita cronică cresc la 1,5 - 2,3%, iar în hepatita lupoidă şi ciroză la peste 3 g%. Testele imunoserologice folosite la explorarea activităţii mezenchimale sunt: fixarea complemetului; creşterea anticorpilor; imunofluorescenţa.

Explorările vasculare cercetează cunoaşterea sindromului de hipertensiune portală, mai ales în vederea tratamentului chirurgical. Manometria splenică şi manometria suprahepatică permit să se localizeze sediul obstacolului. Splenoportografia furnizează date despre vascularizaţia intrahepatică. Limfografia este din ce în ce mai bine şi mai des folosită. În explorarea ficatului şi căilor biliare, se mai folosesc teste enzimatice, determinări imunologice (antigene şi anticorpi virali şi antigene oncofetale), puncţia biopsie, examenul radiologic al căilor biliare, angiografia, manometria portală, tomografia computerizată, ecografia etc.

Examene sangvine ale funcţiilor hepatice

Orientativ redăm mai jos un tabel cu explorarea funcţională hepatică.

1. *Explorarea funcţiei biliare*: bilirubinemia - directă, indirectă; urobilinogen urinar; pigmenţi biliari în urină; fosfataza alcalină.

2. *Explorarea funcţiilor metabolice*: proteine - proteine totale, electroforeza, teste de disproteinemie; glucide - toleranţă la galactoză; lipide - colesterol.

3. *Explorarea funcţiei de detoxifiere*: B.S.P.; roz Bengal (scintigrafie); aur coloidal (scintigrafie).

4. *Explorarea citolizei*: enzime hepatice.

***

Autorii anglosaxoni clasifică explorările funcţiei hepatice astfel:

Tipuri de modificări ale testelor hepatice

	Tip de boală			
Test	**Hepatocelulară**	**Obstructivă**	**Ischemică**	**Infiltrativă**
GOT GPT*	↑↑↑	↑	↑–↑↑↑	N–↑
Fosfataza alcalină	↑–↑↑	↑↑↑	↑–↑↑	↑–↑↑↑
5-Nucleotiza	↑–↑↑	↑↑↑	↑	↑–↑↑↑
Bilirubina	↑–↑↑↑	↑–↑↑↑	N–↑	N
Timp de protrombină	↑–↑↑↑	N+	N–↑↑	N
Albumină	N–↓↓↓	N++	N–↓	N

* În obstrucţia acută completă, transaminazele serice pot creşte rapid şi dramatic, dar revin la nivele aproape normale după 1-3 zile, chiar şi dacă obstrucţia se menţine.

\+ Poate creşte în obstrucţia biliară prelungită şi în ciroza biliară secundară.

\++ Poate scădea în obstrucţia biliară prelungită şi în ciroza biliară secundară.

Notă: N = normal; ↑ crescut, ↓ scăzut.

Bolile ficatului

5.3. Sindromul icteric

Creşterea cantităţii de bilirubină în sânge poate apărea în trei împrejurări majore, care realizează trei forme de icter: hemolitic, hepatocelular şi mecanic.

Icterul hemolitic: creşterea hemolizei (mari distrugeri de eritrocite) are două consecinţe principale: cantitatea crescută de bilirubină şi anemia. Bilirubina mult crescută va depăşi capacitatea celulelor hepatice de a o excreta, iar excesul de pigment biliar rămâne în sânge, constituind icterul. În acest icter, celula hepatică este normală, iar căile biliare sunt libere. Anemia importantă va avea drept consecinţă hipoxia hepatocitelor, şi dacă durează mai mult timp, le va afecta. Astfel, icterul - care la început a fost pur hemolitic - începe să capete o patogenie mixtă, adăugându-se factorul hepatocelular. Pe de altă parte, excesul de pigment biliar excretat duce, cu timpul, la formarea unor trombi biliari şi a unor calculi de bilirubină în căile biliare. În acest mod, la patogenia icterului se mai adaugă un factor mecanic. În icterul hemolitic este crescută numai bilirubina indirectă, iar bilirubina directă va creşte abia mai târziu, datorită unor factori etiopatogenici supraadăugaţi: factorul obstrucţiei şi factorul hepatocelular. O altă consecinţă a excreţiei crescute de bilirubină constă în creşterea urobilinei şi a urobilinogenului în urină.

Icterul hepatocelular (sau icterul prin hepatită, sau parenchimatos) este o afecţiune hepatică de cauze infecţioase sau toxice, cu leziuni hepatocitare de diferite grade şi cu interesarea canaliculelor biliare. Cea mai frecventă cauză a icterelor hepatocelulare o constituie hepatita epidemică de etiologie virotică, cu virus A sau B. Urmează icterele infecţioase în care leziunile apar ca urmare a unor boli bacteriene sau cu virusuri nehepatice, icterele toxice, icterele nutriţionale şi dismetabolice. În cursul unei hepatite, celula hepatică suferă leziuni variate, de la intumescenţă tulbure până la necroză. Ca urmare a acestor leziuni, hepatocitele nu mai pot excreta toată bila din sânge; pe de altă parte, o cantitate din bilirubina directă (conjugată de hepatocitele încă sănătoase) va trece din capilarele biliare în sânge, fie direct, fie prin intermediul lifaticelor. Aşa se explică de ce în icterul prin hepatită va fi crescută atât bilirubina directă, cât şi bilirubina indirectă. Acelaşi mecanism explică şi creşterea sărurilor biliare în sânge. Dacă efracţiile din parenchimul hepatic explică apariţia icterului, intensitatea lui este determinată de integritatea hepatocitelor rămase. Pentru acest motiv, în icterele grave, atenuarea icterului are un prognostic sumbru, pentru că lezarea hepatocitară masivă nu mai poate menţine un icter intens.

Icterul obstructiv sau *mecanic* este provocat de un obstacol situat pe căile biliare, care împiedică scurgerea bilei, provocând stază şi hipertensiune până la canaliculele acinilor hepatici. Canaliculele biliare supuse mult timp unei presiuni crescute se rup şi se crează comunicări cu capilarele sangvine şi cu spaţiile limfatice. Astfel, elementele componente ale bilei pătrund în sânge, unde le vom găsi în cantităţi crescute: hiperbilirubinemie directă, hipercolalemie (creştere a sărurilor biliare), hipercolesterolemie. Urobilina şi urobilinogenul vor fi normale sau scăzute. Cauzele care duc cel mai des la apariţia icterelor prin obstrucţie sunt: calculoza coledociană, cancerul capului de pancreas, cancerul ampulei Vater, stenozele coledociene, pancreatita cronică hipertrofică. Persistenţa stazei şi a hipertensiunii biliare va provoca, cu timpul, şi leziuni hepatocelulare, iar la patogenia icterului se adaugă un nou factor - şi drept consecinţă - apar în sânge şi în urină elementele caracteristice icterului parenchimatos.

Icterele cu patogenie mixtă: în afară de faptul că un icter mecanic poate duce la leziuni hepatocelulare, că un icter prin hepatită poate determina trombi biliari sau că un icter hemolitic poate avea şi cauze inflamatorii hepatice şi elemente obstructive, există unele ictere care de la bun început au o patogenie mixtă. Aşa este cazul în toxiinfecţiile grave (septicemia cu *B. perfringens*, spirochetoza icterohemoragică, pneumonia gravă etc.), în care icterul este hepatic şi totodată hemolitic.

Icterul hemolitic este puțin intens, bolnavul fiind doar subicteric. Aspectul tegumentelor este galben-palid, mai mult anemic, decât icteric, colorația galbenă observându-se mai ușor la sclerotică, mucoasa conjunctivală și sublinguală. Urina este hipercromă, însă fără bilirubinurie, cu urobilina crescută. *Examenul obiectiv* pune în evidență splenomegalia și o ușoară hepatomegalie. *Laboratorul* va arăta prezența unei anemii hipocrome, cu microsferocitoză și cu reticulocitoză crescută; rezistență globulară, scăzută. În sânge crește bilirubina indirectă; colesterolul este normal, ca și sărurile biliare și testele funcționale hepatice. La tubajul duodenal se obține bilă cu pigmenți în cantitate mare.

Icterul hepatocelular va fi descris la "Hepatita virală acută".

Icterul prin obstrucție are unele semne comune și altele care variază după cauza care l-a provocat. În icterul determinat prin *obstrucție calculoasă*, pacientul acuză dureri în hipocondrul drept, deseori cu intensitate de colică (sau colica biliară a precedat cu puțin timp apariția icterului). Bolnavul are antecedente de litiază biliară. În icterul provocat de *cancerul de cap de pancreas*, colorația se intalează progresiv. Semnele generale ale cancerului sunt predominante: anorexie, slăbire, astenie, paloare, tensiune dureroasă în hipocondrul drept, scaune grăsoase. În toate icterele mecanice, colorația este continuă și progresivă, cât timp persistă obstacolul. Icterul se însoțește de un *prurit* supărător. Tulburările dispeptice sunt frecvente, lipsind bila din intestin. Scaunul este decolorat; în calculoza coledociană, decolorarea este variabilă în raport cu modificările de poziție ale calculului; în cancerul de cap de pancreas sau al ampulei Vater, decolorarea scaunului este totală și definitivă, având aspectul de chit alb. Urina are o culoare închisă și conține pigmenți și săruri biliare, iar urobilina este normală. La *examenul obiectiv*, ficatul este mărit, neted și sensibil la palpare. Splina are dimensiuni normale. La *tubajul duodenal* nu se obține bilă cât timp persistă obstacolul. Examenul sângelui evidențiază o creștere progresivă a bilirubinei directe, ajungând până la 500 mg‰. Sărurile minerale și colesterolul sunt crescute. Testele funcționale hepatice, la început normale, se alterează pe măsură ce icterul se învechește. Protrombina este scăzută, datorită neresorbirii vitaminei K, și din această cauză pot surveni manifestări hemoragipare. Hemograma poate da informații asupra naturii obstacolului: anemie în cancer; hiperleucocitoză, în calculoza cu angiocolită.

Diagnosticul diferențial se face cu colorația galbenă provocată de unele substanțe ca: atebrina (Hepacrin), acidul picric, laxativele cu sulf sublimat, carotenii.

Diagnosticul etiopatogenic se bazează pe clinică, pe datele de laborator și, la nevoie, pe puncția-biopsie și explorarea chirurgicală.

Evoluția este determinată de natura icterului. În icterul hemolitic, evoluția este blândă; în icterele prin hepatită, evoluția depinde de gradul de afectare a hepatocitelor; în icterul mecanic vom asista la o evoluție gravă (letală în cancer) sau oprită de intervenția chirurgicală (în calculoză). Complicațiile depind și ele de etilogie.

Tratamentul icterelor va fi etiopatogenic: în icterul hemolitic se recomandă splenectomia, în icterul hepatic se face un tratament medical, iar în icterul mecanic se procedează la intervenția chirurgicală, în funcție de natura obstacolului. În toate icterele prin hepatită și în cele mecanice se va prescrie regimul alimentar adecvat

Ictere de diverse cauze. Aspecte ale tipului de icter și ale tabloului clinic, a examenului urinei și scaunului

după T. Nicolaescu

Tipul de icter	Tabloul clinic	Urina	Scaunul	Cauza
Ușor, galben deschis	Fără dureri, prurit sau semne de afectare hepatică; anemie, splină mărită	Bilirubină = 0 event. hemoglobină + urobilinogen ↑	Colorat Bilirubină și urobilinogen ↑	Hemoliză
Pronunțat, cu debut acut, fără durere	Greață, vărsături, astenie, artralgii, ficat și splină mărită	Inițial urobilinogen ↑, în cursul evoluției pasager = 0 cu bilirubină +	Decolorarea pasageră	Hepatita acută
Dezvoltarea cronică fără durere	Semne cutanate hepatice, ginecomastie, modificări psihice, consistență hepatică crescută	Inițial eventual bilirubină și sau urobilinogen crescut	Colorat	Ciroză
Ușor, fără dureri, pasager	Ocazional ușoară astenie	Obișnuit fără modificări evidente de culoare	Colorat	Tulburări ereditare ale metabolismului bilirubinei (Gilbert, Rotor, Dubin-Johnson)
Cu apariție episodică și eventual dispariție rapidă	Dureri de tip colică, eventual febră și frisoane; Murphy +	Eventual colorație pasageră	Eventual decolorare pasageră	Litiază biliară
Cu intensitate lentă progresivă, pronunțat, eventual fără durere	Scădere ponderală, eventual dureri epigastrice cu iradieri în spate; semnul Courvoisier +	Colorare închisă pasageră	Decolorare progresivă	Obstrucție malignă (carcinom de căi biliare, carcinom de pancreas)
Acut, eventual pronunțat	Apariție postoperatorie (operații pe cord, anestezie, septicemie)	În raport cu forma și intensitatea	În raport cu forma și intensitatea	Colestază postoperatorie (etiologie complexă)

Debut insidios, fără durere	De obicei la femei, precedat de prurit intens, Xantoame sau Xantelasme în 1/3 din cazuri. Ficat, splină mari	La început fără colorație evidentă	De obicei nedecolorat	Ciroză biliară primitivă
Debut insidios, cronic, intermitent	Greață, prurit, pierdere ponderală, fără dureri, ficat și splină cu dimensiuni normale	Bilirubină crescută	Posibil decolorat	Colestază idiopatică recidivantă
Debut lent	De obicei bărbați, frecvent în colita ulceroasă sau fibroza retroperitoneală	Bilirubină crescută	În stadiul avansat decolorat	Colangită sclerozantă primară
În cursul gravidității: - cu intensitate progresivă în trim. III	Prurit inițial, fără manifestări clinice importante	Bilirubină crescută	Cu variații de culoare	Colestază gravidică recidivantă
- cu apariție acută, adesea cu scurt timp înainte de naștere	Tabloul clinic grav, dureri, greață, tahicardie, insuficiență renală	Bilirubină crescută	În evoluția dramatică nu se mai produce decolorarea	Steatoză hepatică gravidică acută

(vezi "Hepatita virală acută" - tratament) și se vor administra medicamentele necesare. Când se consideră indicat, se vor face tubaje duodenale terapeutice.

5.4. Hepatita virală acută

Este o boală infecțioasă transmisibilă, apărând sub formă de epidemii sau chiar pandemii. Este provocată de un virus filtrabil specific, care - introdus în organism pe cale digestivă sau accidental, pe cale parenterală - provoacă o îmbolnăvire a întregului organism și în mod deosebit a parenchimului hepatic. Boala se manifestă prin semne de infecție generală și prin simptome digestive și hepatice, însoțite sau nu de icter. Hepatita virală a fost izolată ca entitate nosologică de circa 30 de ani, cu ocazia ultimului război mondial, când a cunoscut o mare răspândire. Boala figurează sub mai multe denumiri: "hepatită infecțioasă", pentru hepatita cu virus A, și "hepatită

serică", pentru hepatita cu virus B. Sub denumirea de "hepatită virotică sau virală" sunt cuprinse atât hepatitele cu virus A și virus B, cât și cele provocate de alte virusuri decât cel hepatic. În legătură cu calea de transmitere parenterală se vorbește de "hepatita de inoculare", "hepatita de seringă" sau "posttransfuzională", care nu trebuie confundată cu hepatita serică, deoarece pe cale parenterală se poate transmite oricare dintre virusurile hepatice, nu numai virusul B. Cercetări recente anglosaxone au demonstrat că sunt patru forme distincte de hepatită virală acută: A, B, C, D.

Hepatita A se vindecă în 6-12 luni, uneori după una sau două recăderi, vizibile clinic; rare cazuri fatale (hepatita fulminantă). Se găsesc și aici semne imunologice. Imunoglobuline M (IgM). Transmitere fecal-orală.

Hepatita B, mai gravă, antigen Australia prezent. Mult mai rară decât precedenta. Mai multe cazuri de hepatită fulminantă.

Hepatita C - în trecut era denumită non A non B. Transmiterea este enterală.

Hepatita D și *E* cu simptome comune. Forma E cunoscută înainte de hepatita C (non A non B). Se pare că în țara noastră sunt mai mulți purtători de virus C și B decât bolnavi de SIDA.

Hepatita virală acută este provocată de un virus specific, cercetările bacteriologice și imunologice ducând la admiterea a două virusuri, cu caractere epidemiologice diferite.

Virusul A pătrunde în organism în mod obișnuit pe cale orală dar și fecală, însă poate fi inoculat și parenteral. Perioada de incubație durează între 2 și 6 săptămâni. În cursul bolii, virusul A a fost găsit în sânge, în sucul duodenal și în materiile fecale. A putut fi decelat în materii fecale și la 18 luni după boală. Contaminarea făcându-se cel mai frecvent pe cale digestivă, vectorul obișnuit este apa. Boala poate să apară sporadic, dar deseori în focare epidemice, care interesează colectivități cu sursă de apă comună: familie, internate, cămine, școli, cazărmi. În timpul războaielor sau al calamităților naturale, când se produc aglomerări de populație cu condiții de igienă deficitară, izbucnirile epidemice, ale bolii cuprind mari mese de oameni. Infecția cu virus A conferă o imunitate homoloagă.

Virusul B pătrunde în organism numai pe cale parenterală. sursa de virus este reprezentată de serul de om contaminat (aflat în faza de incubație, în perioada manifestată a bolii, în convalescență, un fost bolnav sau un purtător sănătos), care rămâne contagios timp îndelungat, până la ani de zile. Incubația cu virus B variază între 6 săptămâni și 6 luni. Virusul nu a fost găsit nici în sucul duodenal, nici în materiile facale. Vectorul obișnuit al virusului sunt instrumentele care vin în contact cu serul contaminat și insuficient sterilizate: ace de seringă, seringi, instrumentar stomatologic sau obstetrical, lanțete, bisturie, foarfece etc. O altă cale de transmitere o constituie transfuziile de sânge sau de plasmă în care au pătruns și virusurile odată cu colectarea sângelui de la un purtător (fost bolnav de hepatită virală acută). Materialul infectat poate fi în cantități extrem de mici, ceea ce pune și problema rolului de vector al insectelor. Extinderea bolii provocate de virusul B va fi deci în funcție de insuficienta sterilizare a instrumentarului medical și de atenția dată recoltărilor de sânge în vederea transfuziilor. Descoperirea antigenului Australia a

adus noi dovezi de persistență pe timp îndelungat a virusului hepatitic în organismul uman. Este prezent antigenul Australia (Ag HBs). În apariția bolii, și mai ales, în modul ei de evoluție intervin și unii factori favorizanți: vârsta, starea fiziologică (pubertate, climacteriu, sarcină), unele boli (tuberculoza, diabetul, infecțiile biliare, boli digestive, colagenoze), agresiunile medicamentoase, carențele alimentare și vitaminice, oboseală. La examenul *macroscopic* al formelor obișnuite, ficatul este puțin modificat, uneori de culoare ceva mai închisă. În formele severe, ficatul este micșorat, cu capsula zbârcită, de culoare deschisă, cenușie-roșiatică sau gălbuie (distrofie hepatică acută). La examenul *microscopic* apar modificări atât în parenchim cât și în mezenchim. Celulele hepatice (hepatocitele) pot prezenta tumefieri și leziuni de tip degenerativ ori de tip necrotic; apar infiltrații celulare în spațiile porte și perilobulare, leziuni de vascuarită, trombi biliari, proliferare kapfferiană. Reticulul de susținere este păstrat. Concomitent cu aceste aspecte pot fi observate și semne de regenerare hepatocelulară. Arhtiectonica hepatică este păstrată. În formele severe (distrofie hepatică acută), leziunile de necroză sunt foarte extinse; apar zone de regenerare nodulară cu țesut conjunctiv, multe celule prezintă leziuni de degenerescență grasă, reticulul de susținere este pe alocuri distrus, arhitectonica nu mai este păstrată în întregime. Sunt interesate în mod deosebit căile biliare, duodenul și pancreasul, dar și stomacul și restul tubului digestiv pot fi cuprinse de procesul inflamator.

Simptomatologie: *debutul* este variabil. De cele mai multe ori, boala începe cu tulburări dispeptice, uneori atribuite unor mese mai copioase. Bolnavul se plânge de inapetență, grețuri, uneori vărsături, balonări postprandiale, modificări de scaun (constipație sau diaree), de multe ori dureri epigastrice cu aspect de colică biliară. Alteori, boala are un debut cu aspect "gripal": cefalee, curbatură, fenomene catarale ale căilor respiratorii superioare. În alte cazuri, debutul se manifestă prin artralgii, mialgii, lombalgii, uneori tumefieri articulare, febră, îmbrăcând un aspect "reumatismal". Dar toate aceste aspecte pot să lipsească, primul simptom care atrage atenția bolnavului fiind icterul. Hepatita virală acută evoluează de obicei în trei faze: preicterică, icterică și de rezoluție.

Faza preicterică are o durată de 3 - 4 zile până la 2 săptămâni, rar până la 4 săptămâni și se manifestă cu unele din semnele arătate mai sus; uneori cu intricarea lor. Ele apar pe un fond de stare generală alterată: astenie, insomnie, cefalee, tulburări dispeptice, stare subfebrilă (37,2 - 37,5°). Pot exista dureri în hipocondrul drept sau fosa iliacă dreaptă. În această fază sunt descrise și alte manifestări, urticarie, herpes zoster, iritații meningiene. La examenul obiectiv se poate constata o hepatomegalie moderată, cu ficatul ușor sensibil, eventual și o splenomegalie discretă. Examenele de laborator arată urobilinogenurie, creșterea transaminazelor, reacții pozitive la sulfat de zinc și cefalină-colesterol. În unele cazuri boala se oprește în această fază, fără a mai urma apariția icterului.

Faza icterică durează în mod obișnuit 2 - 3 săptămâni, uneori o perioadă mai scurtă; alteori se poate prelungi până la 6 - 8 săptămâni. În această fază, simptomele obiective din faza preicterică se atenuează sau dispar, apetitul revine, starea subfebrilă

dispare. Icterul se instalează repede, atingând maximul de intensitate în 3 - 4 zile. Colorația este galbenă-roșcată. Urina este hipercromă (colurică), iar scaunele ușor decolorate (hipocolice). Diureza scade sub 1 000 ml, putând ajunge la 500 ml. Pruritul și bradicardia - semnele de creștere a sărurilor biliare în sânge - sunt moderate, și ele persită doar dacă este vorba de o formă de icter prelungit, colangiolitic. În afară de colorația caracteristică, se mai poate constata o sensibilitate a ficatului. Laboratorul pun în evidență o bilirubinemie crescută 10 - 30 mg% (raportul bilirubină indirectă/ bilirubină totală este 10 - 25%); în urină există bilirubină și săruri biliare; reacția cu timol se pozitivează; cresc g-globulinele; transaminazele sunt crescute; stereobilinogenul scade moderat.

Faza de rezoluție se caracterizează, în primul rând, prin dispariția icterului. Starea generală se îmbunătățește și astenia dispare. Tulburările dispeptice sunt atenuate, însă pot persista mai multe luni. La examenul clinic, ficatul apare normal. Laboratorul indică normalizarea bilirubinemiei și a urobilinogenuriei. Reacția cu timol poate rămâne pozitivă timp îndelungat (spătămâni, luni). Probele indicatoare de hepatocitoliză se normalizează. Bolnavul este considerat vindecat în următoarele condiții: dispariția semnelor subiective (cu excepția unui sindrom dispeptic biliodudenal), normalizarea morfologică a ficatului și dispariția hepatolgiei de efort, normalizarea bilirubinemiei și dispariția urobilinogenuriei, cu revenirea capacității de muncă. Hepatita virală acută evoluează spre vindecare completă în 4/5 din cazuri într-un interval de 3 - 4 săptămâni. Formele care trec de 3 - 4 luni au tendință la permanentizare. O parte din bolnavi rămâne cu suferințe extrahepatice, iar alții trec spre hepatită cronică, ca urmare directă a hepatitei acute. Aproximativ 10% dintre bolnavii de hepatită epidemică rămân în stadiul preicteric, cazuri desemnate sub denumirea de *hepatită anicterică*. Ulterior, acești bolnavi pot suferi aceleași consecințe, ca și cei care au prezentat o formă comună. În situațiile în care faza icterică se prelungește la 6 săptămâni și mai mult, vorbim de *forme prelungite*, cu ficat mai mare, adesea cu splenomegalie și cu revenirea unor perioade subfebrile; în aceste forme pot surveni și recăderi icterice, la intervale de câteva zile sau săptămâni. Dacă icterul revine după trei luni de la dispariție, se consideră că este vorba de o nouă îmbolnăvire. O parte dintre bolnavi rămâne cu o suferință asociată a duodenului sau a căilor biliare, suferință care nu trebuie interpretată ca o hepatită cronică. Alți bolnavi, cu un teren neuropsihic mai labil, pot prezenta în continuare tulburări de tip obsesiv-anxios, preocupați fiind de grija de vindecare. O proporție de 10% din bolnavi nu se vindecă, ci trec spre hepatită cronică - fie direct, fie după o perioadă de latență, mai rar după o formă severă a distrofiei hepatice.

Distrofia hepatică este o posibilitate evolutivă foarte gravă a hepatitelor acute, care se instalează rapid, fără prodroame, indiferent de cum a evoluat hepatita până atunci; există două aspecte clinice: distrofia acută și subacută. *Perioada de convalescență* a hepatitei virale acute lungă (2 - 4 luni) și necesită respectarea regulilor igieno-dietetice. Este important ca diagnosticul să fie pus încă din stadiul preicteric, când trebuie să ne gândim la hepatita virală și să efectuăm examenele necesare.

Hepatita tip A, este mult mai frecventă. Incidenţa maximă este în copilărie şi adolescenţă. Infecţiile inaparente sunt de 20 - 30 ori mai frecvente decât cele manifeste (60 - 80% din populaţia de peste 50 ani, are anticorpi specifici). Nu prezintă antigen Australia (Ag HBs). Incubaţia este în medie 4 săptămâni. Debutează relativ brusc cu sindrom infecţios general şi manifestări digestive, mai rar pseudogripare sau tip boala serului (erupţie urticariană, poliartralgii, caracteristice formei B). Evoluează aproape totdeauna spre vindecare chiar în formele prelungite. Recrudescenţele şi recăderile sunt rare. Prognosticul este bun. În concluzie bolnavul este un copil sau tânăr, cu sindrom hepatitic clinic icteric sau anicteric şi cu sindrom de laborator, cu lipsa Antigenului Australia, cu prezenţa eventuală a focarului şi cu evoluţie benignă.

Hepatita tip B, (Serică, de seringă, posttransfuzională etc), este transmisă parenteral sau neparanteral, cu tendinţă la persistenţa infecţiei şi cronicizarea bolii. 20 - 40% din populaţia adultă, a trecut prin infecţie ori prin forma subclinică, care este de 10 ori mai frecventă. Izvorul de infecţie este bolnavul acut sau cronic şi purtătorul. De obicei transmiterea este parenterală. Această formă prezintă Antigen Australia. Are o incubaţie de 40 - 80 zile, cu o medie de 60 de zile. Afectează cu predilecţie adulţii şi vârstnici. Faza preicterică este mai lungă, tulburările digestive mai reduse. Evoluţia este severă şi prelungită. Cronicizarea apare 10% din cazuri, cu evoluţie către hepatita cronică progresivă şi ciroza hepatică, uneori chiar carcinomul hepatic. În faza preicterică va trebui să deosebim hepatita virală acută de dispepsiile febrile, de gripă, reumatism, debutul altor boli infecţioase. Ne vor fi de ajutor hepatomegalia, urobilinogenuria, transaminazele crescute şi, eventual, limfomonocitoza sanguină. În perioada icterică, diagnosticul va fi făcut, cu celelalte afecţiuni însoţite de icter: mononucleoza infecţioasă, hepatita toxică, icterul produs de colica biliară, icterele hemolitice. Mai anevoios este diagnosticul cu icterele episodice din procesele evolutive ale hepatitelor cronice şi ale cirozelor; numai o anamneză atentă şi un examen obiectiv complet pot stabili diagnosticul.

Prognosticul hepatitei virale acute: bun în general, este mai rezervat când se însoţeşte de fenomene nervoase (somnolenţă, nelinişte, delir), când vărsărutile sunt persistente şi icterul se prelungeşte peste măsură ori este recidivant şi însoţit de puseuri febrile.

Prognosticul distrofiei acute este foarte grav, iar cel al distrofiei subacute, foarte rezervat.

Profilaxia hepatitei virale acute reprezintă o problemă de importanţă majoră în toate ţările, ea constituind un capital important în tratatele de epidemiologie. Profilaxia hepatitei cu virus A necesită măsuri igieno-sanitare privind apa potabilă, alimentele, W.C.-urile şi igiena personală. Nu trebuie omisă nici posibilitatea transmiterii prin muşte. Izolarea este obligatorie. Profilaxia hepatitei cu virus B impune controlul unei sterilizări perfecte a instrumentarului medical (ace, seringi, sonde, instrumentar chirurgical, obstetrical, stomatologie etc.). Alcoolul sau alte materiale dezinfectante nu sunt eficiente împotriva virusului. Instrumentarul va fi degresat; sterilizarea se va face prin fierbere în apă fenicată 1% cel puţin 30 de minute sau în aparatura specială

din spitale. În centrele de recoltare a sângelui trebuie acordată cea mai mare atenţie selecţionării şi examinării donatorilor. Nu se va abuza de aplicarea transfuziilor cu plasmă şi sânge, indicaţia lor fiind limitată la cazurile care necesită acest tratament. Până în prezent nu este cunoscut vreun vaccin antihepatitic. Tratamentul cuprinde:

Repausul fizic şi intelectual este obligatoriu. De la debutul bolii şi până la dispariţia icterului, repausul va fi la pat, apoi, în perioada de convalescenţă, va fi relativ (10 - 12 ore culcat), timp de 2 - 3 luni. Bolnavul de hepatită, odată considerat vindecat, va putea să-şi reia activitatea abia după 2 - 3 luni, cu program de muncă redus. Se recomandă să fie urmărit timp de cel puţin 2 ani, controlându-i-se starea de sănătate la intervale de 2 - 3 luni.

Dieta va ţine seama de faptul că la hepatita virală acută există o hipofermenţie gastrică, biliară şi pancreatică şi deci să nu ceară un efort digestiv prea mare. Alimentaţia trebuie să fie suficientă caloric, să conţină material plastic şi, pe cât posibil, să fie variată şi adaptată gustului bolnavului. În regimul alimentar, baza va fi constituită de glucide uşor digerabile, cu proteine şi vitamine suficiente şi cu o cantitate moderată de grăsimi. Regimul va fi alcătuit şi în raport cu perioada evolutivă a bolii. În prima săptămână se vor da: compot, sucuri de fructe, lichide zaharate, supe de legume cu făinoase, miere, dulceaţă, marmeladă, biscuiţi, lapte, iaurt, brânză de vaci proaspătă, pâine prăjită. Din a doua săptămână se vor adăuga: ouă moi sa ochiuri în apă, unt proaspăt, carne slabă (pui, viţel, vacă) sau peşte slab (ştiucă, şalău), pregătite rasol, cu adaos de ulei şi lămâie (la masă), soteuri de legume, morcov ras. În săptămâna a treia se trece către un regim alimentar complet, rămânând excluse: conservele, mezelurile, sosurile cu rântaş, grăsimile prăjite, condimentele nocive, alcoolul, legumele bogate în celuloză.

Medicamente: pentru tulburările dispeptice se preferă fermenţii pancreatici (tratament substitutiv), alcaline uşoare şi colagoge uşoare (de exemplu, prafurile Bourget). Pentru insomnii şi stări de nelinişte este preferabil să prescriem cloralhidrat.

Greţurile şi vărsăturile se tratează cu Metoclopramidă (Reglan), iar la nevoie cu Emetiral sau Torecan. Corticoterapia este indicată doar în formele severe, prelungite. Se administrează Prednison 1 mg/kg corp, în doză unică la ora 9 sau 10 dimineaţa, o dată la două zile, 7 - 10 zile cu întrerupere bruscă. Glucoza, Vitaminele, Aminoacizii, Medicaţia hepatotropă Cianidanolul (Catergen) nu influenţează evoluţia, dar este util mai ales în formele grave. În caz de vărsături, se fac perfuzii intravenoase cu soluţii glucozate sau saline, nu cu acizi aminaţi. Se combate hiperamoniemia prin clisme evacuatorii, Neomicina per os, 4 - 6 g în 24 ore, perfuzii cu multiglutin, Arginină-Sorbitol, sau Aspatofort. Se corectează acidoza şi se administrează oxigen cu sonda, intermitent. Se combate anemia şi se controlează, repetat, analizele. În caz de semne de coagulare intravasculară diseminată, se administrează heparină, iar în complicaţii infecţioase antibiotice (Peniciline, Cefalosporine, Gentamicină). Corticoterapia este inutilă, iar în doze mari periculoasă. Tabloul terapeutic descris mai sus se administrează în formele grave, fulminante.

În hepatita tip B, tratamentul este similar celui descris mai sus. Pentru prevenirea evoluţiei spre hepatita cronică agresivă, se practică corticoterapia, pentru blo-

carea mecanismelor imunologice. În formele colestatice, corticoterapia va fi administrată discontinuu. În general corticoizii, înainte de 10 săptămâni de evoluție, nu au efect sau sunt nocivi. Se discută și despre utilitatea Penicilaminei, Vidarabinei și Interferonului.

Tratamentul patogenic urmărește ameliorarea funcțiilor ficatului și refacerea lui morfofuncțională. Vitamina C și complexul vitaminei B sunt necesare și dau rezultate bune. Medicamentele lipotrope și extractele hepatice bine purificate sunt utile în formele cu evoluție prelungită sau severe. Corticoterapia va fi indicată în aceleași situații (forme severe sau prelungite), având efecte bune: scade bilirubinemia, scurtează durata icterului, combate procesele inflamatorii intrahepatice, crește diureza și stimulează apetitul. Se dă Prednison (40 - 60 mg/zi, timp de 4 - 5 săptămâni, apoi câte 10 - 20 mg încă 4 - 5 săptămâni). Se va avea grijă ca regimul să fie desodat și să aibă un adaos de clorură de potasiu; bineînțeles, se va ține seama de contraindicațiile corticoterapiei.

5.5. Hepatita cronică

În general, prin hepatită cronică (H.C.) se înțelege o leziune sistematizată a ficatului, caracterizată printr-o infiltrare predominant portală, cu celule mononucleare, limfocite și plasmocite și prin dezvoltarea anormală a țesutului conjunctiv. 75% din cazuri prezintă în antecedente hepatită virală, H.C. manifestându-se după cel puțin 6 luni de la debutul acesteia. 10% din hepatitele virale evoluează către cronicizare și aproape 20% din ciroze succedă unei hepatite cronice. Meritul de a fi descris și individualizat hepatita cronică, revine hepatologului german Heinz Kalk. Timp îndelungat, fiind inclusă fie în hepatita virală prelungită, fie în cirozele hepatice incipiente. De altfel, delimitarea de ciroze este esențial biopsică. Se descriu trei forme de hepatită cronică: A, B și C. Există H.C. cu prognostic mai sumbru decât unele ciroze. Deși diagnosticul de ciroză poate fi uneori infirmat de biopsie, în majoritatea cazurilor biopsia relevă ciroze la cazuri considerate H.C. Debutează insidios, adeseori atipic cu fenomene extrahepatice; unele forme sunt mai grave cu componente imunologice și mers spre cronicizare (tipul B, cu letalitate de 3 ori mai mare decât tipul A). O infecție cu un virus nu conferă imunitate pentru celelalte. Se descriu forme asimptomatice, după cum există și forme zgomotoase de H.C., astfel încât este foarte elocventă formularea conform căreia "Hepatita cronică rămâne ascunsă celor care nu o caută" (J. Waldenström). În 1968, dr. Groote și colab., Thaler și alții au propus la Congresul de la Praga clasificarea morfologică (histologică), care a fost reținută de Asociația europeană a bolilor de ficat, clasificare astăzi aproape unanim admisă:

- H.C. persistentă - în care vindecarea este regulă, iar fibroza puțin marcată;
- H.C. agresivă, care evoluează, mai ales netratată, în 80% din cazuri spre ciroză activă - formă clinică cu prognostic sumbru, cu fibroză importantă cu infiltrat portal limfoplasmocitar mare, cu prezența necrozei (*"piece-mealnecrosis"*).

Până la un punct, această clasificare se suprapune celei clinice, care deosebește:

- hepatita cronică persistentă (stabilizată, prelungită sau spontan curabilă);

- hepatita cronică activă sau evolutivă.

Etiologia virală este sigură la 75% din cazuri (descoperirea antigenului Australia a fundamentat această proporție). 25% din H.C. recunosc o etiologie toxică (laxative pe bază de oxifenisatină, α-Metildopa), dismetabolică (obezitate sau diabet), toxiinfecții alimentare, cauze nutriționale, microbiene (leptospiroze, salmoneloze, colibaciloze, bruceloze, parazitoze, paludism), medicamentoase (citolitice, colostatice, mixte), alte infecții virale (febra galbenă, variola mononucleoza, viroza herpetică), rickettsiozele și consumul exagerat de etanol.

S-a sugerat și ipoteza că hepatita cronică constituie o modalitate de răspuns la agenți diferiți, pe un teren cu o predispoziție genetică, implicând și dezordini imunologice, droguri, alcool. Cronicizarea pare legată mai mult de răspunsul imunologic, decât de abundența agentului infecțios. Titrurile cele mai joase de Antigen Australia au fost notate la purtătorii de virus asimptomatici. Persistența virusului A sau B în organism este astăzi certă, fiind dovedită de prezența antigenului Australia. Persistența este un factor de cronicizare, dar și un element de contaminare (donatorii de sânge). În H.C. agresivă, spre deosebire de H.C. persistentă, joacă un rol și sexul, vârsta și ereditatea. Femeile, în special tinere sau la menopauză, sunt de 3 - 4 ori mai afectate decât bărbații. Nordicii (aglo-saxonii și scandinavii), cu tendință la reacții hiperergice și răspunsuri imunologice excesive, fac mai frecvent hepatită cronică. De aici, se impune rolul predispoziției ereditare la reacții autoimune, și deci și la H.C.

Factori de cronicizare:

a) deficitul de imunitate celulară, pericolul fiind dublu la cei tratați cu imunodepresoare; b) tratamentul precoce, masiv și prelungit, cu corticosteroizi în timpul fazei acute de hepatită virală A sau B (corticoizii ar acționa tot prin imunodepresie): c) se pare că hepatita serică (B) ar predispune mai frecvent la H.C.; d) hepatitele virale prelungite sau contractate după vârsta de 30 de ani și persistența virusului în organism sunt alți factori de cronicizare. Deci, *agresiunea virală*, *persistența virusului* și *mecanismul autoimun* sunt principalii factori de cronicizare.

Patogenia este explicată de numeroase teorii: infecțioasă, toxică, dismetabolică și nutrițională, excesul de fibrinogeneză, dar cea mai acreditată este teoria imunologică. Potrivit acesteia, factorii agresivi variați produc alterări hepatocitare, modificând antigenele hepatice. Antigenul hepatic modificat (autoantigen) devine "non self" (străin de organism) și nu mai este recunoscut de sistemul imun. Apar autoanticorpi și boala se autoîntreține, chiar după dispariția agentului agresor.

Anatomie patologică: macroscopic (laparoscopic) ficatul este clar, necolestatic, uneori pătat, alteori congestiv, poate avea o consistență mai crescută datorită fibrozei. Histologic, hepatita cronică se manifestă prin reacții inflamatorii ale mezemchimului. Hepatita cronică persistentă (sau portală) prezintă un infiltrat portal mononuclear, limfoplasmocitar. Nu există fibroză, nici proliferare ductalară. Arhitectura lobulară este respectată și necrozele hepatocitare, minime. Nu există colestază. Hepatita cronică agresivă (periportală) prezintă infiltrate limfoplasmocitare și histiocitare, cu predominanță limfocitară, portal și periportal, în parenchimul adiacent. Se însoțește de necroza hepatocitară la periferia lobulilor sau alte alterări hepatocitare. Se constată și proliferare

ductulară, precum şi fibroză protală. Acest ansamblu lezional denumit de Popper, în 1965, "piece meal necrosis", condiţionează agresivitatea.

Simptomatologie: circumstanţele de diagnostic sunt următoarele:

În 75% din cazuri, hepatita cronică urmează unei hepatite virale, clinic evidentă. De aici, obligaţia de a urmări clinic şi biologic (transaminaze, anomalii proteice) orice hepatită acută virală timp de 6 luni sau 1 an de la debut. În 25% din cazuri nu există episod inaugural icteric sau anicteric. Evoluţia este insidioasă, cu astenie crescândă, tulburări digestive şi, inconstant, subicter. Examenele biologice (V.S.H., timol, tulburări de hemostază etc.) şi histologice tranşează diagnosticul. Examenul clinic decelează hepatomegalia. În cazuri excepţionale hepatita cronică se instalează fără semne clinice. În cursul unui examen de rutină (donare de sânge, purtător de antigen Australia), se descoperă perturbaţii biologice (transaminaze, hipergammaglobuline şi leziuni histologice evidente). De aici rezultă că nu întotdeauna există concordanţă între datele clinice, biologice şi anatomice. Alte forme de debut sunt: icter recidivant, semne de ciroză constituită etc. În perioada de stare sunt prezente, în diferite grade (neobligatoriu toate), sindroamele excretobiliar, de hepatocitoliză, hepatopriv, de activare mezenchimală şi, uneori, chiar de hipertensiune portală. Cele mai importante simptome sunt: icterul - simptom esenţial, deşi există şi forme anicterice; rar este intens, evoluează în puseuri şi poate lua o alură colestatică (majoritatea cazurilor evoluează fără icter); hepatomegalia, uneori dureroasă la efort, este obişnuită (80%), fermitatea sa fiind condiţionată de accentuarea fibrozei; splenomegalia este mai puţin frecventă; angioamele stelare, adesea precoce, apar în puseuri care coincid cu exacerbarea icterului; febra - inconstantă şi moderată; astenia, care contrastează cu starea generală, de obicei bine păstrată; anorexia, pierderea în greutate sau invers; tulburări dispeptice biliare, pancreatice, duodenale etc. completează tabloul; amenoreea apare de regulă la femeia tânără, ameliorarea sa urmând evoluţia leziunilor hepatice; alteori, apar semne de ciroză constituită; asociată, encefalopatie, hemoragii digestive; în alte cazuri există manifestări sistemice extrahepatice: atingeri articulare (artralgii sau aspect de poliartrită reumatoidă), leucopenie, colită ulceroasă - întâlnită mai ales tot la anglo-saxoni. Semnele prezentate nu sunt obligatorii, multe putând lipsi. Puncţia-biopsie este obligatorie după 6 luni de evoluţie. Prognosticul este totdeauna rezervat, deoarece 20 - 33% din cazuri evoluează către *ciroza metaicterică*. Supravegherea V.S.H. este indicată, deoarece valorile sale indică cel mai bine evoluţia bolii. Apariţia unui cancer de ficat este posibilă, de aceea depistarea sistematică a α-feto$_1$-proteinei se impune. Toate probele funcţionale hepatice de rutină pot fi alterate, după gradul de evoluţie şi importanţa leziunilor: în perioada icterică există hiperbilirubinemie; transaminazele sunt crescute constant (TGC şi TGP), persistenţa unor valori crescute impune un prognostic mai rezervat; fosfatazele alcaline sunt moderat crescute; coborârea indicelui de protrombină este obişnuită (scăderea lentă semnifică un prognostic infaust; testele de floculare sunt intens pozitive (timol); V.S.H. - excepţional normală. Tulburările imunologice dobândesc astăzi tot mai multă importanţă: hiposerinemia sub 3 g% şi hipergamaglobulinemia peste 2 g% indică un prognostic rezervat. Pot fi însă şi

normale; modificările electroferatice se caracterizează, în general, printr-un model α_2-globuline scăzute, β_1-şi, mai ales g-globuline crescute; modelul imunoelectroferetic constă în scăderea progresivă a tuturor α_2-globulinelor, cu excepţia macroglobulinelor. Imunoelectroforeza arată creşterea imunoglobulinelor (Ig). *Hepatita cronică persistentă* este o afecţiune benignă; în cele mai multe cazuri este urmarea unei hepatite virale acute (A, B, C, D, E), la drogaţi, alcoolici. Laboratorul arată moderate semne: modificări ale transaminazelor, modificări minore de test de inflamaţie, VSH, fibrinogen, I.C.G, proteină C reactivă. Trebuie prudenţă la efectuarea puncţiei. Totuşi sunt şi cazuri cu evoluţie zgomotoasă, moderată hepato-negative. Nu există un tratament anume. Eventual repaus şi dietă. Şi totuşi unele cazuri evoluează uneori spre ciroză.

Antigenul Australia este prezentat în 80% din cazuri. Se admite în aceste cazuri că boala este rezultatul persistenţei virusului. Tabloul biochimic poate fi normal permanent sau periodic. Deseori transaminazele sunt moderat crescute; timolul şi g-globulinele pot fi puţin crescute, iar reacţia poate fi pozitivă. Bilirubinemia nu depăşeşte de obicei valorile normale. Anticorpii circulanţi sunt excepţional prezenţi. Boala nu evoluează către ciroză. Cu sau fără corticoterapie, boala este spontan curabilă, tabloul histologic fiind cel prezentat. Afectează ambele sexe. Mulţi autori se întreabă dacă este o boală sau un mod de evoluţie mai lent către *restitutio ad integram*, dar alţii sunt mai prudenţi, afirmând că nu poate fi exclusă evoluţia cirogenă.

Hepatita cronică agresivă (activă, evolutivă) urmează obişnuit unei hepatite virale acute, dar terenul joacă un rol foarte important. Tabloul clinic este în funcţie de activitatea procesului patologic. Uneori, evoluţia este asimptomatică timp îndelungat. Starea de nutriţie este mult timp bună. În general, bolnavii se plâng de astenie, oboseală, lipsă de energie, apetit diminuat, scaune neregulate. Hepatomegalia dureroasă, netedă şi fermă, este obişnuită, splenomegalia mai rară, iar icterul nu apare decât cu ocazia puseurilor de agravare. Durerile în hipocondrul drept sunt inconstante, dar la unii bolnavi sunt puternice, sugerând o colică biliară sau un ulcer. Angioamele stelare reprezintă un semn de agravare. Variatele manifestări sistemice (articulare, cutanate, cardiovasculare, febră, leucopenie, proteinurie moderată), atunci când sunt prezente, reprezintă argumente în sprijinul reacţiilor imunologice care iau naştere. Când apare la tinere femei, hepatita cronică agresivă se însoţeşte de tulburări endocrine, amenoree, acnee, hirsutism, vergeturi, facies lunar. Tabloul biologic este bogat: transaminazele depăşesc 100 u, timolul este crescut peste 20 u M.L., iar celelalte teste de floculare sunt pozitive; V.S.H., moderat crescută; tulburările de coagulare sunt prezente; electroforeza arată hiposerinemie, cu hipergammaglobulinemie. Prezenţa anticorpilor este martorul dezordinilor imunologice. O formă clinică specifică izolată de MacKay în 1956, este hepatita lupoidă (identificată uneori cu H.C. hiperimunoglobulinică). Boala apare la femei tinere (sau tinere fete), la care icterul, subfebrilitatea şi puseurile evolutive sunt prezente. Amenoreea şi manifestările sistemice, se asociază cu alte boli autoimune frecvente. În ceea ce priveşte datele de laborator, retenţia BSP, hipergammaglobulinemia peste 2,5% (IgG şi IgM),

anticorpii circulanți, factorul L.E. sunt prezente. Alți autori apreciază că i s-a exagerat importanța. Tabloul histologic este cel descris de Popper (*"piece meal necrosis"*).

În timpul ultimilor ani, au fost descrise două forme clinice de hepatită cronică agresivă;

- a) *hepatita cronică agresivă cu antigen Australia negativ*, care apare în principal la femeia tânără, are tabloul clinic foarte bogat, iar cel biologic foarte alterat: transaminaza, anticorpi. Evoluția este spontană, totdeauna spre exitus, care se produce prin insuficiență hepatică și, mai rar, când ciroza s-a constituit, prin hemoragii digestive.

b) *hepatita cronică agresivă cu antigen Australia pozitiv*, mai frecventă la bărbați, cu semne clinice mai discrete. Testele de explorare hepatică sunt mai puțin perturbate. Unii autori descriu și *o hepatită cronică cirogenă*, neadmisă în unanimitate.

Hepatita cronică persistentă este o boală benignă, care se vindecă întotdeauna fără sechele, în absența oricărui tratament. (Alți autori citează însă și evoluții nefavorabile).

Hepatita cronică agresivă, în absența tratamentului, duce la exitus în 80% din cazuri prin *evoluție spre ciroza severă* (ciroză postnecrotică), prin insuficiență hepatică sau hemoragii. Moartea apare în primii ani de evoluție a HC. agresive severe, chiar în absența cirozei, prin insuficiență hepatică. Evoluția se face în puseuri succesive, cu icter și febră, secundară de obicei unor stressuri fizice sau infecții intercurente. Apar stări comatoase sau precomatoase, adeseori reversibile. Alteori, evoluția este continuă către ciroză. Ascita precedă rar ciroza. Stabilizarea poate apărea după 1 - 2 ani de evoluție, fie cu normalizarea diferitelor examene biologice, fie cu persistența hipergammaglobulinemiei și a hepatomegaliei. Evoluția cirogenă (2 - 3 luni - 2 ani) s-ar constat la 1/3 din H.C. Alteori, evoluția este mai severă, conducând în 3 - 4 luni spre atrofie hepatică brutală.

Diagnosticul diferențial: în stadiul inițial trebuie eliminat sindromul posthepatitic și litiaza coledociană (hepatomegalie, probe biologice, histologice, colecistografie etc.).

Ciroza hepatică se elimină după prezența edemelor, ascitei, encefalopatiei, aspectului biologic și histologic. Unii autori afirmă că splenomegalia este specifică cirozei și că asocierea acesteia cu o H.C. semnează instalarea cirozei. În stadiul de ciroză nu este rațional să se pună diagnositcul de ciroză portală pe baza absenței antecedentelor de hepatită acută virală și a consumului de alcool. ciroza postnecrotică poate apărea și după forme anicterice.

Ciroza biliară primitivă apare în general la femei de vârstă mijlocie, cu agravare lentă, prurit intens încă din faza preicterică, xantoame, pigmentații, fenomene de malabsorbție. Domină sindromul histologic colostatic cu fosfatază alcalină crescută, hiperlipemie, anticorpi anti-mitocondrie (90%), IgM.

Hepatita reactivă nespecifică (Popper) este un proces secundar unei afecțiuni extrahepatice. A fost descrisă în tuberculoza tratată cu chimioterapice timp îndelungat, în colita ulceroasă, poliartrită reumatoidă, ulcer cronic cu tulburări de nutriție, enterocolitele regionale, hemopatii maligne, anemia pernicioasă ca reacție adversă medicamentoasă. Suferința este latentă, clinic staționară și uneori retrocedează. Hepatomegalia este datorită fie infiltrației grase (tuberculoză, malabsorbție, colită ulceroasă), fie edemului prezent în infecțiile acute. Tratamentul este etiologic. Când domină infiltrația mezenchimală, se recomandă corticoterapia. Hepatita toxică medicamentoasă sau puseurile de hepatită acută virală au tabloul clinic bine delimitat. Importanța anamnezei este deosebită.

Diagnosticul pozitiv se afirmă pe baza a patru grupe de argumente:

- existența unei hepatite acute în antecedente (sau a unui icter), și prezența unui martor umoral. (Antigenul Australia).
- persistența în timp a sindroamelor dismetabolic, icteric, hemoragic, astenic și dispeptic.
- clinic prezența hepato și splenomegaliei, cu consistență dureroasă, și modificări perierice (steluțe, vasculare, eritem palmar, scădere ponderală, anemie discretă, uneori icter, epistaxis și purpură).
- puncția biopsie care este decisivă.

Tratament: după opinia majorității autorilor, *hepatita cronică persistentă* nu justifică nici o terapeutică, boala fiind spontan curabilă și durata bolii nefiind scurtată prin corticoterapie (există însă și autori care o indică, în doze reduse, pe intervale scurte) precum și supraveghere 2 ani, în puncție bioptică. Majoritatea autorilor recomandă reguli preventive:

- contraindicarea corticoizilor în hepatita virală acută, deoarece împiedică apariția proceselor imunitare favorabile vindecării și care duc la apariția unor sechele, inclusiv a cronicizării;
- combaterea abuzului de droguri hepatotoxice (mai ales neurosedative etc.) și estro-progestative, datorită perturbării metabolismului hepatic în cazul administrării unor medicamente care determină insuficiență hepatocelulară (barbiturice, Clorpromazină etc.);

Tratamentul hepatitei cronice agresive (active): stabilirea diagnosticului este primul gest terapeutic; aceasta se face pe baza semnelor clinice evolutive, biochimice (transaminaze și g-globuline crescute dublu față de normal) și histologice. Se recomandă măsuri igieno-dietetice, terapeutice clasice și terapeutice active.

Măsurile igieno-dietetice privesc atât hepatitele cronice agresive, cât și formele persistente. Rolul repausului timp îndelungat - dogmă în tratamentul hepatopatiilor -, este astăzi controversat. Majoritatea autorilor afirmă că procesul morbid nu este practic influențat de repausul la pat și de regim și că modificările radicale ale modului de viață al bolnavilor pot antrena tulburări psihice care sunt mai mari, punând diferite probleme terapeutice. Se vor evita interdicțiile rigide, ținându-se seama de gravitatea bolii și personalitatea bolnavului. Se va interzice efortul fizic important, recomandându-se în funcție de caz, repaus la pat de mai multe ori pe zi abordarea unei activități care necesită un efort fizic moderat, chiar renunțarea pe o perioadă mai mică la activitate, eventual pensionarea, după caz. Regimul nu ar avea o importanță mare, deoarece, în absența colostazei, grăsimile sunt bine digerate și absorbite. Nici un regim nu ar fi justificat, când nu există ascită. Suprimarea alcoolului este totuși indicată, deși nu s-a demonstrat că etanolul ar fi mai toxic la acești bolnavi decât la cei cu ficatul normal. Aportul de sodiu trebuie redus în timpul corticoterapiei. Dieta

trebuie să urmărească echilibrarea comportamentelor active (100 - 120 g proteine; 60 - 70 g lipide; 200 - 500 g lipide), caracterul moderat hipercaloric și adaptarea la condițiile de viață ale bolnavului. Pentru amănunte vezi dieta în hepatite cronice, capitolul respectiv din Noțiuni de alimentație și dietetică.

Tratamente curente de protecție hepatică:

- comprese umede și calde pe regiunea hepatică (activează circulația și favorizează vindecarea), tubaje duodenale;

- vitamine din grupul B (B_1, B_2, B_6, B_{12}), complexe de vitamine și aminoacizi (Mecopar, litrison), fosfolipide esențiale (Essențiale), aspartați, acid orotic (Purinor), fiole buvabile conținând maleat de betaină, glutamat de L-arginină sau de Lornitină, citrulină, sorbitol - toate cu valoare terapeutică discutabilă. Hidrolizatele hepatice nu mai sunt recomandate. Tratamentul cu baze nucleotidice (purine + acid orotic), completat cu acid orotic peroral - Prurinor -, are unele efecte asupra stării generale și diurezei, favorizează sinteza proteinică și metabolismul bilirubinei. Se mai utilizează steroizi anabolizanți (de preferat Metandrosterolonul, Madiol, Naposim sau Dianabol), ca medicația antidistrofică și antiinflamatorie, când există contraindicația pentru cortizon (boli endocrine, ulcer, hipertensiune arterială); alteori, în asociere cu Prednisonul. Tratamentul complicațiilor depășește economia capitolului. De principiu, pentru combaterea retenției hidrosaline se administrează Furosemidul cu dietă hiposodată și CIK. Evacuarea lichidului de ascită se recomandă numai parțial și *in extremis*. În cazul accidentelor hemoragice, se recomandă perfuzie cu retrohipofiză (Oxiton) și sânge, sau tamponarea cu sonda (Blakmore-Seng-stoken) sau intervenția chirurgicală în cazul varicelor esofagiene. Tratamentul comei, mai ales în cazul encefalopatiei portale, evidențiază efectele favorabile ale perfuziilor repetate cu Glutarom. Aspatofort, vitamina B (B_1, B_2, B_6, B_{12}), Neomicină, iar în coma posthemoragică - sânge. Terapeutica activă a hepatitei cronice agresive dispune astăzi de corticosteroizi, imunosupresoare și D-penicilamina. Corticoterapia reprezintă arma cea mai eficace și mai puțin periculoasă; este și cea mai cunoscută (15 ani de utilizare). Acționează în principal antiinflamator și mai puțin prin imunodepresie. Se indică imediat după confirmarea diagnosticului pe baza criteriilor clinice, biologice și histologice cunoscute. Deoarece corticoterapia este o medicație de cursă lungă, dozele mari riscă să producă complicații: diabet, aspect cushingoid, necroză aseptică a capului femural și tasări vertebrale prin osteoporoză, ulcere, diminuarea mecanismelor de apărare contra infecțiilor, cortizonodepedență. De aceea, prescrierea moderată, adaptată cazului și fazei evolutive, este cea mai bună cale. Se începe cu 30 mg/zi Prednison, se diminuă 5 mg la 15 zile și se atinge astfel doza minimală de 5 mg. Corticoterapia ameliorează notabil și rapid semnele clinice, corectează parțial sau total indicii biologici, iar mortalitatea la debut este influențată (scade până la 20%). Se pare că 5 mg/zi, 4 - 5 ani sau mai puțin, este o doză suficientă și necesară, deoarece adeseori întreruperea tratamentului se însoțește de reușita semnelor clinice și biologice. Ori de câte ori este posibil, să se încerce suprimarea corticoterapiei sub controlul clinic și biochimic. Este clasică asocierea cu un antiacid, cu CIK și administrarea periodică de Ca. Pentru evitarea deprimării funcției suprarenale se va

recurge fie la administrarea întregii doze zilnice de Prednison - dimineața între 8 și 10, fie la doze pe două zile administrate într-o singură zi, dimineața, urmând apoi o pauză și așa mai departe. Nu toți autorii sunt de acord cu corticoterapia. Imunosupresoarele cele mai utilizate sunt: Azatioprină (Imuran, Imurel), în doze de 1,5 - 3 mg/zi și kilocorp (comprimate de 50 mg), Mercaptopurină (Puri-Nethol) - 100 - 200 mg/zi (2 - 4 comprimate/zi); mai rar, Ciclofosfamida (Endoxanul) sau Cloraminofenul (comprimate de 2 mg/zi, 6 - 8 mg/zi, pentru adult); curent se folosește Imuranul). Tratamentul de atac începe cu 1,5 - 3 mg/zi și kilocorp și progresiv se reduce doza la 1 - 1,5 mg/zi, odată cu ameliorarea rezultatelor de laborator (transaminazele și g-globulinele - în general după 1 - 3 luni). Unii autori contraindică formal imunosupresoarele. Tratamentul de cursă lungă este grevat de numeroase complicații. Rezultatele tratamentelor cu Imuran sunt încă contradictorii. Majoritatea autorilor consideră rezultatele inferioare celor obținute prin corticoterapie simplă sau corticoimunoterapie. Asocierea cortico-imuno-supresoare este astăzi curent recomandată de unii autori. În genere, se apreciază că nu trebuie să se depășească doza zilnică de 50 mg Imuran și 5 mg. Prednison. Pare judicios să se înceapă tratamentul cu 20 mg Prednison și după stabilizarea clino-biochimică să se adauge 50 mg Imuran, reducându-se dozele de Prednison progresiv până la 5 mg/zi; tratamentul se continuă, în funcție de evoluția clinică și histologică. Există și cazuri rezistente la terapie. De fapt nici un tratament nu este constant eficace, deoarece tuse știe dacă o hepatită cronică rezistentă la orice tratament nu se va stabiliza spontan după sistarea acestuia. În cazurile cu mare componentă imunoagresivă, se preferă Azatioprina singură. În ultimii ani, D-penicilamina a completat arsenalul terapeutic al H.C. agresive. Unele forme active, refractare la corticoizi, au reacționat favorabil la doze mari de Sinacten (1 fiolă, de 1 - 2 ori pe cale i.v.). Interferonii din leucocite sunt apreciați.

5.6. Cirozele hepatice

Sunt suferințe cronice cu evoluție progresivă, caracterizate *morfologic* prin dezorganizarea arhitectonicii hepatice datorită metaplaziei țesutului conjunctiv - care formează benzi de scleroză ce înconjură sau fragmentează lobulii -, determinată de distrucția hepatocitară și de regenerarea nodulară; biologic prin alterarea severă a sindroamelor de activare mezenchimală, de hipertensiunea portală și de insuficiență hepatocitară și prin posibilitatea exacerbării sindromului excretobiliar și a aceluia de hepatocitoliză; clinic, prin stadii avansate de insuficiență hepatică, însoțite de semnele de hipertensiune portală. În fiecare caz pot predomina unul sau mai multe sindroame, cirozele îmbrăcând multe aspecte particulare. În ultimul timp numărul cazurilor de ciroză este în creștere. Vârsta cu maximul de incidență este între 45 și 60 de ani, însă primele semne apar în mod obișnuit între 35 și 50 de ani. Există o predominanță la sexul masculin. Cauzele *infecțioase* ocupă un loc important în etiologia cirozelor in țara noastră, cele mai multe dintre ele fiind de natură virotică, prin virusul hepatitic. Celelalte cazuri aparțin virusurilor nehepatice, sifilisului, tuberculozei și altor infecții bacteriene. Cirozele *nutriționale* apar prin carențe de proteine, de factori lipotropi sau de vitamine. Dintre cauzele *toxice* care provoacă ciroze, alcool - prin afecțiunea

sa steatogenă, la care se adaugă și carențele nutriționale - ocupă primul loc. Mai sunt incriminate destul de rar toxicele industriale (compuși organofosfarici, hidrogenul arseniat, tetraclorura de carbon, deratizantele, insecticidele) și, în ultimul timp, medicamentele cu agresivitate hepatică. Alteori, cirozele sunt provocate de *înmagazinarea* în ficat a unor substanțe. Depozitarea fierului în ficat și în alte organe provoacă hemocromatoza, iar depozitarea cuprului este responsabilă de apariția degenerescenței hepatolenticulare. Cirozele *biliare* au drept cauză stagnarea bilei, care poate să se datoreze unor obstacole extrahepatice; staza biliară poate să fie primitivă, prin hepatită cronică colostatică, ca urmare a unei hepatite virale și, probabil, cu intervenția unei mecanism imunologic. În etiologia cirozelor au mai fost incriminate cauze dismetabolice (obezitate, diabet) și cauze endocrine (hiperfoliculinemie, hipertiroidie). *"Ciroza cardiacă"* este încă controversată. Nu sunt suficiente decompensările cardiace repetate pentru a se ajunge la ciroză și, probabil, că în apariția ei intervin factori cirogeni mai importanți. Mai degrabă poate exista o ciroză hepatică la cardiaci, când apar alterări funcționale hepatice și splenomegalie. Abuzul de alcool și hepatita virală tip B, reprezintă principalele cauze ale cirozei hepatice. În unele țări ca de exemplu Franța, predomină etiologia alcoolică, în țara noastră predomină etiologia virotică. Din punct de vedere etiopatogenic, deosebim următoarele tipuri de ciroză hepatică:

- *ciroza alcoolică* (denumită și ciroză portală sau grasă), prezintă două variante: atrofică (Laënnec) și ciroza hipertrofică (Hnot-Gilbert).
- *ciroza post-necrotică* (post-hepatitică), în care rolul principal îl deține hepatita virală acută și hepatita cronică activă. Mai sunt incriminați în etiologia sa unele intoxicații (fosfor, cloroform), și infecții (bruceloza).
- *ciroza biliară*, care poate fi primitivă și secundară.
- *ciroza din hemocromatoză*, și din boala Wilson.
- *cirozele cardiacă, carențială*, și *ciroza splenogenă* (Banti).

Majoritatea cirozelor încep prin hepatomegalie și sfârșesc prin atrofie hepatică. Hepatomegalia este datorită hiperplaziei conjunctive, plus steatofei, plus proceselor de regenerare; când aceste procese încetează, se produce atrofia hepatică. Culoare ficatului variază după tipul de ciroză: galben-ruginie de obicei, verde-brună în cirozele biliare, roșiatică în hemocromatoză. Suprafața poate fi regulată, fie granulară (ciroză micronodulară) sau neregulată, cu noduli de dimensiuni variate (ciroză macronodulară). Capsula Glisson este îngroșată și prezintă noduli. *Microscopic* se constată compromiterea structurii hepatice prin benzi de țesut conjunctiv care fragmentează lobulii. Fibrele de colagen sunt mai mult sau mai puțin mature. Se văd insule de celule plasmocitare și limfocite, neocanalicule biliare, degenerescențe și necroze ale hepatocitelor, noduli de regenerare.

Debutul poate să fie asimptomatic sau necaracteristic. Primele semne sunt: aspecte de sindrom asteno-nevrotic (fatigabilitate, anxietate, somnolență, insomnie), sau dispepsie biliară ("gură rea", inapetență, grețuri, balonări postprandiale, intoleranță la alcool, discolie), ori fenomene hemoragipare (epistaxis, gingivoragii, menometroragii, erupții purpurice). Uneori, boala evoluează timp îndelungat fără nici un semn, prima manifestare fiind o hemoragie digestivă superioară, sau diagnosticul este pus cu ocazia unei intervenții chirurgicale.

În perioada de stare, pe lângă manifestările amintite mai sus, se constată prezența unor semne la nivelul mucoaselor și al tegumentelor, modificări hepatice și splenice, modificări endocrine și nervoase, ascită, edeme, hidrotorax, precum și perturbări cardiovasculare, renale și hematologice.

Icterul survine episodic în unele ciroze, ca semn de prăbușire prin necroză hepatocitară, în altele - cum sunt cirozele biliare - are un caracter permanent.

Steluțele vasculare apar în partea superioară a toracelui (decolteu), mai frecvent la cei cu hipertensiune portală. Mucoasa linguală și cea jugală sunt carminate. Tegumentele eminențelor tenare și hipotenare sunt roșii, dând aspectul de eritroză palmară. Se pot întâlni și erupții purpurice.

Ficatul este mărit de volum în 80% din cazuri, de consistență crescută, până la duritate, cu marginea ascuțită, cu suprafața regulată sau fin granuloasă, mai rar cu macronoduli. Chiar și în cazurile atrofice ficatul este mare la început, pentru ca ulterior să se micșoreze, până la dispariție sub rebordul costal.

Splenomegalia este prezentată în 80 - 90% din cazuri, de volum variabil de gradele II-III, de consistență crescută, de regulă nedureroasă. Deseori splenomegalia este însoțită de semne hematologice de hipersplenism: anemie, leucopenie, trombocitopenie.

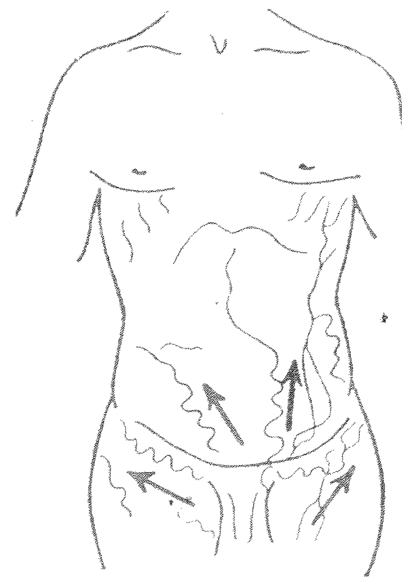


Fig. 1 - Circulație tip cav inferior

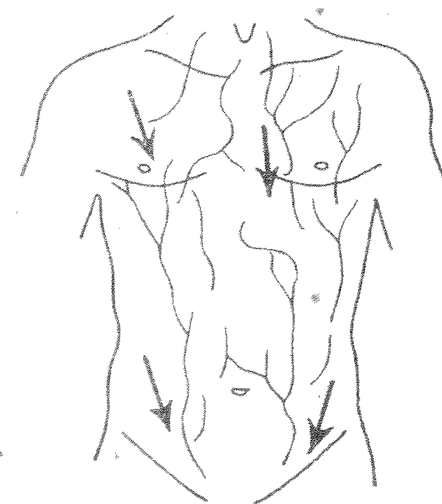


Fig. 2 - Circulație tip cav superior

Hipertensiunea portală se manifestă la început prin meteorism ("vântul dinaintea ploii"), și prin apariția circulației colaterale externe și interne (varice esofagiene).

Ascita apare foarte frecvent ca semn de însoțire a bolii, ea putând fi întâlnită în orice formă de ciroză. Este prezentă de regulă în ciroza atrofică Laennec, de origine etilică, când se reface, foarte ușor. Prezintă circulație colaterală. Edemele apar în faze mai avansate, de obicei ca însoțitoare ale ascitei. Sunt albe, moi și, când sunt neinfluențate de tratament, constituie un element sumbru pentru prognostic. Hidratoraxul drept poate fi întâlnit în 3 - 4% din ciroze.

Modificările endocrine sunt totdeauna prezente. De amintit rolul hormonului antidiuretic retrohipofizar și al aldosteronului. În ciroze se instalează destul de repede o insuficiență gonadică: scăderea libidoului, impotență sexuală, ginecomastie, atrofie testiculară, amenoree, infertilitate.

Tulburări nervoase se întâlnesc în tot cursul evoluției cirozei, uneori, după cum am văzut, chiar ca fenomen de debut. Pe parcurs pot să revină sau să capete o intensitate mai mare; de multe ori, prezența unei somnolențe, a unei astenii excesive sau o stare de neliniște cu insomnie pot fi semne premonitorii pentru drama hepatică ce va urma. Ele pot fi temporar reversibile.

Tulburările cardiovasculare: hipervolemia din ciroze poate să ducă la deschiderea unor anastomoze arterio-venoase (șunturi), provocând steluțe vasculare și eritroză. Aceleași circuite arteriovenoase, la care se adaugă tulburări de ventilație și hipertensiune pulmonară secundară, sunt responsabile de instalarea cianozei.

Perturbările renale: în stadiile avansate, diureza scade; insuficiența renală este întâlnită într-o proporție până la 11%.

Modificările hematologice: anemia este un semn care nu lipsește în cursul evoluției cirozelor. Leucopenia este provocată de hipersplenism. Trombocitopenia are la origine atât hipersplenismul, cât și un deficit de megacoriogeneză. Tulburările de coagulare se datoresc atât sintezei deficitare a factorilor de coagulare, cât și excesului de fibrinolizină. Explorări imunologice.

Febra, când apare, este expresia necrozei sau a inflamației hepatice ori a unor afecțiuni supraadăugate (atenție la periflebită!).

Examenul radiologic poate pune în evidență varicele gastroesofagiene și, uneori, umbra hepatică mărită; colecistografia este indicată în cirozele biliare.

Explorările morfologice care se pot face sunt: laparoscopia, utilă în hepatomegalii (mai ales cu icter) și la diagnosticul diferențial cu neoplasmul; puncția-biopsie, ca elemente de bază diagnostică; scintigrama hepatică.

Explorările funcționale - atât pentru parenchim, cât și pentru mezenchim - sunt absolut necesare, ele indicând semne de insuficiență hepatică: bilirubina și urobilina sunt crescute; testele funcționale sunt intens pozitive; sideremia este crescută; proteinele plasmatice sunt scăzute pe seama albuminelor; g-globulinele sunt crescute, raportul serine/globuline este inversat; testul cu BSP arată valori sub 6 - 7%, cu timpul de înjumătățire de peste 10 minute.

Explorările vasculare: radiomanometria este un examen necesar, mai ales în ciroza biliară. Splenoportografia poate furniza date despre vascularizația intrahepatică și poate decela o tromboză splenoportală. În evoluția cirozei hepatice există două stadii, *stadiul compensat*, sărac în simptome și *stadiul decompensat*, când simptomatologia este evidentă, zgomotoasă. Decompensarea cirozei poate fi vasculară și parenchimatoasă.

Decompensarea vasculară se manifestă prin instalarea ascitei și accentuarea splenomegaliei și a ciculației anastomotice porto-cave. (varice, esofagiene și gastrice). Creșterea brutală a hipertensiunii portale, poate declanșa o hemoragie digestivă superioară prin ruperea unor varice esofagiene sau gastrice, consecința circulației anastomotice.

Decompensarea parenchimatoasă evidențiază deficitul celular hepatic în excreția pigmenților biliari cu apariția icterului, determină sinteza excesivă de serine cu apariția edemelor și ascitei, sinteza de factori ai coagulării cu apariția de hemoragii difuze, deficitul în neutralizarea unor produși toxici, care are drept consecință apariția encefalopatiei portale și a comei hepatice. Decompensarea parenchimatoasă hepatică provoacă și metabolizarea unor hormoni având drept consecință tulburări endocrine. Deci simptomele principale ale decompensării parenchimatoase sunt: icterul, edemele și ascita, hemoragiile difuze, encefalopatia portală și coma hepatică. Frecvent apar stare de slăbiciune, fatigabilitate, astenie, inapetență, pierdere în greutate și subfebrilitate. Dintre cele mai importante semne fizice menționăm hepatomegalia cu consistență crescută, hipotrofia musculară la membrele superioare și toracice, în deosebi, buzele carminate, steluțe vasculare pe partea superioară a corpului (arborizații în stea, în jurul unei arteriole dilatate). Mai menționăm eritroza palmară și plantară care se datorește ca și steluțele vasculare, impregnării estrogenice, datorită insuficienței de inactivare hepatică; Unele tulburări endocrine (ginecomastie și atrofie testiculară la bărbat, atrofie mamară și uterină, sterilitate și tulburări menstruale la femei, iar la ambele sexe căderea părului axilar și pubian). Splenomegalia este palpabilă, circulația abdominală colaterală în regiunea mediană supraombilicală și în flancuri este prezentă. Ascita, hemoroizii, edemele membrelor inferioare (moi, albe și indolore), se datoresc hiposerinemiei, creșterii secreției de aldosteron și compresiei venei cave inferioare de către lichidul de ascită. Frecvent apar manifestări hemoragice difuze: echimoze, purpură, gingivoragii, epistaxis, hemoragii digestive (hemateleză și melenă), la apariția cărora contribuie hipertensiunea portală (varicele esofagiene care se rup), și scăderea factorilor de coagulare în sânge (protombina, fibrinogenul, trombopenia etc). După cum s-a mai spus icterul și mai ales subicterul este frecvent întâlnit.

Forme clinice: *ciroza ascitogenă* are drept prototip ciroza atrofică Laënnec, care se caracterizează prin etiologia predominant alcoolică și virală, printr-un stadiu precirotic mai lung, cu o perioadă premergătoare de steatoză hepatică. Clinic, există la început un ficat normal sau mărit, apoi un ficat redus la volum, o splină mare, cu caracter fibrocongestiv; este interesat și pancreasul. Hipertensiunea portală și ascita sunt manifestate, icterul având un caracter episodic.

Ciroza post-necrotică (post-hepatitică) apare de obicei la tineri care au avut hepatită virală, dar și la adulți, de obicei neconsumători abuzivi de alcool. În această

formă hipotrofia musculară este redusă, hepatomegalia este macromodulară, iar icterul este mai intens, persistent și precoce spre deosebire de ciroza Laënnec (ascitogenă și postalcoolică). Sunt frecvente poliartralgii, pruritul și tendința la malignizare (15 %). De obicei apare hepatomul. Hiperbilirubinemia este prezentă, la fel hipertransaminazemia, hipergamaglobulinemia. Puncția bioptică stabilește diagnosticul, punând în evidență infiltrate limfoplasmocitare și necroze celulare. Indiferent de tratament 75 % din cazuri, evoluează către exitus în 1 - 5 ani. Forma *hipersplenomegalică* se caracterizează prin predominanța sindromului de hipersplenism. O formă cu evoluție aparte este *ciroza bantiană*, cu o perioadă premergătoare în care este prezentă numai splenomegalia; apoi apar semne de hipersplenism și mai târziu, după câțiva ani, survin semnele cirozei atrofice axcitogene. Evoluția cirozei ascitogene este progresivă, cu o durată de 6 luni până la 2 ani. Sfârșitul se produce prin hemoragie digestivă, comă sau infecție intercurentă (pneumonie, erizipel etc.).

Ciroza biliară primitivă, apărută prin obstacol intrahepatic este varianta colostatică a hepatitelor trecute în cronicizare: se mai numește și *ciroza Hanot*. Frecvența este mică. Ficatul este mare, cu aspect de stază biliară, fin, neregulat; există splenomegalie, icterul este permanent, tegumentele au o nuanță negricioasă, iar pruritul este prezent. Pot apărea degete hipocratice. Bilirubinemia crescută, și urobilinogenuria sunt permanente; scaunele sunt hipocolice. Fosfataza alcalină este crescută. Evoluția este lentă: 5 - 10 - 15 ani; sfârșitul se produce prin hipertensiune portală sau comă hepatică.

Ciroza biliară secundară, prin obstacol extrahepatic, este precedată de manifestări la nivelul căilor biliare extrahepatice care duc la icter mecanic: litiază de coledoc, coledocită scleroatrofică, papilită stenozantă, compresiuni asupra hepato-coledocului, neoplasme ale căilor biliare. Pentru apariția cirozei este necesară prezența icterului mecanic pe o lungă perioadă (ceea ce nu se întâmplă decât foarte rar în neoplasm). Ficatul este mare, de consistență crescută, cu suprafața netedă sau fin neregulată, de culoare închisă. Starea generală se menține bună mult timp. Icterul este permanent și ia o nuanță brună-verzuie. Bilirubinemia este moderat crescută; fosfataz alcalină, crescută; pruritul este foarte supărător. Există splenomegalie. Ascita apare în faza finală.

Hemocromatoza, constantă și sub numele de hemosideroză și, mai demult, *diabet bronzat*, este o tulburare de metabolism, caracterizată prin depozitarea fierului în ficat și în alte organe: pancreas, splină, tegumente, miocard, glande endocrine etc. Există și o absorbție crescută de fier, și o eliminare deficitară a acestui metal. Ficatul este mărit, de consistență crescută, de culoare roșiatică. Leziuni degenerative necrotice și fibroză apar în ficat și în organele amintite; reacția pentru pigment feric (Perls) este pozitivă în toate aceste organe. Starea generală este alterată, existând și astenie accentuată. Tegumentele sunt pigmentate în brun-cenușiu (bronzate), mai ales pe față și antebrațe. Hepatomegalia este însoțită de spleonomegalie. Există atrofie testiculară sau amenoree. Diabetul, de gravitate mijlocie sau ușoară, este

prezent în marea majoritate a cazurilor. Evoluția este cronică, progresivă, cu sfârșitul obișnuit al cirozelor.

Degenerescența hepatolenticulară (sindromul Wilson) are la bază tulburări de metabolism ale cupruluilui și ale unor acizi amintiți. Boala apare în adolescență sau la adultul tânăr. Se manifestă prin tulburări neurologice de tip extrapiramidal (simulând parkinsonismul) și prin alterări psihice. Simptomele hepatice sunt cele ale cirozei, cu evoluție caracteristică a acesteia. La ochi apare în jurul corneei inelul Kayser-Fleischer, de culoare brună-cenușie.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe anamneză, tabloul clinic și pe investigațiile paraclinice. Diagnosticul cirozelor trebuie să precizeze atât forma clinică a bolii, cât și stadiul ei evolutiv, de acestea depinzând în mare măsură atitudinea terapeutică.

Diagnosticul diferențial va fi deosebit de la caz la caz, după predominanța simptomelor. În cazurile de ascită, diagnosticul diferențial va fi făcut cu peritonită tuberculoasă, cu peritonita carcinomatoasă, cu ascita din decompensările cardiace repetate sau cu ascita din simfiza pericardiacă. Când există numai hepatomegalie, diagnosticul diferențial se face cu neoplasmul hepatic, cu chistul hidatic, cu sifilisul hepatic. Un diagnostic diferențial care trebuie făcut cu atenție, este acela cu hepatita cronică agresivă și cu hepatita cronică cirogenă. În hepatita cronică există semne de rezerve funcționale hepatice: albuminenia rămâne peste 3,5 g%, indicele de protrombină peste 50%, BSP peste 6%, cu timpul de înjumătățire sub 10 minute, hipertensiunea portală este fără reflux. Precizarea o va face însă puncția hepatică, arătând în hepatite păstrarea arhitectonicii hepatice.

Evoluția cirozelor este progresivă. Cirozele ascitogene evoluează mai rapid (1 - 2 ani). Cirozele biliare au o evoluție mai îndelungată (5 - 10 - 15 ani). Greșelile de regim alimentar, administrarea unor medicamente în mod intempestiv, paracentezele repetate pot fi cauze care grăbesc evoluția prin instalarea encefalopatiei portale, a comei hepatice sau prin declanșarea unor hemoragii digestive. Sfârșitul letal survine prin hemoragii digestive masive, prin encefalopatie portală, comă hepatică, insuficiență renală sau infecții intercurente, îndeosebi pneumonie.

Complicațiile cirozelor sunt:

Hemoragia digestivă superioară, care apare frecvent, fiind provocată de ruperea venelor aflate sub o presiune crescută în condițiile hipertensiunii portale, de regulă la nivelul varicelor esofagiene. Survine sub aspectul hematemezei și al melenei. Apariția hemoragiilor imprimă un prognostic rezervat, atât imediat, legat de hemoragia în sine, cât și de viitor.

Encefalopatia hepatoportală, care se caracterizează prin tulburarea stării de conștiență; agitație psihomotorie, tulburări de vorbire, insomnie urmată de somnolență până la pierderea cunoștinței, delir ("demență hepatică"). Concomitent constatăm tremurături, ca bătăile de aripi (*flapping tremor*). Se instalează de obicei rapid, în câteva ore, și este declanșată de hemoragii digestive, de o alimentație cu proteine în exces, de disbacterii intestinale sau de administrarea unor medicamente cum sunt clorura de amoniu, metionina, salureticele și diureticele mercuriale. Cauza encefalopatiei o constiuie intoxicarea sistemului nervos central cu substanțe care

rezultă din degradarea proteinelor intestinale și care nu au putut fi metabolizate de ficat; rolul important îl deține amoniacul. De asemenea, intervin pierderile de electroliți (Na^+ și K^+).

Ascita reprezintă o acumulare de lichid în cavitatea peritoneală. Lichidul de ascită se acumulează când cantitatea de limfă formată în ficat depășește capacitatea de drenare a canalului toracic. Se adaugă și hiperaldosteronismul - volumul abdominal crește, urina scade.

Coma hepatică din ciroze poate apărea în cadrul insuficienței hepatice cronice terminale, în encefalopatia hepatoportală și în cazurile cu hiperaldosteronism secundar (cu tulburări hidroelectrolitice). În insuficiența hepatică cronică, coma poate fi declanșată (rar) de anumiți factori: efort fizic, abuz de alcool, infecții intercurente, medicamente, hemoragii digestive, intervenții chirurgicale. Înainte de apariția comei se accentuează rapid sindromul cutanat, apare somnolență, scade diureza, apar tulburări psihice, apoi se instalează coma. În cursul comei se constată hemoragii, diureză scăzută adesea febră și icter, tulburări neurologice extrapiramidale, tulburări psihice polimorfe. Evoluția este frecvent fatală.

Infecțiile intercurente sunt complicații frecvente și de o gravitate deosebită în ciroze, ele constituind de multe ori cauza sfârșitului, de obicei prin trecerea spre comă hepatică. Cele mai frecvente sunt pneumoniile acute; mai pot surveni stafilococii, erizipel etc. Problema cancerizării cirozei nu se pune ca o complicație. Adenocancerul cu ciroză reprezintă coexistența celor două afecțiuni, indiferent că apare întâi cancerul sau întâi ciroza sau că apar concomitent.

Prognosticul îndepărtat al cirozelor este totdeauna sever. În ceea ce privește prognosticul imediat, el este mai bun în cazurile în care ascita cedează rapid la repaus, dietă sau diuretice și când albuminemia depășește 3 g%.

Profilaxia cirozelor constă în tratamentul corect al hepatitelor epidemice și al hepatitelor cronice, cu dispensarizare îndelungată: în combaterea factorilor susceptibili să îmbolnăvească ficatul: alimentație dezechilibrată, alcoolism, abuzuri medicamentoase; în tratarea la timp și corectă a bolilor care favorizează hepatopatiile cronice: litiaza biliară, afecțiunile obstructive ale căilor biliare extrahepatice, sifilisul, diabetul, rectocolita, ulcerul, infecțiile. Profilaxia complicațiilor este de asemenea importantă, ea fiind realizată prin combaterea cauzelor declanșatoare de complicații: dietă nerațională, medicație intempestivă, intervenții chirurgicale neindicate, disbacterii intestinale.

Tratamentul cirozelor urmărește suprimarea cauzelor, combaterea procesului inflamator și a reacțiilor imunologice în exces, stimularea regenerării hepatice și prevenirea complicațiilor.

Tratamentul trebuie să fie individualizat, complex, metodic și sistematizat. Se recomandă spitalizări la 4 - 5 luni și în cursul decompensărilor.

Repausul este obligatoriu în pat în cirozele decompensate. În cele compensate, repausul va fi relativ, până la 14 ore pe zi și câte o lună de repaus complet la pat. Vor fi interzise eforturile fizice și cele intelectuale.

Dieta trebuie să asigure un regim alimentar complet și bogat în vitamine. Proteinele vor fi date în proporție de 1,5 g/kilocorp/zi, aportul fiind redus în cazurile cu encefalopatie portală. Glucidele se recomandă în cantitate de 400 g/zi. Lipidele vor fi limitate la 60 - 80 g/zi, fiind preferate cele de origine vegetală; în ciroza biliară pot crește chiar până la 120 g/zi, sub formă de ulei. Restricțiile vor privi alcoolul, conservele, afumăturile, mezelurile, brânzeturile fermentate. Dieta ciroticilor va ține seama și de tulburările digestive de însoțire, fiind adaptată fiecărui caz în parte. În modul de preparare culinară se vor interzice prăjelile, sosurile cu rântaș, condimentările iritante. În caz de hemocromatoză, regimul alimentar va ține seama de diabetul coexistent. În cazurile cu ascită se va reduce aportul de lichide, iar regimul va fi hiposodat.

Tratamentul etiologic se va adresa afecțiunilor responsabile de apariția cirozelor sau acelora care constituie elemente de agresivitate hepatică. Astfel, în cirozele biliare cu obstacol extrahepatic se va proceda la îndepărtarea obstacolului. În infecțiile căilor biliare se vor face tratamente cu antibiotice sub indicația antibiogramei. Sifilisul va fi tratat cu penicilină; cu hemocromatoză se va încerca eliminarea fierului în exces prin emisiuni repetate de sânge; în degenerescența hepatolenticulară se va face tratament cu EDTA.

Tratamentul patogenic vizează combaterea inflamației și a proceselor imunologice și stimularea regenerării hepatice. Corticoterapia, cu acțiune antiinflamatorie, imunodepresoare, diuretică și de stimulare a apetitului, are indicații în cirozele cu hipersplenism, ascită și colostază. Nu se va da cortizon în cazurile cu tromboză portală. Terapia imunosupresivă nu este recomandabilă în ciroze. Pentru stimularea regenerării hepatocitare se prescriu extracte hepatice concentrate, bine purificate, cu vitamina B_1, B_2, B_{12}, C, E și preparate ca Mecopar, Purinor, Litrison. Pentru steatoza hepatică se recomandă factorii lipotropi. Dacă apar tulburări în secreția biliară, se recomandă colagoge. În sindroamele hemoragipare se administrează Vit. K_1 sub controlul indicelui de protrombină. În hipersplenism se face corticoterapie, se administrează masă trombocitară și, la nevoie, cu mult discernământ, se procedează la splenectomie. În cirozele biliare se recomandă, în plus, vitaminele liposolubile A.D.K. preparate cu calciu și fermenți pancreatici.

Tratamentul ascitei: dieta va fi hiposodată, bogată în potasiu, prin sucuri de fructe, fructe uscate și cu ușoară restricție de lichide. Clinostatismul este un factor important pentru îmbunătățirea diurezei. Dintre diureticele folosite în tratamentul ascitei sunt de preferat Triamteren (300 mg/zi), Amilorid (30 mg/zi), Etacrin, Furosemid, Nefrix, Ufrix. Se folosesc cu mult succes spirolactonele (Aldactone). Pentru a obține o bună diureză trebuie corectată hipovolemia prin perfuzii cu soluții hipertonice de glucoză, cu albumină umană, cu masă eritrocitară, cu Manitol; la nevoie, se pot face transfuzii cu sânge total, ciroticul suportând bine sângele și greu anemia. Paracenteza nu se recomandă. Se va face numai de necesitate, dacă ascita jenează funcțiile cardiorespiratorii; se scot cantități de maximum 2 - 3 l.

Tratamentul chirurgical este un tratament de necesitate; nu se face profilactic, el influențând nefavorabil evoluția bolii.

Splenectomia este indicată în primul stadiu al cirozei de tip bantian şi în hipersplenismul sever.

Anastomozele porto-cave caută să suprime hipertensiunea portală.

Ligaturi vasculare de varice esofagiene, de varice gastrice se fac tot de necesitate şi când starea bolnavului nu permite intervenţii de amploare.

Tratamentul complicaţiilor:

Tratamentul cirozei hepatice compensate. Se vor evita eforturile fizice mari, alimentaţia trebuie să fie bogată (2500 - 3000 calorii), echilibrată, cu aport de proteine 1,5 - 2 g/kg corp (în absenţa encefalopatiei portale), şi cu aport normal de glucide şi lipide cu acizi graşi şi nesaturaţi. Alcoolul va fi suprimat definitiv. Se vor administra suplimente vitaminice (C şi B), oral sau parenteral, anabolizante (Naposim, Madiol). În ciroza postnecrotică este indicată corticoterapia (Prednison 0,5 - 1 mg/kg corp, micşorându-se dozele treptat) şi imunosupresoare (Azathioprină-Imuran, 100 - 200 mg/zi). sau Clorambucil, toate folosite cu prudenţă. Asocierea prednison (0,25 mg/kg corp) cu citostatice (4 mg în 24 de ore) măreşte efectul favorabil şi reduce riscul.

Tratamentul cirozei hepatice decompensate. Decompensarea apare după boli intercurente, intervenţii chirurgicale, hemoragii digestive, boli infecţioase. Tratamentul vizează sindromul edematos, sindromul de insuficienţă hepatică, anemia, hemoragiile digestive, encefalopatia portală şi coma hepatică.

- tratamentul sindromului edematos, se face prin repaos la pat, regim desodat, corticoterapie 30 - 40 mg/zi (realizează o diureză apoasă), şi diuretice tiazidice 2 - 4 comprimate/zi (Nefrix), Furosemid 40 mg sau Ederen 50 mg, 2 - 4 comprimate/zi, diuretice osmotice (manitol în perfuzie), Triamteren 2 - 3 comprimate/zi, Spironă lactonă (Altactonă) 4 - 6 comprimate/zi etc. Diureticele se administrează în cure de 2 - 3 zile pe săptămână şi întotdeauna sub control. Puncţia evacuatoare, se practică numai în caz de necesitate, trebuie să fie moderată (2 - 3 l). Uneori se practică reperfuzarea lichidului de ascită.

- tratamentul sindromului de insuficienţă hepatică, presupune repaus la pat, dietă echilibrată cu aport proteic suficient, anabolizante de sinteză (Madiol, Naposim), vitamine B_6 şi B_{12}, acid folic. Corticoterapia se recomandă numai în prezenţa fenomenelor inflamatorii. Splenectomia se practică în ciroza juvenilă cu hipersplenism. Se mai administrează după caz, vitamina K, fibrinogen, plasmă în hemoragii difuze, şi în cazuri speciale acid epsilon-amino-caproic.

- tratamentul anemiei se realizează cu perfuzii de sânge, acid folic, viamina B_{12}, fier (Glubifer), corticoterapie, şi uneori chiar splenectomie.

- tratamentul hemoragiei digestive se face cu perfuzii de sânge izogrup, substituenţi plasmatici (Dextran), uneori aplicarea sondei cu baloane Segstoken-Blackmore, hemostatice, retrohipofiză, iar pentru prevenirea encefaliei protale, secundară hemoragiei, se recomandă clisma evacuatoare, administrarea de Neomicină 4 - 6 g/zi. În cazurile extreme se face ligatura varicelor.

- tratamentul encefalopatiei portale. Se reduc proteinele sub 1 g/kg corp, se administrează antibiotice în caz de infecţii (Tetraciclină sau Ampicilină 2 g/zi, Neomicină 3 - 4 g/zi, la care se adaugă Micostatin). Întotdeauna se combate constipaţia cu laxative. În cazuri speciale se administrează alfacetoglutarat de ornitină, 40 - 60 g în 24 de ore.

- tratamentul comei hepatice, provocată de hiperamoniemie, tulburări hidroelectrolitice severe sau insuficienţă hepatică gravă, presupune un ansamblu de măsuri care se adresează factorului etiologic. Pentru micşorarea amoniogenezei, se combate constipaţia cu laxative, flora proteolitică cu Neomicină 3 - 4 g/zi sau Tetraciclină 2 - 3 g/zi. Regimul trebuie să fie hipoproteic. În cazuri deosebite se administrează Lactuloză, Alfacetoglutarat de Ornitină, Acid Glutamic, sau Clorhidrat de Arginină în perfuzie. Pentru reechilibrare metabolică se recomandă perfuzii de glucoză, androgeni anabolizanţi (Testosteron), corticoizi (Hemisuccinat de hidrocortizon 300 mg în 24 de ore), Clorură de potasiu 3 - 6 g/zi şi Clorură de calciu.

Tratamentul comei hepatice necesită în primul rând măsuri de control şi igieno-dietetice: înregistrarea temperaturii şi a pulsului la 4 - 6 ore; examen zilnic general; dozarea la 1 - 2 zile a Na^+, Cl^- şi K^+ în sânge şi urină, a rezervei alclaline, a ureei; dozarea la 3 zile a bilirubinemiei. Foarte importante sunt măsurile de îngrijire: aerisirea camerei, igiena bolnavului şi a rufăriei, schimbarea frecventă a poziţiei bolnavului. Regimul alimentar prevede un aport echilibrat de lichide (excreţia zilei precedente + 500 ml), suprimarea proteinelor şi reintroducerea lor după revenirea cunoştinţei (câte 10 - 20 g/zi, până la cel mult 40 g); dacă bolnavul înghite, se dau sucuri îndulcite, dacă nu, glucoză 20% pe sondă sau 33% pe cateter intravenos, până la 200 ml/zi. Se vor adăuga 0,2 până la 0,5 g sodiu/zi şi câte 1,5 g potasiu la fiecare litru de soluţie glucozată. Tratamentul patogenic constă în clisme înalte, Neomicină sau tetracicline, hemodializă; aminofixatoare: acid glutamic, acid aspartic, laringină. Se mai pot da acid succinic, acid malic, cisteină, vitamine. Glucocorticoizii, în doze mici, dau rezultate bune (în coma hepatică din insuficienţa acută necrotică se dau doze masive de corticoizi). Vor fi cercetate tulburările şi simptomele asociate: hemoragia, agitaţia neuropsihică, infecţiile. În coma cu spoliere potasică se administrează clorură de potasiu (2 - 4 g/zi), în perfuzii de glucoză.

5.7. Cancerul hepatic

Sub denumirea de cancer hepatic sunt cunoscute tumorile maligne ale ficatului: epiteliomul primitiv şi secundar şi sarcomul primitiv şi secundar.

5.7.1. Cancerul hepatic primitiv

Frecvenţa cancerului hepatic este din ce în ce mai mare în ultimii ani. Vârsta la care apare cel mai des este 45 - 55 de ani. Sexul masculin predomină. Etiologia este necunoscută, ca şi a cancerului în general. Diferite cercetări statistice şi experimentate şi fapte de observaţie au făcut să se vorbească de factori favorizanţi (cancerigeni şi cocancerigeni) în apariţia cancerului hepatic: litiaza biliară, unele substanţe chimice, paraziţi, carenţe nutritive, tulburări endocrine, ciroza postnecrotică. Macroscopic, cancerul hepatic poate îmbrăca trei aspecte:

Cancerul masiv, cu ficat foarte mare, rotunjit şi dur. Poate prinde ficatul în totalitate sau numai lobul drept. Este o formă mai rară.

Cancerul nodular, în care ficatul este presărat cu nodozități de mărimi diferite, cu depresiuni centrale (datorite necrozei din centrul nodulului). Seamănă cu cancerul secundar metastatic.

Adenocarcinomul cu ciroză, în care peste cancer se suprapune o ciroză, sau peste ciroză se suprapune un cancer, sau apar concomitent. Ficatul prezintă noduli adenomatoşi albi-gălbui pe un fond cirotic; este foarte dur, lemnos. Microscopic, se disting două varietăţi:

Hepatomul sau carcinomul hepatocelular, care prezintă în structură celule care şi-au păstrat aspectul hepatic.

Colangiomul sau carcinomul colangiocelular, care are o structură histologică biliară, glandulară, microchistică sau densă.

Simptomatologia variază în funcţie de forma anatomopatologică pe care o îmbracă neoplasmul.

Cancerul masiv: debut insidios prin manifestări dispeptice: greţuri, anorexie pentru carne şi grăsimi, balonări, scaune moi. Aceste semne se asociază cu emacierea pronunţată, cu astenia, cu adinamia şi anemia. Încă de la început mai pot exista febră, subicter, ascită minoră. Febra este aproape constantă. Odată cu dezvoltarea tumorii, apare durerea, permanentă, ca o apăsare, sau de intensitate puternică, cu iradieri în umărul drept şi în flancuri. La examenul obiectiv, semnul caracteristic este hepatomegalia mare. În fazele foarte avansate apar icter, splenomegalie şi circulaţie colaterală. Evoluţia este rapidă, spre caşexie, cu paloare excesivă; sfârşitul survine în 3 - 4 luni, prin comă hepatică sau prin hemoragii.

Cancerul nodular este mai frecvent decât cancerul masiv. Tulburările generale sunt asemănătoare. Durerea este intensă. În peste jumătate de cazuri există ascită, deseori cu aspect hemoragic; în sedimentul lichidului ascitic se pot găsi celule canceroase. Icterul apare numai când există compresiuni pe căile biliare importante. La examenul obiectiv se constată prezenţa hepatomegaliei; marginea ficatului este neregulată, dură şi sensibilă, iar suprafaţa prezintă induraţii mamelonate, nodulare şi neregularităţi.

Adenocarcinomul cu ciroză este rar întâlnit la noi.

Laboratorul: biologice; hemoleucograma arată o anemie accentuată, cu leucocitoză şi neutrofilie; viteza de sedimentare a hematiilor este crescută; colesterolul seric total şi cel esterificat prezintă scăderi în aproape jumătate din cazuri; TGO şi TGP sunt crescute; fosfataza alcalină este crescută; bilirubinemia de asemenea, chiar când icterul rămâne inaparent; în icterele manifeste este foarte crescută; alfa, feto proteina serică este prezentă. Examenul radiologic - radiografie simplă după retropneumoperitoneu - poate arăta existenţa şi mărimea tumorii. Splenoportografia şi cavografia pot da informaţii preţioase. Scintigrafia (cu roz bengal marcat cu ^{131}I, cu ^{198}Au sau cu molibdat radioactiv) este un examen extrem de preţios, el arătând prezenţa tumorii sau a metastazelor, silueta şi chiar structura ei. Laparoscopia pune în evidenţă tumoarea, arată forma anatomopatologică şi gradul ei de extindere. Totodată permite executarea puncţiei-biopsii dirijate şi fotografierea. Puncţia-biopsie

este un examen indispensabil, punând diagnosticul histopatologic al tumorii. De preferat să se facă prin laparoscopie.

Forme clinice. Cancerul hepatic pe fond de ciroză, este greu de diagnosticat. Pledează pentru acest diagnostic evoluţia gravă şi ireductibilă a cirozei, icterul care se accentuează progresiv, durerile intense în hipocondrul drept, ascita hemoragică, revărsatul pleural hemoragic, şi hiperleucocitoza nejustificată. Anatomo-patologic este un hepatom.

Forma febrilă este rar întâlnită, greu de diagnosticat în absenţa hepatomegaliei. Orice febră prelungită, fără cauză precizată obligă medicul să se gândească şi la un cancer visceral de obicei hepatic. Există şi o *formă cu Hepatomegalie discretă*.

Diagnosticul pozitiv se bazează clinic pe prezenţa hepatomegaliei dure, cu sau fără icter şi febră, pe prezenţa alfa 1 fetoproteinei, pe alterarea rapidă a stării generale cu pierdere severă în greutate, pe absenţa splenomegaliei. Scitingrafia şi puncţia bioptică confirmă diagnosticul.

Diagnosticul diferenţial, se face cu procesele tumorale ale organelor învecinate (un rinichi mare, o tumoră a unghiului drept al colonului, o veziculă mare etc.). Dacă tumora predomină în stânga, trebuie eliminată o tumoră gastrică, o splenomegalie, sau o carcinomatoză peritoneală. Trebuie eliminate de asemenea toate afecţiunile însoţite de hepatomegalie (tumori hepatice benigne, chistul hidatic hepatic, abcesul hepatic). Diagnosticul presupune şi diferenţierea neoplasmului hepatic primitiv de cel secundar. Pentru cancerul secundar pledează evidenţierea tumorii primitive, durerile mai intense, ascita, icterul, şi hipertensiunea portală frecvent prezente.

Evoluţia este foarte rapidă, moartea survenind în câteva luni (3 - 5), iar în formele de adenocarcinom cu ciroză, chiar în 2 - 3 săptămâni. În cursul evoluţiei, cancerul primitiv hepatic poate să producă metastazări. Metastazele se fac pe cale hematogenă (hepatomul) sau limfatică (colangiomul). Primul organ afectat de metastaze este plămânul. Pentru a se produce metastazări la distanţă, se vor forma mai întâi metastaze pulmonare, de unde embolii pulmonari pot răspândi prin marea circulaţie metastaze în diferite organe: creier, oase, rinichi, suprarenale.

Prognosticul este fatal.

Tratamentul chirurgical poate fi încercat în formele localizate, făcându-se hepatectomii selective pe baza segmentelor Haley. Rezultatele nu sunt încurajatoare.

Chimioterapia nu s-a dovedit eficientă. Aurul coloidal radioctiv a fost încercat, dar fără rezultate. Tratamentul simptomatic se face cu antialgice (Antidoren, Algocalmin), cu barbiturice, cu asocieri de barbiturice cu Fenotiazină. Când durerile sunt pronunţate, se trece la opiacee: Sintalgon (2 - 3 comprimate/zi), tinctură de opiu (10 - 20 de picături de 2 - 3 ori/zi), injecţii cu Mialgin, Hidromorfon-atropină, Hidromorfon-scopolamină.

5.7.2. Cancerul hepatic secundar

Este mult mai frecvent decât cancerul primitiv şi constă în prezenţa în ficat a unor metastaze prevenite de la diferite neoplasme. De obicei în ficat metastazează cancerele situate în stomac, vezicula biliară, pancreas, intestin, urmând apoi în ordine: sân, rinichi, prostată, uter, ovare. Aspectul clinic este asemănător cu cel al cancerului

hepatic primitiv, forma nodulară. Depistarea localizării primare va putea da certitudinea cancerului secundar. În acest scop se vor face toate investigațiile posibile. Hepatomegalia este mai mare decât în cancerul primitiv nodular, ocupând aproape tot abdomenul. Suprafața este acoperită de noduli de mărimi și consistențe diferite. Icterul este frecvent în circa 70% din cazuri, având caracter de icter mecanic. Durerile sunt permanente, localizate în hipocondrul drept sau în regiunea epigastrică. Ascita însoțește frecvent cancerul secundar și are un caracter hemoragic. Evoluția este mai rapidă decât în cancerul primar.

5.8. Echinococoza hepatică (chistul hidatic hepatic)

Este o boală datorată localizării și dezvoltării în ficat a embrionului de *Taenia echinococcus*.

Etiologie: parazitul este un cestod mic, lung de 3 - 6 mm. Gazdele definitive ale teniei sunt: câinele, pisica, lupul și vulpea. Gazdele elimină odată cu fecalele, și embrioforii, care, prin lipsa de igienă alimentară, pot ajunge în intestinul omului. Embrioforii traversează peretele intestinal și, pe calea venei porte, ajung în ficat; cei mai mulți rămân în ficat, restul îl traversează și pot ajunge în alte organe: plămâni, creier, rinichi, splină. Embrionii rămași în ficat se transformă în vezicule, formând vezicula hidatică sau chistul hidatic. Chistul hidatic are un perete și un conținut. Peretele chistului este alcătuit din două membrane: membrana externă, cuticulară sau chitinoasă, și membrana internă, proliferativă (germinativă). În jurul membranei externe se găsește o adventice, apărută ca urmare a modificării parenchimului hepatic. Membrana germinativă dă naștere către interior veziculelor proligere, cu 10 - 30 de scolecși. La rândul lor, acestea pot dezvolta vezicule-fiice (chisturi) care au aceeași structură ca și vezicula-mamă. Chistul conține un lichid incolor, clar ca "apa de stâncă". În lichid se găsește nisipul hidatic, alcătuit din vezicule proligere, scolecși, cârlige. Chistul hidatic se dezvoltă cel mai des în apropierea căilor biliare intrahepatice; el poate comprima un canal biliar. Obstrucțiile canaliculelor biliare pot crea cripte propice pentru dezvoltarea unor colonii bacteriene, creând procese de colangită și supurații. Bacteriile pot infecta retrograd chistul, care va supura. Dar, de cele mai multe ori, supurația chistului se realizează pe cale hematogenă sau limfatică.

Simptomatologia apare târziu, chistul dezvoltându-se lent, în luni de zile, ajungând la dimensiunile unei cireșe.

Debutul trece neobservat. Urmează o fază de latență, lungă, de ani de zile, în timpul căreia apar cel mult semnele unui sindrom dispeptic hepatocelular. În faza de latență pot apărea și fenomene alergice; prurit, rar subicter, anemie ușoară cu eozinofilie.

Perioada de stare (perioada tumorală) este aceea în care apar primele semne clinice și radiologice. În câțiva ani (2 - 4), chistul atinge mărimea unei portocale sau chiar devine voluminos și va determina modificări decelabile în volumul și forma ficatului. Semnele clinice, ca și cele radiologice vor depinde de localizarea și de mărimea chistului.

- Localizarea superioară este cea mai frecventă și se situează de regulă în lobul drept al ficatului. Când volumul este mare, chistul va fi în contact cu diafragmul și vor fi prezente semnele de iritație diafragmatică: tuse uscată, sughiț, dispnee, dureri în umărul drept. Ficatul este mărit de volum, provocă deformarea hemitoracelui drept și va împinge în sus hemidiafragmul drept.

Examenul radiologic aduce date prețioase pentru precizarea diagnosticului. În unele cazuri, radiografia simplă permite să se vadă calcifierile peretelui chistic sau imagini hidroaerice. Când chistul este localizat superior se poate observa o umbră emisferică ce bombează pe suprafața ficatului, însoțită de modificări în mișcările diafragmului. Scintigrafia este de asemenea un examen de valoare: ea poate preciza localizarea chistului, mărimea și forma lui.

Investigațiile biologice pentru diagnostic sunt: cutireacția, reacția de fixare a complementului și hemoleucograma. Cutireacția Casoni este pozitivă în 90% din cazuri. Se face cu ajutorul reactivului Casoni, preparat din lichid de chisturi hidatice filtrat. Se injectează intradermic 0,1 - 0,3 ml din reactiv și se citește reacția după 30 de minute, 1 oră și 24 de ore. Reacția pozitivă constă în apariția la locul injectării a unei papule albicioase, înconjurată de un eritem intens și însoțită de eozinofilie. Reacția este negativă dacă a murit parazitul sau dacă chistul a abcedat. Reacția de fixare a complementului Weinberg-Pârvu este mai puțin sensibilă decât cutireacția. Leucograma arată eozinofilie, în general moderată (în medie 8 - 9%). În chistul hidatic (chiar și numai bănuit) este contraindicată puncția hepatică exploratoare. Dacă totuși accidental s-a puncționat un chist hidatic, acul nu se mai scoate și bolnavul este supus imediat intervenției chirurgicale. Laparoscopia și laparotomia exploatoare pot preciza de multe ori prezența chistului.

Evoluția este lentă. Uneori chistul evoluează sau se elimină prin căile biliare și boala se vindecă. Alteori, chistul rămâne staționar ani de zile. În alte cazuri, chistul hidatic are evoluție zgomotoasă prin complicațiile sale.

Complicații: supurația, ruptura și compresiunile pe organele vecine.

Diagnosticul pozitiv se precizează cu ajutorul examenului clinic, mai ales în localizările greu accesibile. Prezența unui câine în casă este un element care poate întări bănuiala. Examenul radiologic, scintigrafia (la nevoie laparoscopia și paparotomia) pot aduce precizări. Probele biologice, mai ales cutireacția Casoni, sunt elemente de bază pentru diagnostic.

Diagnosticul diferențial se face în raport cu localizarea chistului.

Prognosticul depinde de numărul de localizări și mai ales de complicații. Chistul hidatic netratat constituie, de obicei, un pericol pentru viitor.

Profilaxia constă în respectarea măsurilor de igienă: spălatul mâinilor înainte de mese, suprimarea obiceiului de a ține câini și pisici în casă sau de a lăsa aceste animale să lingă mâinile.

Tratamentul este chirurgical. Pentru fenomenele alergice (urticarie) se vor administra: Romergan, Nilfan, Feniramin, Avil, Synopen.

6. BOLILE CĂILOR BILIARE

6.1. Noțiuni de anatomie și fiziologie

La nivelul hilului hepatic iese din ficat canalul hepatic, care adună bila din căile biliare intrahepatice. Canalul hepatic se continuă prin canalul coledoc, iar la unirea dintre ele se găsește, ca o derivație, vezicula biliară, legată prin intermediul canalului cistic. Vezicula este un organ cu rol de rezervor retractil, în formă de pară, cu o lungime de 7 - 10 cm și o lățime de 2 - 3 cm. Capacitatea ei este de 30 - 50 ml. Vezicula este așezată cu fundul îndreptat înainte și depășește ușor marginea anterioară a ficatului. Canalul cistic are un calibru de 2 - 3 mm și face un unghi ascuțit cu canalul coledoc. Între colul veziculei și canalul cistic se află o formațiune musculară cu rol de sfincter, numită *sfincterul Lütkens*. Canalul coledoc începe de la locul de unire a canalului cistic cu joncțiunea hepatocoledociană și se varsă în duoden. Înainte de pătrunderea sa în duoden, coledocul intră în porțiunea inferioară, în relații intime cu pancreasul. În porțiunea inferioară, coledocul prezintă o îngroșare a stratului muscular circular, realizând un sfincter propriu coledocian. Înainte de a se vărsa în duoden, canalul coledoc suferă o dilatare ușoară, numită *ampula Vater*. Orificiul comun de vărsare în duoden al coledocului și al canalului pancreatic este înconjurat de o formațiune musculară cu fibre circulare și longitudinale, numită *sfincterul Oddi*. Elaborarea bilei de către ficat decurge fără întrerupere; trecerea bilei în duoden este ritmată însă de fazele digestiei. În intervalul dintre mese, sfincterul Oddi este închis și bila se acumulează în vezicula biliară. În colecist, bila este de 10 ori mai concentrată, prin resorbție de apă și săruri. În perioadele interdigestive, musculatura veziculei este relaxată și prezintă doar contracții slabe, care nu au ca efect evacuarea ei. La pătrunderea conținutului gastric în duoden, sub influența unor reflexe nervoase și pe cale umorală, sfincterul Oddi se relaxează; contracțiile colecistului devin puternice și conținutul biliar se elimină prin canalul cistic și canalul coledoc în intestin. Creșterea cantității de bilă secretată de ficat se numește *colereză*, iar substanțele care produc colereză se numesc *coleretice*. Efect coleretic au: umplerea stomacului cu alimente, sărurile biliare, gălbenușul de ou, protidele, apele minerale sulfatate și alcaline. Substanțele care favorizează contracția colecistului se numesc *calogoge* sau *colecistokinetice*. Alimente colecistokinetice sunt grăsimile, gălbenușul de ou și carnea; o serie de droguri au acțiune colecistokinetică (de exemplu extractele de hipofiză posterioară administrate parenteral).

6.2. Noțiuni de semiologie

Antecedentele bolnavilor cu afecțiuni biliare cunosc deseori prezența unor afecțiuni ca hepatita epidemică, febra tifoidă, diverse septicemii, boala ulceroasă, colite, apendicite, pancreatitele constituie, nu rareori, cauze care duc la îmbolnăviri ale aparatului biliar. Durerea din afecțiunile biliare este cel mai des localizată în hipocondrul drept și iradiază în spate, la baza hemitoracelui drept, spre omoplatul și umărul drept. Uneori, iradiază spre epigastru sau spre regiunea antero-laterală dreaptă

a gâtului. Durerea poate să fie extrem de puternică, cum se întâmplă în colica biliară, sau moderată, ori să se reducă la o simplă jenă sau senzație de greutate în hipocondrul drept. Tulburările dispeptice sunt frecvente și se manifestă prin inapetență, gust amar în gură, senzație la gură coclită, dimineața la deșteptare, senzație de plenitudine, balonări postprandiale. Greţurile sunt uneori permanente, iar vărsăturile sunt alimentare sau bilioase și nu atenuează totdeauna suferința. Alteori, dispepsia are pe prim-plan senzația de arsură retrosternală sau eructațiile, orientând diagnosticul spre alte afecțiuni digestive. Constipația și diareea se pot întâlni izolat sau însoțind simptomele de mai sus. Frisoanele și febra sunt destul de des provocate de boli biliare. Cefaleea, uneori cu caracter de migrenă, se întâlnește des la biliari. Astenia, starea de anxietate și tulburările de somn sunt prezente frecvent la colecistopați, mai ales la femei, și pot eticheta acești bolnavi ca nevrotici. Inspecția generală poate decela o colorație icterică sau subicterică a mucoaselor și a tegumentelor. În mod normal, vezicula nu este palpabilă; este abordabilă când este foarte mărită de volum (stază de colecist, hidrops, colecistită, pericolecistită, tumori sau veziculă umplută cu calculi). Consistența este variabilă după cauza care face vezicula palpabilă, iar sensibilitatea la presiune cunoaște diverse grade - de la lipsa de durere, până la hiperestezie și contractura peretelui abdominal. Sensibilitatea provocată se localizează în punctul cistic, care este situat la încrucișarea rebordului costal cu o linie care unește cicatricea ombilicală cu vârful axilei drepte.

Inflamația, infecția și carcinomul sunt bolile majore ale veziculei biliare și tractului biliar. 90% dintre acești bolnavi au litiază. Principalele simptome sunt durerea, icterul, febra. Când apare **durerea biliară**, este severă, se intensifică rapid, durează câteva ore, deși are caracter intermitent *de colică*. Colica apare atunci când există pietre în vezică sau căi biliare sau când vezica este inflamată. Începe în epigastru, iradiază în spate și în umărul drept. Confuzii pot apărea în durerile esofagului inferior, stomacului, duodenului și pancreasului. În suferințele cronice, durerea este cu totul necaracteristică, iar celelalte tulburări sunt nespecifice. Apare astfel confuzia cu durerile organelor vecine. *Inflamația*, mai ales când se însoțește de iritație peritoneală, permite palparea unei vezicule mărită sau dure.

Explorarea radiologică, prin radiografie "pe gol" poate pune în evidență calculi radioopaci sau veziculă cu pereți calcifiați. *Colecistografia* cu substanță de contrast (derivat tetraiodat de fenolftaleină opac la raze), dă rezultate exacte în 90% din cazuri. Este contraindicată în afecțiuni hepato-biliare acute, insuficiență renală, stări febrile și alergie la iod. Prin colecistografie se evidențiază capacitatea de concentrare, anomalii congenitale, procese inflamatorii, obstacole, tulburări dinamice, calculi. *Colangiografia* (cu substanțe de contrast, i.v.) permite o vizualizare mai bună. Rezultatele sunt bune numai dacă funcția excretorie este bună (B.S.P. < 20%). *Tubajul duodenal* oferă informații utile. Se introduce sonda Einhorn, dimineața, pe nemâncate, până la 45 - 55 cm de la arcada dentară. La persoanele sănătoase după introducere se scurge un lichid galben-verzui, opalescent, *bila A*, duodenală. După introducerea a 30 ml $MgSO_4$, pe sondă, la 10-20 de minute, se scurg 30-40 ml de bilă veziculară (*bila B*) închisă la culoare. După alte 15-20 minute, bila este din nou

deschisă la culoare, galben-aurie (*bila C*). Pentru a se asigura de scurgere completă, se instilează pe sondă 40 ml ulei după care la 10-20 minute se mai scurg 5-10 ml, bilă brună. În timpul tubajului nu apar dureri. În afecțiuni inflamatorii ale căilor biliare apar modificări de durată a unor timpi și ale cantității fluxului biliar. Pe baza lor se studiază dischineziile biliare. În obstrucția canalului cistic bila nu se mai scurge. În bila recoltată se fac examene chimice și microscopice. Cele mai multe afecțiuni ale căilor biliare sunt asociate cu existența calculilor. Mărirea într-un punct sau consistența dură sugerează o tumoră, sensibilitatea o inflamație (ex. hepatita), creșterea rapidă de volum o insuficiență cardiacă dreaptă, steatoză. Ficatul cirotic este ferm și nodular, adesea mărit. Examenele sangvine sunt utilizate pentru evaluarea și diferențierea diferitelor tipuri de boli hepatice (inflamatorii, metabolice, vasculare, hepato-biliare). *Bilirubina* furnizează informații asupra funcțiilor metabolică și excretorie ale ficatului. *Aminotransferazele* (transaminazele), aspartat aminotransferaza (GOT, AST) și alanintransferaza (ALT, GPT) sunt indicatori sensibili ai integrității celulei hepatice; mari creșteri în necrozele hepato-celulare (hepatită virală, leziune toxică etc.), uneori cu obstrucție biliară completă, nu exprimă neapărat severitatea bolii, modificări mai moderate în boli colecistice, cirotice, infiltrative GPT indicator mai specific, lacticdehidrogenază (LDH), mai puțin specific; *fosfataza alcalină*, indicator specific în colestază, obstrucții biliare și infiltrări hepatice; creșteri moderate în alte tipuri. *Timpul de protrombină* este indicator al proceselor de coagulare. *Albumina*: ineficace pentru disfuncții hepatice acute. *Globulinele* arată creșteri mari în hepatita autoimună. *Azotul* se corelează cu encefalopatia porto-sistemică. Crește în hipertensiunea portală, hepatita fulminantă, hepatotoxice etc.

Imagistica hepato-biliară: *ultrasonografia* (examinare rapidă, neinvazivă, fără expunere la radiații); *tomografia computerizată* este foarte utilă pentru detectarea și diagnosticul diferențial al tumorilor abdominale, chisturilor. *Rezonanța magnetică nucleară* este cea mai sensibilă pentru detectarea tumorilor și chisturilor. *Scanarea cu radionuclizi* permite evaluarea excreției biliare, modificărilor parenchimatoase, procese inflamatorii și neoplazice. *Colangiografia* detectează calculii biliari, tumori biliare, colangite, chisturi, fistule și perforații. *Angiografia* este cea mai exactă metodă pentru presiuni portale, permeabilitatea fluxului în venele hepatice și porte etc.

Explorarea funcțională hepatică în țara noastră se făcea oarecum clasic, similar școlii franceze. *Explorarea funcției biliare*. Se cercetează bilirubina în sânge, urină și materii fecale. Bilirubinemia normală este 1-10 mg/l (0,1-1 mg%), cea mai mare parte neconjugată și doar 0,2-0,4%, conjugată (directă). Bilirubina indirectă (conjugată) crește în icterul hemolitic, iar cea directă în icterul hepato-celular și în icterele obstructive (până la 400 mg%). Bilirubinemia dă informații asupra intensității icterului, nu și asupra gravității. Absența produșilor săi de oxidare în fecale (stercobilinogen) și urină (urobilinogen) indică obstrucție biliară. Administrarea antibioticelor cu spectru larg face ca dozarea acestor ultimi 2 produși să fie fără valoare. Urobilinogenul și urobilina cresc în hemolize accentuate. *Explorarea metabolismului protidic* (albumine, globuline), sinteza imunoglobinelor, unor factori de coagulare, metabolismul aminoacizilor, ureea, creatinina, acidul uric. Ficatul deține

un rol în aceste funcțiuni, dar nu decisiv. Oricum se dozează cantitativ proteinele totale, albuminele și globulinele, fibrinogenul, electroforeză (valoare mai crescută). În trecut s-a acordat o valoare prea mare raportului albumine/globuline (1,5). Hipoalbuminemia se corelează mai mult cu bolile cronice hepatice (hepatită cronică, ciroză). Rezultatele sunt nespecifice. *Fibrinogenul* sangvin este scăzut în bolile hepatice cronice. *Globulinele* indică evoluția sindromului inflamator hepatic și reticuloendotelial (crește în procesele cronice hepatice). *Electroforeza* este mai specifică. În hepatite cronice și ciroze este o marcată hipergammaglobulinemie (arată și o activitate intensă a țesutului reticuloendotelial). *V.S.H*. este tot un test de disproteinemie la modul general. Cele mai frecvente teste sunt Takata sau Gros, Timol, Weltman, sulfatul de cadmiu etc. A rămas în rutina utilizării lor, reacția cu Timol, cu valori de 0-4 U (tehnica MacLogan). În *explorarea metabolismului glucidic* se recurge la cercetarea toleranței la galactoză (transformarea galactozei în glicogen). Prezența unei galactozemii crescute și eliminarea prin urină indică leziuni difuze hepatice. În metabolismul lipidic se dozează colesterolul total și esterificat (raportul 0,7-0,8 este foarte scăzut în insuficiența hepatică). Test valoros, după alți autori redus. Se mai explorează funcția de excreție (probă cu bromsulftaleină), *sideremia* (110-120%, la bărbați și 85-90% la femei - crește în citoliză, hepatite). *Testele enzimologice*, dau informații valoroase în hepato-citoliză. Fosfataza alcalină crește în icterele mecanice, și GPO cresc în procese necrotice, în special în hepatita acută. *Testele imunoserologice* sunt: fixarea complementului, cercetarea anticorpilor, imunofluorescența etc.

Bolile căilor biliare
6.3. Litiaza biliară

Este o afecțiune provocată de dezvoltarea unor calculi biliari în veziculă sau în căile biliare extra - sau intrahepatice, și a căror prezență poate să nu se manifeste clinic sau poate să se însoțească de o simptomatologie zgomotoasă. Poate fi asimptomatică, latentă sau cu manifestări zgomotoase.

Frecvența este mare. În populația adultă, 10 - 15% dintre oameni sunt purtători de calculi. Dintre sexe, frecvența la femei este superioară: raportul este de 4/1 - 5/1, la persoane de peste 45 ani. Hormonii feminini au efect favorizant. Apare frecvent post-pubertar la fete. Contraceptivele cresc riscul. Menopauza cu tulburările sale hormonale crește riscul litiazei (la fel graviditatea). Concură și alți factori genetici. Alți factori litogenici: diabetul zaharat, obezitatea, guta, litiaza renală, astmul bronșic, sedentarismul, abuzul de grăsimi proteice, surmenaj, traume psihice, constipații, infecții intestinale și mai ales biliare. Cauzele principale ale patologiei vezicii biliare sunt malformații congenitale și litiaza biliară; cele două aspecte se îmbină deseori. S-a spus deja că inflamația, infecția și carcinomul sunt bolile majore ale veziculei și căilor biliare. 90% dintre acești bolnavi au litiază. Cauzele principale ale patologiei biliare sunt malformații congenitale și litiaza biliară, de fapt toate se intrică frecvent cu litiaza. *Colica* se complică uneori cu inflamația (de obicei infecțioasă) ducând la colecistită acută și deseori cu angiocolită. Iată de ce litiaza biliară este o problemă majoră de sănătate. În SUA există în medie 20 milioane de bolnavi.

În patogenia calculilor biliari participă mai mulți factori: *factorii fizico-chimici și metabolici* (concentrația de pigmenți biliari se modifică - acid cholic, chenodeoxicholic, deoxicolic etc.); precipitare de colesterol etc.; *factori de stază* (prin obstrucții cistice, atonie etc.). Staza, factorii metabolici și infecțiile joacă un rol important. Calculii biliari sunt de trei tipuri: de colesterol (mari, solitari, gălbui albicioși, sferici); de bilirubinat de calciu (numeroși, mici, bruni-negricioși, neregulați) și calculii micști cu nucleu central moale - de colesterol, grei, de culoare brună-verzuie, uneori albicioși.

De reținut, periculozitatea mare a calculilor biliari mici. Trec adeseori neobservați sau neglijați, dar pot obstrua canalele veziculei și pot provoca complicații uneori mortale: coloecistită supurată sau gangrenoasă și supurația organelor de vecinătate.

Litiaza biliară în afară de durere provoacă adesea infecție manifestată prin febră și frecvent icter. Icterul se deosebește de cel hepato-celular deoarece nu prezintă hipoalbuminemie și disproteinemie apreciabilă electroforetic, și prin teste de labilitate serică; nu eliberează enzime celulare (TGO, TGP, LDH); dispar urobilinogenul și stercobilinogenul din fecale, dar prezintă fosfatază alcalină în concentrație mare.

Laborator: leucocitoză cu neutrofilie, bilirubina moderat crescută.

Imagistica, se reliefează prin ecografie, tomografie computerizată, colestiografie, colangiografie. În 75% din cazuri atacul clinic se rezolvă singur sau cu ajutorul unui sedativ sau antibiotic. În puține cazuri perforație cu peritonită, care obligă intervenția chirurgicală. Tubajul duodenal nu se mai face în mod curent. Sunt și forme de litiază cu colecistită și angiocolită care evoluează cronic, dar persistent. Diagnosticul diferențial trebuie să excludă ulcerul duodenal perforat, refluxul gastro-esofagian, colonul iritabil, colica nefretică dreaptă, colecistita necalculoasă, colica saturnină, I.M. etc. *Complicațiile* litiazei biliare sunt numeroase și pot imprima o evoluție gravă. Pot interesa căile biliare, ficatul, pancreasul și tubul digestiv. Calculii mici sunt mult mai periculoși decât cei mari.

Forma latentă a litiazei veziculare se manifestă prin senzație de plenitudine în hipocondrul drept, jenă dureroasă la acest nivel, mai ales după efort, oboseală, după călătorii cu diferite vehicule sau abateri de la regimul alimentar. Pot apărea și tulburări intestinale sub formă de constipație spastică, de diaree postprandială sau de colopatie muco-membranoasă. Alteori, există arsuri epigastrice, grețuri, gust amar, balonări. Se întâmplă rar să se poată palpa o veziculă plină cu calculi. Mai des există o sensibilitate la palparea hipocondrului drept sau dureri provocate în punctul colecistic.

Colica biliară (colica hepatică) - este manifestarea clinică zgomotoasă a litiazei biliare, și se datorează unor contracții spastice reflexe ale veziculei sau ale căilor biliare. De obicei, durerea apare brusc, mai ales noaptea, și este de intensitate violentă. Sediul durerii este în epigastru sau în hipocondrul drept și iradiază în umărul drept, către baza hemitoracelui drept sau în regiunea omoplatului. Bolnavul este agitat, caută o poziție care să-i calmeze durerea, are transpirații și extremitățile se pot răci. Durerea se însoțește frecvent de vărsături, subicter și ascensiuni febrile, uneori cu frisoane; urinele devin hipercrome. Uneori se constată dureri sub rebordul costal drept, deseori palparea fiind dificilă, din cauza contractării peretelui abdominal. Adeseori iritație peritoneală.

Examenul radiologic (fig. 1) este foarte prețios, se folosesc: radiografia simplă, colecistografia, colangiografia, duodeno-colecistografia. În ultimii ani se încearcă noi procedee radiologice pentru decelarea litiazei veziculare: colecistografia transparietală (Roer), cu introducerea substanței de contrast intravezicular, calculografia, cineradiografia și colecistografia concomitentă cu sondajul duodenal. Radiografia simplă (directă) poate să pună în evidență calculii impregnați cu săruri de calciu. Colecistografia arată calculii sub forma unor imagini lacunare, clare, rotunjite, pe umbra de fond a bilei opacifiate; în alte cazuri, imaginea veziculară nu apare (veziculă exclusă radiologic), datorită obstrucției canalului cistic sau în cazul unei vezicule ticsite cu calculi mici. Colecistografia transparietală poate lămuri problema. Colangiografia urmărește decelarea calculilor în căile biliare.

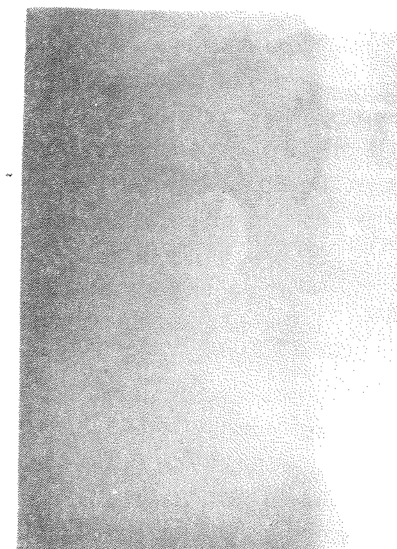


Fig. 1 - Litiaza biliară (colecistografie)

Endoscopia căii biliare principale (coledocoscopia) necesită o tehnică și o aparatură deosebite, însă constuie mijlocul cel mai sigur de diagnostic în litiaza coledociană sau a canalului hepatic.

Ecografia, este un mijloc util de investigație. Permite un diagnostic corect în 96 % dintre cazuri.

Diagnosticul pozitiv este mult înlesnit în situațiile în care există colici biliare. În celelalte cazuri trebuie să se bazeze pe o anamneză amănunțită și pe examenul clinic și va trebui să țină seama de examenele complementare, în special de tubajul duodenal și de examenul radiologic. Colica biliară va fi diferențiată de colica nefetică dreaptă, colecistita acută necalculoasă și de angiocolita acută, de ulcerul gastro-duodenal perforat, de criza gastrică tabetică, de colica saturnină, de o apendicită acută, de o salpingită acută dreaptă, de o sarcină extrauterină ruptă, de pancreatita acută hemoragică, de infarctul mezenteric și de infarctul miocardic. Litiaza biliară latentă va pune problema ulcerului gastro-duodenal, a colecistitei cronice necalculoase și a diskineziilor biliare, a colesterolozei ("veziculă fragă") și a colecistozelor, a duodenitelor și a gastritelor cronice. Calculoza coledociană, prezentând icter mecanic, va trebui să pună în discuție celelalte cauze care pot determina icterul: cancerul de cap de pancreas, cancerul căilor biliare, odditele stenozante, cancerul ampulei Vater. Calculii coledocieni, provin din vezica biliară la majoritatea bolnavilor, dar ei se pot forma și în coledoc. Sunt rareori asimptomatici. De obicei se manifestă prin triada simptomatică: durere, icter și febră. Durerea este asemănătoare celei din litiaza biliară. Icterul însă este mai pronunțat, caracterul este de tip obstructiv, urinele sunt

hipercrome, scaunele decolorate și hepatomegalia prezentă. Spre deosebire de icterul neoplazic hepatic, icterul din calculoza coledociană prezintă variații de intensitate. Mai apare un prurit supărător. Vezicula destinsă poate fi palpată deseori.

Evoluție și complicații: evoluția litiazei biliare este extrem de variabilă. În multe cazuri se descoperă prezența calculilor abia cu ocazia necropsiilor sau a unor intervenții chirurgicale. Alteori, evoluția este cronică și manifestările sunt minore, de tip dispeptic, sau poate să evolueze supărător, zgomotos, prin colici biliare frecvente. Complicațiile sunt însă cele care pot imprima litiazei biliare o evoluție de o deosebită gravitate. Complicațiile litiazei biliare sunt numeroase și pot interesa căile biliare, ficatul, pancreasul și tubul digestiv. La nivelul căilor biliare, complicațiile cele mai frecvente sunt datorate infecțiilor: colecistită acută, picolecist, gangrenă, angiocolită acută.

Diskineziile biliare se datorează adesea litiazei. Calculii pot provoca ulcerații ale pereților veziculei sau ale coledocului și, prin acestea, să se creeze fistule biliare în organele cavitare (duoden, colon) sau în afară (fistule cutanate). Oddita poate să fie o complicație a litiazei, iar hemocolecistul este datorat hemoragiilor în cavitatea veziculară. Cancerul veziculei și al căilor biliare este însoțit de litiază în aproape jumătate dintre cazuri, iar circa 10% dintre litiazici fac un cancer al veziculei biliare.

- La nivelul ficatului se complică cu o hepatită cronică colestatică, care poate să ajungă la ciroză hepatică. Infecțiile însoțitoare ale litiazei pot provoca grave complicații infecțioase la nivelul ficatului, sub formă de abcese miliare (hepatită supurată difuză).

- Complicațiile pancreatice se pot manifesta și sub forma pancreatitei acute hemoragice (steato-necroză pancreatică) și sub forma pancreatitei cronice.

- La nivelul tubului digestiv, migrarea unui calcul voluminos - fie pe acelea naturale, fie printr-o fistulă bilio-duodenală - poate să provoace un ileus biliar, accident întâlnit în special la femeile în vârstă. Calculoza biliară se poate complica și cu tulburări funcționale la nivelul pilorului și cu inflamații piloro-duodenale.

- Hidropsul vezicular, este consecința obstrucției complete și prelungite a canalului cistic, cu acumularea în vezicula biliară a unei secreții albicioase. Durerea este de mică intensitate, iar vezicula destinsă este palpabilă.

Datorită frecvenței pe care o are cancerul vezicii biliare la bolnavii cu litiază, se recomandă intervenție chirurgicală în toate cazurile de litiază biliară.

Prognosticul rămâne puțin grav, în general, și depinde de respectarea dietei și de inflamațiile supraadăugate. Complicațiile litiazei biliare impun însă un prognostic sever.

Profilaxia se realizează evitând abuzurile alimentare, sedentarismul, surmenajul și constipația. De asemenea, profilaxia litiazei biliare înseamnă șitratarea corectă a tulburărilor endocrine, a bolilor de nutriție, infecțiilor biliare și intestinale.

Tratamentul este acela al colicilor biliare și al litiazei în afara crizelor.

Tratamentul colicii biliare este medical, dar al litiazei chirurgical. Bolnavul va rămâne în repaus complet; pe regiunea hipocondrului drept: aplicații calde, iar în caz că există febră se va pune o pungă cu gheață. Regimul alimentar va fi hidric, minimum 24 de ore: ceai, limonadă, suc de fructe; apoi se va trece la supe de zarzavat strecurate, cu griș, lapte îndoit cu ceai, iaurt, iar mai târziu piureuri de legume, cartofi, paste

făinoase, compot; după 4 - 5 zile se va trece la dieta litiazicului cronic. Medicamentele folosite sunt antispasticele pe bază de nitriți, Nitroglicerină, Petidină sau asocierea Papaverină-Atropină, Scobutil, Lizadon, Foladon, Fobenal. Rezultate bune se obțin cu perfuzii de Procaină în soluții glucozate și cu adaos de Atropină și Papaverină. Morfina nu este recomandată, provocând spasm oddian și vărsături; dacă totuși colica nu cedează, vor fi preferate Mialginul sau Hidromorfon-Atropina. Blocajul vagosimpatic regional cu Procaină 1% poate da rezultate bune. După calmare se recomandă evacuarea intestinului prin clisme ușoare.

Tratamentul litiazei biliare în afara colicilor este medical și chirurgical. Repausul va fi indicat numai în cazul unei vezicule sensibile sau în caz de febră. Compresele umede alcoolizate sunt recomandabile; în stările febrile, pungă cu gheață. Dieta va urmări reducerea grăsimilor și va realiza valoarea calorică adăugând glucide. Va fi oprit consumul de alimente și băuturi prea reci (înghețată, siropuri la gheață, bere la gheață etc.); În schimb, se recomandă ca mesele principale să fie încheiate cu o infuzie caldă (mușețel, sunătoare, tei, rozmarin). Mesele vor fi reduse cantitativ și dese. Vor fi interzise slănina, salamul, cârnații, șunca grasă, creierul, carnea grasă, peștele gras, icrele, sardelele, gălbenușul de ou, carnea de rață, de gâscă, ciupercile, leguminoasele uscate, smântâna, frișca, brânzeturile fermentate, cremele, sosurile cu rântaș, prăjelile, ceapa, condimentele iritante, cacao, ciocolata, cafeaua, alcoolul, nucile, alunele. Medicamentele folosite sunt antispastice mai ușoare (Lizadon, Foladon, Scobutil), eventual cu adaosuri de tranchilizante (Hidroxizin, Meprobamat). Colagogele și coleretícele se prescriu în perioadele de liniște: 1 - 2 lingurițe de ulei de măsline dimineața pe nemâncate, cu puțină lămâie, prafuri Bourget, Boldocolin, Peptocolin, Anghirol, Colebil, Fiobilin, Rowachol, ceaiuri medicinale (hepatic, sunătoare, Boldo). Laxativele neiritante pot fi utilizate, dacă persistă constipația. Antibioticele nu se prescriu decât dacă apar semne de infecție. Tubajul duodenal terapeutic se va face numai în perioade de liniște, când există semne de atonie sau hipotonie colecistică sau în caz de icter cu obstrucție incompletă. Dacă există fenomene infecțioase supraadăugate, sau disbacterioze intestinale, se pot instila pe tub și antibiotice. Nu se va face tubaj în caz de veziculă hipertonă, în procesele aderențiale de pericolecistită sau în litiaza cisticului.

- Tratamentul care urmărește dizolvarea calculilor, se face cu Acid chenodesoxicolic (Chenav, Chendex). Se administrează 500 - 1000 mg/zi (4 - 8 capsule), în trei prize sau într-o singură priză seara la culcare, timp îndelungat (6 luni - 2 ani).

Tratamentul hidromineral este recomandabil abia la cel puțin o lună după ultima colică, stațiunile indicate fiind Sângeorz, Slănic Moldova și Olănești. Agenții fizici pot fi folosiți sub formă de aplicații locale de nămol, diatermie și unde ultrascurte în doze moderate.

Tratamentul chirurgical este indicat în următoarele situații: calculul coledocian persistent; complicare cu infecție (colecistită acută, piocolecist, gangrenă); veziculă plină cu calculi; confirmarea diagnosticului la un bărbat, chiar dacă a existat o singură colică în antecedente; dacă debutul și colicile au survenit la o femeie după menopauză; când funcția veziculară este nulă sau redusă; dacă funcția veziculară

este bună, este preferabil să ne abţinem de la operaţie; bolnavii care au depăşit 60 de ani este mai bine să fie supuşi intervenţiei chirurgicale. Există astăzi o unanimitate în ceea ce priveşte indicaţia tratamentului chirurgical, în toate cazurile de litiază, atât datorită riscului mare al complicaţiilor cât şi datorită posibilităţii transformării complete în cancer, a litiazei biliare. Unii autori recomandă intervenţia chirurgicală tuturor bolnavilor cu litiază biliară.

Colecistectomia este rezervată următoarelor situaţii: pacienţi simptomatici (colici în pofida unei alimentaţii sărace în grăsimi); persoane cu complicaţii anterioare litiazei; pacienţi asimptomatici cu risc crescut de complicaţii (pacienţi cu calculi > 2 cm, colică biliară calcifiată).

Agenţii orali de dizolvare (acid chemodezoxicolic) dizolvă parţial calculii, dar nu acţionează pe calculii mari. Litotripsia cu undă de şoc extracorporeală, urmată de litolitice este eficace uneori.

6.4. Colecistitele acute

Sunt inflamaţii cu caracter acut ale peretelui colecistic, de diferite grade (congestie, supuraţie, gangrenă). De cele mai multe ori apar.pe fondul unei litiaze subiacente, al unei colecistite cronice preexistente sau sunt secundare unor septicemii sau bacteriemii. În majoritatea cazurilor sunt infecţii supraadăugate unei colecistite cronice litiazice (circa 90%). Aceste infecţii se propagă la colecist pe cale biliară, limfatică sau hematogenă. În infecţiile ascendente se asociază, de obicei, şi o colangită. Este deseori prima manifestare a unei litiaze. Rareori calculii lipsesc. Manifestări dramatice, ale unui proces inflamator acut abdominal. Poate duce la perforaţie cu peritonită. Inflamaţia este cauzată de obicei de obstrucţia canalului cistic, de către un calcul inclavat. Agenţii etiologici sunt de cele mai multe ori germeni din căile biliare: colibacilul, *Streptococcus fecalis* (enterococul), stafilococul, streptococul, pneumococul, salmonelele; mai rar intervin germeni anaerobi. Colecistita acută este întâlnită în cursul infecţiilor puerperale, în bolile infecţioase (febră tifoidă, paratifoidă), în stări septicemice, când germenii ajung pe cale hematogenă la nivelul veziculei biliare şi o infectează. Colecistita acută catarală se caracterizează printr-o veziculă mărită de volum, cu mucoasa congestionată, edemaţiată, uneori cu leziuni hemoragice superficiale. Bila din ea este mai tulbure, conţine detritusuri celulare, bacterii polinucleare alterate, celule epiteliale şi, eventual, calculi. În caz de colecistită acută supurată, bila este amestecată cu puroi şi exsudat. Colecistita acută gangrenoasă şi colecistita acută hemoragică (hemocolecist) sunt din ce în ce mai rare.

Simptomatologie: colecistitele acute prezintă semnele generale ale unei infecţii şi semne locale. În toate formele se întâlnesc febră, alterarea stării generale şi dureri. Febra este ridicată, deseori însoţită de frisoane. Poate să îmbrace un caracter remitent sau să rămână în platou. Bolnavul este palid, adinamic, tras la faţă, prezintă transpiraţii, stare subicterică sau icter. Durerea este intensă, colicativă, cu sediul în hipocondrul drept sau în epigastru şi iradiază în umărul drept sau la baza hemitoracelui drept. Se însoţeşte de anorexie, greţuri, deseori vărsături şi constipaţie. La examenul obiectiv, deseori, nu se poate palpa vezicula, din cauza contracturii musculare a peretelui abdominal şi a hiperesteziei locale.

Investigaţiile complementare sunt reduse şi trebuie utilizate cu prudenţă, având în vedere caracterul acut al bolii şi pericolul complicaţiilor. Hemoleucograma arată hiperleucocitoză cu neutrofilie; creşterea numărului de leucocite peste 15 000 - 20 000 este un semn de evoluţie spre empiem. Eozinofilia se constată în formele alergice. Viteza de sedimentare a hematiilor este crescută. Hiperbilirubinemia şi urobilinuria sunt frecvente şi de intensitate variabilă.

Imagistică: se folosesc colecistografia directă sau cu substanţă de contrast, ecografia, ultrasonografie, scanare cu radionucleizi.

Examenul radiologic se va rezuma în cursul bolii la un examen direct, care în cazul gangrenei, poate arăta o imagine hidroaerică, imagine care mai trebuie căutată şi când bănuim că s-a produs o perforaţie.

Ecografia evidenţiază prezenţa calculilor, contribuie la precizarea diagnosticului, mai ales dacă se ţine seama că, în peste 99 % dintre cazuri, colecistitele acute sunt secundare unei litiaze veziculare.

Diagnosticul pozitiv este susţinut de anamneză (litiază biliară, septicemii, boli infecţioase, vechi colecistopat,) de tabloul clinic cu dureri, febră şi semne de infecţie generală, cu hiperleucocitoză şi neutrofilie; examenul bilei confirmă diagnosticul.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu angiocolita acută colica biliară, apendicita acută (la un apendice situat sus), ulcerul perforat, pielonefrita acută şi pancreatita acută, abcesul hepatic.

Evoluţie şi complicaţii: evoluţia colecistitelor acute depinde de forma anatomo-clinică pe care o îmbracă. În formele catarale, evoluţia este favorabilă; în cele supurate şi gangrenoase, este gravă atât prin, însăşi, seriozitatea bolii, cât şi prin eventualele complicaţii, empiem, hidrops, gangrenă, perforaţie, fistule. Complicaţiile pot fi locale sau la distanţă. Dintre cele locale, perforaţia colecistului este gravă, fiind urmată de o peritonită generalizată sau închistată. Fistulele colecistoduodenale sau colecisto-colice prezintă gravitate prin modul lor de evoluţie. Când se adaugă obstruarea canalului cistic, se instalează şi hidropsul vezicular, putându-se produce şi un volvulus al colecistului. Alte complicaţii mai sunt angiocolita acută, abcesele hepatice şi pancreatita acută hemoragică.

Prognosticul va depinde de forma anatomo-clinică, de promptitudinea intervenţiei terapeutice şi de existenţa complicaţiilor.

Profilaxia colecistitelor acute constă în tratarea atentă a colecistopaţilor cronici şi a litiazicilor (prevenirea stazei), precum şi în urmărirea atentă şi tratarea promptă a bolilor infecţioase, a stărilor septicemice, a tulburărilor gastro-intestinale şi în asanarea focarelor de infecţie.

Tratamentul este chirurgical în toate cazurile care apar pe fondul unei litiaze biliare şi în acelea care nu au tendinţa să cedeze în 24 de ore de tratament medical. Repausul la pat este obligatoriu (cu pungă cu gheaţă). Regimul alimentar va fi strict hidric, dându-se numai apă cu linguriţa şi puţin ceai. După 3 - 4 zile, în funcţie de evoluţia bolii, se poate trece la un regim hidric-zaharat (ceai dulce, sucuri de fructe,

zeamă de compot), ulterior supe de zarzavat, orez, griș, biscuiți, pișcoturi, iaurt. Repaus intestinal, aspirație nazogastrică, lichide și electroliți, meperidină sau pentazocină, antibiotice: ampicilină, cefalosporine, aminoglicozide. Infecția se combate din primele momente, administrând antibiotice în doze mari. Durerea va fi tratată cu nitriți, Petidină, Papaverină, preparate pe bază de Beladonă. Nu se dau opiacee pentru a nu provoca un spasm al sfincterului Oddi. Se va proceda la hidratare parenterală (eventual cu adaos de Procaină) și, la nevoie, aspirație gastrică.

Tratamentul chirurgical constă în colecistectomie cu drenaj.

6.5. Angiocolitele (Colangite)

Sunt afecțiuni inflamatorii ale căilor biliare extra- și intrahepatice. În cele mai multe cazuri, procesele inflamatorii nu se limitează la căile biliare, ci interesează și colecistul, dând naștere angiocolecistitelor.

Angiocolitele sunt excepțional primitive. Aproape în totalitatea lor sunt secundare, astfel că se poate afirma că nu există angiocolită fără o afecțiune biliară preexistentă. Atenție la calculii mici. Îmbolnăvirea căilor biliare este provocată de cauze diferite: litiază biliară; cancer al căilor biliare sau al ampulei Vater; compresiuni pe căile biliare prin procese inflamatorii sau tumorale; diskinezii biliare; traumatisme; inflamații hepatice, colecistice, duodenale, intestinale, pancreatice; intervenții chirurgicale pe căile biliare. Staza biliară este totdeauna un factor favorizant. Ca agenți patogeni au fost incriminați colibacilul, enterococul, stafilococul, streptococul, salmonelele, precum și germeni anaerobi. Procesele inflamatorii ale căilor biliare pot fi acute sau cronice. În angiocolitele acute se întâlnesc *forme catarale, supurate* și *gangrenoase*.

Angiocolitele evoluează acut (în majoritatea cazurilor) și cronic.

Angiocolita acută prezintă triada: febră, durere, icter. Febra debutează cu frison puternic și prelungit, apoi curba febrilă ia un aspect intermitent, cu ascensiuni până la 41° (febră bilioseptică), după care frisoanele se pot repeta, mai ales când evoluează spre supurație. Mai rar, curba febrilă poate fi remitentă sau în platou. Durerea îmbracă aspectul colicii biliare tipice (intensitate, sediu, iradiere, orar). Rareori lipsește sau are un caracter mai surd. Icterul apare după 24 - 48 de ore, este de intensitate variabilă și constituie un semn prețios, care indică localizarea procesului infecțios. Urinele devin hipercrome. Aceste simptome se însoțesc de anorexie, greață, vărsături, limbă saburală și prăjită, diaree. Starea generală este alterată, cu prostrație, tahicardie, transpirații bogate. Examenul obiectiv arată hepatomegalie, cu hiperestezie și contractură musculară în hipocondrul drept și epigastru.

Forma supurată evoluează cu frisoane repetate și intense, iar febra are oscilații foarte mari și se instalează obligatoriu cu urine brune, bradicardie, stare de somnolență și tendință la hemoragii (semne de insuficiență hepatică). Hepatomegalia se însoțește adesea de splenomegalie.

Forma gangrenoasă prezintă un aspect de gravitate excesivă, cu semnele marii insuficiențe hepatice și se complică rapid cu o peritonită gangrenoasă.

Angiocolita ictero-uremigenă se manifestă cu un icter intens, portocaliu, cu semnele unei infecții grave și ale unei insuficiențe renale acute: oligo-anurie, uremie și tulburări electrolitice.

Angiocolita cronică îmbracă tabloul clinic al unei infecții cronice cu evoluție trenantă. Se manifestă cu subfebrilitate întretăiată de ascensiuni termice trecătoare, cu mialgii, artralgii, fenomene flebitice recidivante. Bolnavul acuză jenă dureroasă în hipocondrul drept, are inapetență, „gură rea", grețuri, limbă saburală, constipație sau puseuri diareice. La examenul obiectiv se constată prezența unui ficat mare, cu consistență crescută și sensibil la presiune.

Investigații complementare. Hemoleucograma indică o hiperleucocitoză de 10 000 - 20 000, chiar mai mare în forma supurativă, cu polinucleoză neutrofilă de 85 - 90%; viteza de sedimentare a hematiilor este foarte accelerată. Hiperbilirubinemia există în grade variate; în formele grave apar tulburări de coagulare și enzimatice, cu semne ale insuficienței hepatice. În forma de angiocolită ictero-uremigenă se vor adăuga uree crescută, acidoză, hiperkaliemie cu hiponatremie. Examenul urinei evidențiază creșterea urobilinogenului și prezența bilirubinei, deseori cu semne de atingere renală. Instalarea oliguriei este un semn de gravitate. Examenul radiologic se va face în formele cronice, când poate decela o litiază biliară, un neoplasm, modificări de cinetică etc. În formele cronice, precum și după vindecarea formelor acute, se vor face investigații pentru a descoperi cauzele care favorizează apariția bolii: cercetarea căilor biliare, a ficatului, a pancreasului, examene gastro-intestinale, cercetarea focarelor de infecție.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut, în primul rând, cu afecțiunile febrile: malaria, septico-pioemiile și diversele supurații viscerale, pielonefrita acută, pileflebită, endocarditele infecțioase, abcesele hepatice. Diagnosticul cu forma de abcese hepatice miliare, difuze se confundă cu acela de angiocolită supurată. Apendicita acută cu apendicele sus-situat pune, de asemenea, probleme diagnosticului diferențial. Evoluția este progresivă, angiocolitele tinzând să progreseze intrahepatic și să dezvolte abcese.

Complicațiile cele mai frecvente și precare sunt abcesele hepatice, la care piocolecistul se asociază frecvent. Complicații de vecinătate se întâlnesc sub formă de abcese subdiafragmatice, abcese subhepatice, pileflebite și peritonite generalizate sau închistate. Hepatita cronică și ciroza biliară se înscriu printre complicațiile severe ale angiocolitelor. Propagarea infecției pe cale hematogenă poate să provoace apariția unei septicemii sau a unei septico-pioemii.

Prognosticul este sever, el depinzând de cauzele care au produs staza și infecția și de promptitudinea instituirii tratamentului.

Profilaxia constă în depistarea și tratarea tuturor afecțiunilor generatoare de angiocolite.

Tratamentul se adresează bolii în sine și afecțiunilor care au determinat-o, este medical și chirurgical.

Tratamentul medical se realizează prin măsuri igieno-dietetice, antibiotice și drenaj al căilor biliare. În formele acute se indică repausul la pat și se va aplica

pungă cu gheață pe regiunea hepatică. În formele cronice, repausul va fi relativ. Regimul alimentar va fi absolut hidric în primele 24 de ore și se va proceda la o hidratare parenterală. Ulterior, se vor da sucuri de fructe, ceaiuri, zeamă de compot nu prea dulce, limonadă nu prea dulce, supă de zarzavat strecurată. În zilele următoare, pe măsura retrocedării fenomenelor clinice, se pot adăuga lapte îndoit cu ceai, piureuri de legume, fructe coapte sau rase, cartofi, pișcoturi, biscuiți, felii subțiri de pâine prăjită. Antibioticele se vor administra imediat, chiar înainte de rezultatul antibiogramei, urmând ca eventual să se înlocuiască ulterior antibioticul cu cel indicat de aceasta. Când starea bolnavului o permite, tubajul duodenal realizează drenarea căilor și permite administrarea antibioticelor pe sondă. Împotriva durerilor se vor administra antispastice, de preferat pe cale parenterală. Tratamentul chirurgical se impune când mijloacele medicale nu pot opri evoluția spre supurație sau când avem dovada obstacolului care întreține infecția.

6.6. Colecistitele cronice

Sunt afecțiuni inflamatorii cronice ale veziculei biliare, de obicei secundare unor focare cronice aflate la distanță. Tratamentul este larg, colecistitele cronice putându-se confunda sau cu cele calculoase, sau cu cele aton, cu cele fibroase. Simptomatologia și evoluția asemănătoare au determinat pe mulți autori să încadreze aici și colecistopatiile cronice neinflamatorii cum sunt colecistozele și colesterolozele ("veziculefragă"). Cauzele incriminate în etiologia colecistitelor cronice sunt variate: infecțioase, chimice, alergice, neuro-hormonale, distrofice. Infecțiile sunt adesea factori determinanți. Existența litiazei biliare este un factor important în apariția colecistitei cronice. Afecțiunile digestive (colită, apendicită, boală ulceroasă) pot provoca colecistite secundare. Printre factorii chimici incriminați menționăm refluările de suc pancreatic în colecist, sărurile de aur, dozele mari și repetate de barbiturice, abuzul de antibiotice cu eliminare biliară etc.

Anatomie patologică: vezicula biliară are pereții îngroșați; mucoasa este netedă, cu pliurile mai șterse, albicioase. La microscop se constată procese proliferative, cu dezvoltarea țesutului conjunctiv fibros. Seroasa prezintă, de asemenea, o proliferare conjunctivă, realizând procese de pericolecistită.

Clinic: boala se manifestă în general cu fenomene de dispepsie biliară și gastro-intestinală. Bolnavul se plânge de „gust rău" în gură, de digestii greoaie, senzație de plenitudine postprandială, balonări abdominale, uneori arsuri epigastrice; se simte obosit, cu capacitatea de muncă scăzută, acuză adesea cefalee sau fenomene de tip migrenos. Grețurile sunt frecvente și se pot însoți de vărsături. Alteori, predomină diareea postprandială, cu ușoare crampe abdominale. Câteodată, simptomatologia îmbracă aspectul unei nevroze astenice, cu astenie fizică și psihică, insomnie sau somn agitat cu coșmaruri, cefalee rebelă. La femei, se întâlnește dismenoreea. Durerea veziculară poate să fie moderată, apărând după mese mai bogate în grăsimi, sau să atingă intensitatea unei colici veziculare. La examenul obiectiv se observă o colorație icterică discretă și hipercromii urinare pasagere. Concluzie: semne nespecifice: dispepsie, intoleranță la grăsimi și dureri abdominale.

Examene complementare: hemoleucograma poate arăta o ușoară creștere a leucocitelor; V.S.H. este normală sau prezintă creșteri trecătoare; bilirubinemia poate fi moderat crescută. *Imagistica*: ultrasonografie.

Examenul radiologic este extrem de important pentru diagnostic. El poate să deceleze o veziculă exclusă (prin hipermotilitatea provocată de inflamație), calculi, opacități neomogene, modificări ale formei sau ale conturului, cu semne de pericolecistită sau tulburări ale motilității (hipotonie, atonie, hipertonie, hiperkinezie).

Diagnosticul pozitiv se bazează pe anamneză, pe examenul clinic și pe tubajul duodenal, dar examenul radiologic este singurul capabil să-l precizeze.

Diagnosticul diferențial se face cu ulcerul duodenal, pancreatita cronică, gastrita cronică, cu hepatita cronică.

Evoluție: este lent-cronică, dar poate fi întretăiată de puseuri subacute sau chiar acute. Respectarea regimului de viață și de alimentație poate asigura o evoluție favorabilă și să prevină complicațiile.

Complicații: colecistită acută, angiocolită acută sau cronică, litiază coledociană, oddită sau vezicula poate să se cancerizeze, supurați hepatice, hepatite cronice, ciroze (colestatică), pancreatite, tromboza venei porte.

Prognosticul este în general bun, dar ivirea complicațiilor poate să-l facă mai rezervat.

Tratament: în colecistita cronică cu litiază, atitudinea terapeutică va fi aceea expusă la "Litiaza biliară". Colecistita cronică necalculoasă va beneficia, în general, de tratamentul medical, cel chirurgical fiind aplicat doar când - cu toate îngrijirile date - starea bolnavului se agravează sau se ivesc complicații. Repausul este relativ: se vor evita eforturile mari fizice și intelectuale și viața dezordonată; se recomandă, în schimb, exerciții fizice ușoare. Dieta este elementul de bază al tratamentului, fiind similară cu aceea recomandată în litiaza biliară. Regimul trebuie individualizat. Se recomandă 4 - 5 mese/zi și se urmărește asigurarea unui drenaj biliar satisfăcător. Regimul de cruțare va fi mai sever în perioadele dureroase, de acutizare. În general vor fi evitate alimentele prăjite, rântașurile, sosurile, maionezele, mezelurile, afumăturile, brânzeturile grase și fermentate, ouăle, creierul, untura de porc sau pasăre. Este util drenajul biliar moderat, de lungă durată (3 - 4 luni), prin administrarea de ulei de măsline, sau ulei de porumb 10 - 15 ml dimineața pe nemâncate, 10 - 15 zile pe lună. Se mai administrează Sulfat de magneziu sau de sodiu, 1 - 2 g de două ori pe zi. Sorbitolul, 2,5 - 5 g de trei ori pe zi, înaintea meselor, se recomandă de asemenea 20 de zile pe lună. Se folosesc și produse cu acțiune colecistokinetică și coleretică (Colebil, Fiobilin, Anghirol, Peptocolin, Sulfarlem, Dyskinebil), 15 - 20 zile pe lună. (În ceea ce privește tratamentul dietetic, vezi amănunte la capitolul Noțiuni de alimentație și dietetică). Pentru combaterea durerilor, se folosesc antispastice, vagolitice (Atropină și anticolinergice de sinteză - Pro-Banthine, Helkamon, Scobutil, Buscopan), sau antispastice ca papaverină. În tratamentul colecistitelor cronice sunt frecvent întrebuințate Aminofilina, derivați ai cromonei (Kelina), Metoclopramid (Reglan) în tablete de 10 mg, de 3 - 4 ori/zi înaintea meselor, sau sub formă de fiole de 10 mg, 1 - 2 pe zi. Metoclopramid acționează antivomitiv și reglator al funcției

motorii. În infecţii acute, antibioticele cu spectru larg sunt indispensabile (Ampicilina, Gentamicina, Tetraciclina). Rowacholul este întrebuinţat pentru acţiunea sa coleretică, antispastică şi antiseptică. Este foarte util şi se administrează 3 - 5 picături, de 4 - 5 ori pe zi, 15 - 20 minute, înainte de mese, 10 - 20 zile pe lună. Medicamentele folosite vor fi coleretice uşoare: ulei de măsline, ceaiuri medicinale, Colebil, Fiobilin, Boldocolin, Peptocolin, Anghirol. Antispastice: Beladonă, Scobutil, Papaverină. Se va urmări igiena scaunului, folosind laxativele (ulei de parafină, Laxarol, Galcorin). Deseori este necesară asocierea fermenţilor pancreatici (Triferment, Mexaze) şi a dezinfectantelor intestinale (Saprosan). Tubajele duodenale sunt recomandabile pentru drenaj; cu această ocazie se pot introduce pe sondă şi antibiotice (Streptomicină). În caz de puseuri subacute se vor administra antibiotice. Agenţii fizici vor fi folosiţi sub formă de aplicaţii calde pe hipocondrul drept (dacă bolnavul este afebril); acelaşi efect îl au şi ceaiurile calde luate la sfârşitul meselor. Se mai pot prescrie şedinţe moderate de diatermie sau ultrascurte. Cura de apă minerală este recomandabilă (nu în caz de puseuri inflamatorii subacute sau acute) la Sângeorz, Slănicul Moldovei, Olăneşti. Tratamentul chirurgical este indicat când se agravează starea bolnavului sau când apar complicaţii ori puseuri de acutizări repetate.

6.7. Diskineziile biliare

Sunt tulburări funcţionale ale motricităţii veziculei şi căilor biliare. Se mai numesc şi *distonii biliare* sau *dissinergii biliare*. Aceste tulburări motorii pot fi pure sau asociate cu modificări inflamatorii. Nediagnosticate la timp şi netratate conduc la afecţiuni organice. Şcoala anglosaxonă ignoră aceste afecţiuni sau nu le dă importanţă.

Presiunea secretorie a ficatului (în hepatita cronică, această presiune este scăzută); volumul bilei secretate (dispepticii sunt mari consumatori de lichide); permeabilitatea hepatocoledocului şi a cisticului; permeabilitatea ampulei Vater; elasticitatea şi tonusul colecistului; activitatea de concentrare a veziculei şi vâscozitatea bilei; tonusul sfincterului Oddi; tonusul şi mobilitatea duodenului; formarea de colecistokinină, transportul şi viteza de inactivare a acesteia. Din îmbinarea acestor factori, din degradarea unuia sau mai multora dintre ei, vor rezulta tulburările motorii ale aparatului biliar extern. Durerea din cursul tulburărilor funcţionale este provocată de spasme reflexe plecate din zona gastro-piloro-duodenală sau ileocecală şi de distensia colecistului sau a căilor biliare.

Clasificarea se bazează pe faptul că volumul veziculei biliare variază în diferite situaţii.

Diskinezii cu volum normal: veziculă hipertonă, cu evacuare rapidă; veziculă hipotonă, cu evacuare lentă; spasm incipient al sfincterului Oddi, cu o evacuare mai întârziată şi cu un coledoc bine vizibil.

Diskinezii cu volum crescut: spasm persistent al sfinterului Oddi, cu veziculă destinsă bine opacifiată; obstrucţie la nivelul ampulei Vater sau compresiune pe coledocul terminal; veziculă hipotonă şi hipokinetică, veziculă leneşă, slab opacifiată.

Diskinezii cu volum redus: hipotonie a sfincterului Oddi, veziculă cu evacuare rapidă, slab opacifiată; veziculă hipertonă, spastică, contur net, alungită, cu volum

micşorat după colecistokinetice; obstrucţie a istmului vezicular, cu aspect de veziculă rotundă, ce ia un contur mai accentuat după prânzul Boyden, dar care se evacuează lent (veziculă luptătoare).

În linii mari, aceste tulburări cinetice sunt rezumate la patru forme principale: atonie veziculară; hipertonie veziculară; spasm al sfincterului Oddi; insuficienţă a sfincterului Oddi.

Simptomatologia şi diagnosticul vor fi expuse ţinând seama de aceste patru tipuri de diskinezie:

Atonia veziculară apare frecvent la pacienţi cu sindroame neurastenice şi la cei cu dezechilibru neuro-vegetativ (hipersimpaticotonie sau hipovagotonie). Însoţeşte adesea ptozele şi hipotoniile altor organe abdominale, precum şi endocrinopatiile, mai ales la femei. Se manifestă prin senzaţia de greutate în hipocondrul drept, inapetenţă persistentă, greţuri, uneori vărsături bilioase, constipaţie. Aceste tulburări dispeptice cedează la repausul orizontal. Se însoţesc de astenie de tip depresiv cu tendinţă la melancolie, cu slăbire şi crize de tip migrenos. La examenul obiectiv se poate palpa vezicula, care depăşeşte marginea ficatului şi este moale şi uşor sensibilă, cu semnul Murphy pozitiv. Colecistografia seriată (clişee pe nemâncate, la 15, 50 şi 90 de minute) arată o veziculă mărită, cu opacitate crescută, care îşi modifică forma în funcţie de poziţia bolnavului; după administrarea prânzului colecistokinetic, evacuarea se face cu mare greutate, rămânând încă vizibilă mult timp, chiar şi după 24 de ore. Radiomanometria pune în evidenţă o presiune veziculară foarte coborâtă, o hipotonie generală a arborelui biliar şi incontinenţa sfincterelor. Laparoscopia decelează o veziculă mare, destinsă.

Hipertonia veziculară este o tulburare funcţională dependentă de preponderenţa parasimpaticului. Apare frecvent după emoţii, în urma dereglărilor endocrine la femei şi în cursul afecţiunilor gastro-duodenale sau ale regiunii ileocecale. Mai este întâlnită în obstrucţiile istmului vezicular sau în aplazia cisticului, însă această tulburare este mecanică nu funcţională. Simptomatologia este dominată de dureri paroxistice repetate (colici biliare), cu sediu şi iradiaţii clasice. Se suprapune de regulă perioadelor menstruale. La examenul obiectiv se pot remarca o sensibilitate redusă sub rebordul costal drept în perioadele de linişte şi o hiperestezie însoţită de contractură, cu ocazia paroxismelor dureroase. Colecistografia în serie arată o veziculă slab opacifiată, având contur net şi care se goleşte rapid după prânzul Boyden; alteori golirea este bruscă după contracţii spasmodice înainte de golire ("veziculă luptătoare").

Spasmul sfincterului Oddi este, de asemenea, legat de hiperexcitabilitate şi de perturbări neuroendocrine. Stări inflamatorii ale duodenului, ale pancreasului, ale coledocului pot provoca spasme oddiene prin iritaţie reflexă. O emoţie puternică poate determina instalarea unui spasm cu un icter trecător. Manifestările clinice pot fi dominate de unul dintre cele trei simptome - durere, icter, febră -, ceea ce a făcut să se descrie *forma dureroasă* (mai ales la colecistectomizaţi, prin destinderea coledocului), *forma icterică* (cu icter datorat obstacolului funcţional, de scurtă durată, fără decolorarea scaunului) şi *forma febrilă* (cu frisoane mici şi subfebrilitate, datorită

unei staze cu bilă septică). La examenul obiectiv se găseşte o veziculă destinsă, bine umplută. Radioscopia duodenală poate decela modificarea tranzitului şi vii mişcări antiperistaltice. Colecistografia pune în evidenţă opacifierea canalului hepatic sau chiar a canalelor intrahepatice înainte de administrarea prânzului Boyden.

Insuficienţa sfincterului Oddi (hipotonie) este deseori întâlnită la colecistectomizaţi şi la persoane în vârstă. Se manifestă prin diaree periodică postprandială sau mici frisoane şi stări subfebrile (flora duodenală pătrunde în căile biliare prin sfincterul deschis). La radioscopia duodenală se poate observa trecerea substanţei de contrast prin ampula Vater. Colecistografia poate fi negativă sau să arate o veziculă slab opacifiată şi cu evacuare rapidă.

Diagnosticul diferenţial se face uşor cu vezicula hipertonă, spastică.

Tratamentul va urmări, în primul rând, îngrijirea afecţiunilor care pot întreţine tulburările diskinetice şi va ţine seama de factorii neuro-psihici, endocrini şi alergici. În atonia veziculară se recomandă o dietă care să conţină alimente cu acţiune colecistokinetică: gălbenuş de ou, unt, untdelemn, smântână, carne, frişcă. Ca medicamente se recomandă, dimineaţa pe nemâncate, o lingură de ulei sau un pahar dintr-o soluţie Bourget; de asemenea, Colebil, Fiobilin, Anghirol, Carbicol, Boldocolin, Peptocolin. Tubajele duodenale repetate dau rezultate bune. În general, tratamentul este asemănător celui prezentat la „Colecistita cronică". În hipertonia veziculară, din regimul alimentar se vor reduce mult grăsimile, interzicându-se gălbenuşul de ou şi carnea grasă. Ca medicamente se prescriu antispastice (Foladon, Fobenal, Lizadon, Scobutil, Neopepulsan), nitriţi retard (Pentalong). Aplicaţiile de comprese alcoolizate pe regiunea hipocondrului drept au o acţiune calmantă. Este necesară asocierea unei medicaţii tranchilizante; se va recurge, de asemenea, la schimbarea mediului, la o cură balneoclimaterică. Spasmul sfincterului Oddi va impune un regim sărac în grăsimi, fără alimente iritante şi băuturi reci. Medicamentele recomandate vor fi antispasticele şi anticolinergicele, Miofilinul, Pentalongul. Drenajul biliar repetat este eficace. Neurolepticele şi tranchilizantele completează tratamentul. Insuficienţa sfincterului Oddi impune un regim alimentar bogat în lichide (pentru spălarea căilor biliare), în proteine şi vitamine. Medicamentele preferate vor fi coleretícele şi tonicele generale. Tratamentul medicamentos, este în general acelaşi. Se administrează antispastice (Atropină, Lizadon, Helkamon, Scobutil, Buscopan, Probantină, Aminofilină), colagoge (Sorbitol, Colebil, Peptocolin etc), sedative (Bromosedin, Bromoval, Extraveral, Pasinal etc.), tranchilizante (Diazepam, Hidroxizin, Meprobamat, Napoton, Rudotel). Tratamentul chirurgical nu va fi recomandat decât dacă nu se obţin rezultate după tratamentul medical şi doar după studierea aprofundată a funcţionării căilor biliare. Intervenţiile pe splanhnic, vagotomiile, colecistostomiile rămân de multe ori fără rezultate mulţumitoare. Sunt însă absolut necesare intervenţiile chirurgicale care caută să suprime spinele iritative ce întreţin reflex spasmul (apendicită, colecistită calculoasă etc.).

7. BOLILE PANCREASULUI

7.1. Noţiuni de anatomie şi fiziologie

Pancreasul este un organ glandular situat retroperitoneal, transversal, la nivelul primelor două vertebre lombare. El are trei părţi: capul, corpul şi coada; capul este înconjurat de potcoava duodenală, iar coada merge până la splină.

Pancreasul are două canale excretoare, canalul Wirsung (principal) străbate organul în tot lungul lui şi se deschide în duoden, la ampula lui Vater, unde se uneşte cu coledocul şi canalul Santorini (accesoriu), care porneşte din canalul Wirsung la nivelul corpului şi se deschide în duoden, deasupra ampulei Vater. Raporturile strânse ale canalului Wirsung cu coledocul au o deosebită importanţă în patologie. Din punct de vedere histologic, pancreasul este alcătuit din două părţi: pancreasul exocrin, constituit din acini legaţi de canalele exterioare, şi pancreasul endocrin, alcătuit din insulele Langerhans, dispersate în ţesutul glandular. În insule există două feluri de celule: celule α, cu granulaţii negre, şi celule β, cu granulaţii deschise, care secretă insulina. *Pancreasul exocrin* secretă fermenţi digestivi foarte activi, secreţia lor fiind ritmată de ingerarea alimentelor şi influenţată de cantitatea şi componenţa acestora. În funcţia exocrină a pancreasului intervine un mecanism reglator neuro-humoral. Pe de o parte, secreţia pancreatică este influenţată pe cale sanguină de secretina duodenală, iar pe de alta, scoarţa cerebrală intervine în secreţia pancreatică prin relaţiile nervoase viscero-corticale şi cortico-viscerale. Secreţia externă a pancreasului, sucul pancreatic, este un lichid incolor, cu reacţie alcalină, care conţine trei fermenţi: tripsina, amilaza (diastaza) şi lipaza.

Tripsina este un ferment proteolitic activat de tripsinogen prin enterokinaza intestinală; el continuă digestia substanţelor proteice (începută în stomac) până la polipeptide şi acizi aminaţi şi scindează nucleinele în acizi nucleinici şi albumină.

Amilaza sau *diastaza* este o enzimă foarte activă, care transformă amidonul în maltoză şi care va fi transformată, la rândul ei, de maltază în glucoză.

Lipaza intervine în saponificarea grăsimilor, scindând grăsimile în glicerină şi acizi graşi, care formează săpunuri cu alcalii din sucul intestinal. Acţiunea lipazei asupra grăsimilor are loc în prezenţa bilei.

Funcţia normală secretorie a pancreasului exocrin este în strânsă dependenţă cu funcţia normală gastrică, duodenală şi biliară. *Pancreasul endocrin*, constituit din insulele Langerhans, elaborează secreţia endocrină, reprezentată de următorii hormoni: insulina, hormonul lipocaic şi glucagonul. Insulina are un rol preponderent în metabolismul glucidelor, însă influenţează şi metabolismul proteinelor şi al lipidelor. Are o acţiune hipoglicemiantă.

7.2. Noţiuni de semiologie

În afară de alcool, bolile căilor biliare reprezintă cel mai frecvent factor cauzal al pancreatitelor. Îmbolnăvirile sunt deseori secundare, fapt pentru care la interogatoriul bolnavului ne vom preocupa de suferinţele însoţite de pancreatopatii: bolile căilor biliare şi ale ficatului, bolile gastroduodenale, stările septice, malaria şi unele boli infecţioase (febra tifoidă, hepatita epidemică, parotidita epidemică). Trebuie cunoscut sindromul dispeptic pancreatic, caracterizat prin anorexie faţă de pâine, grăsimi şi carne, însoţit frecvent de greaţă şi sialoree. Foarte rar se întâlneşte bulimia. Există diaree cu scaune abundente, păstoase sau lichide, galbene-albicioase, conţinând picături de grăsime; la microscop se văd fibre musculare cu nuclei intacţi, cu striaţiile păstrate, şi picături de grăsime neutră. Slăbirea se instalează repede şi este însoţită de topirea musculaturii membrelor toracice şi pelviene. Durerile sunt violente, rebele, cu sediul în epigastru, supraombilical, cu iradieri spre hipocondrul stâng şi baza hemitoracelui stâng. Câteodată apar în crize foarte puternice, cu o durată de 2 - 4 zile. Se pot nota deseori simptome de hiperinsulinism, cu senzaţie de foame, stare de nelinişte, tulburări neuro-psihice, tremurături, transpiraţii, chiar şi convulsii. Alteori, survin fenomene de hipoinsulinism, cu hiperglicemie şi glicozurie, care însoţesc tulburări ale funcţiei secretorii externe.

Semne obiective: la inspecţie se observă, de cele mai multe ori, semne caracteristice suferinţei pancreatice. Meteorismul este des întâlnit în bolile pancreasului, datorită proceselor de fermentaţie sau de putrefacţie exagerată. Compresiunea căilor excretorii pancreatice este deseori însoţită de compresiuni concomitente pe căile biliare (sindrom biliar), pe vena portă (sindrom portal), pe vena cavă inferioară (edeme ale membrelor pelviene) sau plexul solar (dureri extrem de violente, cu fenomene de colaps).

7.3. Explorarea funcţională a pancreasului

Examenul materiilor fecale este unul dintre cele mai utile şi se practică numai după ce bolnavul a fost supus timp de 3 zile unui regim de probă Schmidt-Strassburger. Se recomandă ca la începutul regimului să se administreze două caşete de carmin (0,50 g/caşet), pentru a putea aprecia viteza tranzitului; în mod normal, scaunul roşu apare după 24 de ore.

Scaunul de insuficienţă pancreatică este acoperit cu o masă albicioasă, alcătuită din grăsimi, şi conţine resturi alimentare nedigerate. La examenul chimic se cercetează prezenţa grăsimilor, care sunt în cantitate mare, a azotului fecal, care este mai crescut, şi a amoniacului. La examenul microscopic se constată picături de grăsimi neutre (spre deosebire de malabsorbţie de origine intestinală, în care se găsesc cristale de acizi graşi) şi fibre musculare cu striaţii intacte şi nuclei. O altă probă de digestie este "proba nucleilor", care urmăreşte gradul digerării lor dintr-un ţesut bogat în nuclei, cum ar fi timusul.

Cercetarea fermenţilor pancreatici are loc în sucul duodenal, în sânge şi în urină. Dozarea fermenţilor pancreatici în materiile fecale nu dă informaţii importante. Pentru cercetarea fermenţilor în sucul duodenal se procedează astfel: dimineaţa, pe stomacul gol, se procedează la un tubaj duodenal cu sonda Einhorn; se evacuează bila veziculară, administrând pe sondă 300 ml soluţie de acid clorhidric 1 - 3% sau 2 - 3 ml eter (proba Katsch), sau injectând intravenos 80 u. secretină; după 5 - 10 minute se recoltează sucul duodenal în care se vor face dozările de fermenţi. Cercetarea fermenţilor pancreatici în sânge şi în urină are o importanţă mai mare. Pentru determinarea amilazei se utilizează fie procedeul Wohlgemuth (normal 8 - 64 u.W. în sânge şi urină), fie metoda Somogy (normal 80 - 150 mg glucoză la 100 ml ser sau urină).

Explorarea funcţională a pancreasului endocrin foloseşte, ca primă probă şi cea mai amplă, cercetarea glucozei în sânge şi în urină. O metodă exploratoare mai precisă este proba hiperglicemiei provocate.

Examenul radiologic al pancreasului este foarte dificil. Prin retropneumoperitoneu se poate observa o umbră transversală de la duoden la splină. Uneori se pot decela radiologic tumori sau chisturi, dacă au dimensiuni mari. Există însă semne radiologice indirecte, datorită compresiunii organelor vecine: deplasare spre dreapta şi lărgire a cadrului duodenal, stază duodenală, hipotonie duodenală, mai rar stenoză duodenală. Rareori pot fi decelaţi calculi pancreatici care apar sub forma opacităţilor mici, multiple, localizate pe cele două părţi ale coloanei vertebrale.

7.4. Pancreatita acută catarală

Pancreatita acută catarală este cunoscută şi sub alte denumiri: "pancreas infecţios", "pancreatită acută medicală". Acesta survine de obicei în cursul bolilor infecţioase şi nu are o individualitate bine precizată.

Etiologia este infecţioasă sau toxică. Cel mai frecvent este întâlnită în afecţiunile virotice: hepatită epidemică, parotidită epidemică, litiază biliară, alcool, febre eruptive, câteodată în infecţii bacteriene: febră tifoidă, difterie, pneumococii, streptococii, septicemii. Pancreasul este afectat pe cale hematogenă, în dezvoltarea procesului inflamator par să intervină şi fenomene alergice, prin tulburări ale sistemului nervos din cursul bolilor infecţioase. Pancreasul este mărit, uşor indurat, hiperemiat şi edemaţiat.

Simptomatologia este dominată de sindromul dispeptic, care este necaracteristic, putând fi provocat şi de o boală infecţioasă. La unele cazuri poate exista subicter. La examenul obiectiv, palparea abdominală provoacă dureri în epigastru şi în hipocondrul stâng. Examenul materiilor fecale arată steatoree şi creatoree. La tubajul duodenal se constată la început o creştere, apoi o scădere sau chiar lipsa fermenţilor pancreatici. Amilazemia şi amilazuria sunt scăzute. Se pot evidenţia şi tulburări glicoreglatoare: hiperglicemie, glicozurie, modificarea curbei de hiperglicemie provocată.

Evoluţia pancreatitei acute catarale este benignă şi vindecarea clinică este aproape o regulă. Alteori, pancreatita acută catarală poate evolua spre o pancreatită cronică; trecerea spre o pancretită hemoragică este foarte rară.

Diagnosticul pancreatitei catarale nu este un diagnostic de precizie, ci doar de prezumţie. Simptomatologia este necaracteristică şi se confundă cu aceea a bolii de bază.

Prognosticul depinde de boala fundamentală și de obicei este bun.

Profilaxia se confundă cu aceea a bolilor care se pot însoți de pancreatită și cu tratarea lor corectă.

Tratamentul curativ este reprezentat de tratamentul bolii fundamentale; intervenim și pentru corectarea tulburărilor funcționale pancreatice.

7.5. Pancreatita acută hemoragică

Pancreatita acută hemoragică este cunoscută și sub denumirea de pancreatită acută hemoragico-necrotică, pancreatită acută gravă, pancreatită chirurgicală, drama pancreatică, steatonecroză pancreatică. Unii autori recunosc două tipuri: edematoasă și necrozantă.

Definiție: afecțiune a pancreasului cu caracter acut și dramatic, provocată de leziuni edematoase, hemoragice și necrotice. Deși este denumită pancreatită, terminația *ită* nu implică o natură inflamatorie, putând surveni în afara oricărui proces inflamator (de exemplu: traumatism, infarct pancreatic).

Etiologia este complexă și variază de la caz la caz. Boala se manifestă între 30 și 60 de ani, cu o frecvență maximă între 35 și 45.

Factorii etiologici determinanți sunt socotiți a fi: situații care provoacă refluxul bilei în pancreas; cauze care duc la refluarea sucului duodenal în pancreas; obstrurarea canalelor pancreatice; accidente și leziuni vasculare. Factorii favorizanți sunt: obezitatea, alcoolismul, abuzurile alimentare, litiaza biliară, infecțiile căilor biliare, hepatopatiile cronice, diabetul, ulcerul duodenal, apendicita, boli infecțioase (hepatita epidemică, febra tifoidă).

Etiologia și fiziopatologia sunt parțial clare. O verigă importantă o are acțiunea sucului pancreatic pe glandă (produce necroză mergând până la ischemii grave). Dar sucul pancreatic agresionează și structurile vecine, inducând congestia hemoragică a pancreasului. Apare astfel un cerc vicios de întreținere, de agravare a pancreasului bolnav mergând până la necroză. Alt aspect este creșterea masivă de peptide cu rol în creșterea inflamației. Trebuie adăugată obstrucția biliară, efortul reprezentat de actul vomitatului care crește mult presiunea local, traumatizând pătrunderea bilei în canalul pancreatic. Acționează și cauzele metabolice: boli metabolice cu fibroză chistică, uremia, hiperparatiroidia, hemocromatoza, diabetul, bolile hepatice, deficite nutriționale, sarcina (ele se pot influența reciproc), alergia, traumatisme diverse, deshidratarea, infecții, medicamente (clorotiazida, alcoolul metilic, thiouracilul), lupus eritematos, poliartrită, ateromatoză pancreatică, ulcerul penetrant, ereditatea, insuficiență renală, hepatite virale, vasculite, obezitate, abuzurile alimentare, în special de alcool. Aceștia sunt factorii favorizanți. *Factorul determinant este refluxul bilei în pancreas.*

Principalul proces fiziopatologic al pancreatitei hemoragice și necrotice constă în activarea fermenților pancreatici intraglandulari urmată de digestia glandei (autodigestie). În declanșarea suferinței intervin o serie de factori: mesele copioase, excesul de băuturi alcoolice, colici biliare, emoții intense, traumatisme abdominale. Dintre factorii etiologici, pe primul loc se situează litiaza biliară, cât și cea coledo-

ciană. Apare la femei în proporție de 75% dintre cazuri (la care și litiaza biliară deține aceeași frecvență). Alt factor etiologic important este ingestia acută sau cronică de alcool. În sfârșit intervențiile chirurgicale pe abdomen, traumatismele abdominale și hiperlipidemia joacă un rol etiologic. La bărbați predomină alcoolul, la femei litiaza.

Patogenie: principalul proces fiziopatologic pe care se bazează apariția pancreatitei acute hemoragice și necrotice constă în activarea fermenților pancreatici intraglandular, urmată de digestia însăși a glandei (autodigestie). Leziunile constatate în pancreas sunt: edemul, hemoragiile, zonele de citosteatonecroză; se mai pot întâlni supurații sau gangrenă. De obicei există două tipuri de leziuni: *edemul* și *necroza hemoragică*. În realitate acestea reprezintă *două stadii cu gravitate crescândă*. Edemul apare în formele cu gravitate mai redusă, iar necroza în formele severe. Citosteatonecroza apare în formele cele mai grave. Debutul este brusc, brutal, cu semne grave, alarmante, cunoscute sub numele de "dramă pancreatică", sindrom care constă în: dureri epigastrice supraombilicale, de o violență neobișnuită, sfâșietoare, imbolizante, transfixiante, cu iradieri dorsale în stânga sau retrosternal, uneori spre hipocondrul drept. Durerea crește rapid în intensitate, bolnavul stă nemișcat și țipă. Vărsăturile precedă sau survin concomitent cu durerea și pot fi alimentare, bilioase, negricioase, hemoragice sau poracee. Abdomenul este balonat, mai pronunțat în etajul superior, și prezintă sau nu, o ușoară apăsare musculară. La palpare se constată o ușoară sensibilitate epigastrică sau o sensibilitate mai pronunțată în hipocondrul stâng. Inițial se instalează o retenție de fecale și gaze, pentru ca mai târziu să apară un ileus cu peritonită. Din primele ore până la două zile se poate instala o stare de șoc: facies tras, ochi încercănați, enoftalmie, nas subțiat, transpirații reci, puls mic și rapid, scăderea tensiunii arteriale (maxim sub 90 mmHg), agitație și confuzie. Febra este moderată (37,2 - 38°). Principalele simptome sunt durerea cu trăsăturile clinice specifice ei, grețurile, vărsăturile și simptomele pleurale. Mai pot apărea tulburări de tranzit, dispnee și tahipnee. Uneori șoc, moarte subită. La examenul sângelui se constată hiperleucocitoză, cu valori între 10 000 și 20 000, cu neutrofilie; hiperglicemie (mai ales în primele 24 de ore), hipercolesterolemie, hipocalcemie. Amilaza sanguină este crescută în primele ore (până la 36 - 48 de ore) până la valori de 800 - 1 000 u. Wohlgemuth sau până la 500 u. Somogyi, iar în zilele următoare scade. Nivelul seric al lipazei este mai specific. Mai apar hipocalcemia, hiperglicemia, hipoxemia, hiperbilirubinemie, fosfatază alcalină, modificări ale factorilor de coagulare, electroliților etc. Alte investigații de laborator necesare sunt: examenul radiologic care poate evidenția calculii biliari, sau atelectazie pulmonară sau un revărsat pleural; ecografia, care poate arăta un pancreas mărit de volum, eventual pseudochisturi pancreatice, și electrocardiograma, care permite diferențierea de un infarct miocardic. Radiografia abdominală, ultrasonografia, tomografia computerizată nu sunt specifice, dar confirmă diagnosticul.

Evoluție: în forma supraacută, evoluția este mortală, prin sincopă, în primele 6 ore. În forma acută gravă, evoluția decurge în trei faze: faza de debut brutal, apoi, după 6 - 12 ore, faza de ileus paralitic; faza a treia, cu infecție și *necroză*, care se

termină letal în 24 - 48 de ore sau după 7 - 8 zile, prin peritonită și stare de colaps. În forma subacută, după o fază dramatică de 1 - 2 zile, persistă un fel de tumoare chistică hemoragică. Cazurile ușoare se remit în 3-7 zile.

Complicațiile cele mai frecvente sunt de natură infecțioasă: abcese pancreatice, abcese subfrenice, peritonită purulentă. În formele mai prelungite se pot ivi colecții sangvinolente (hematocel pancreatic) și pseudochisturi pancreatice. Se mai poate întâlni și un icter prin ocluzie.

Diagnosticul clinic se bazează pe tabloul clinic de dramă pancreatică, însă cu apărare musculară redusă sau absentă, cu balonare și fără aer în cavitatea peritoneală. Examenele de laborator cu hiperdiastazemie, hiperdiastazurie și hiperleucocitoză vin în sprijinul diagnosticului. Clinic se bazează pe durerea severă și constantă din epigastru, cu iradiere posterioară sau în bară, însoțită de grețuri, vărsături, febră, tahicardie, hipotensiune arterială, stare de șoc, și uneori ușoară apărare abdominală. Simptomele enumerate, evocă o pancreatită acută hemoragică, mai ales la un bolnav obez, cu litiază biliară, mare consumator de alcool. Confirmarea o dau investigațiile de laborator.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu toate afecțiunile care dau tabloul de "abdomen acut chirurgical": peritonită acută, perforație gastrică, duodenală, veziculară, ileus prin invaginație, torsiuni de organe, sarcină extrauterină, infarct intestinal. De asemenea, mai ales când durerea iradiază ascendent, se impune diagnosticul, cu infarctul miocardic. Diagnosticul diferențial trebuie să aibă în vedere și un ulcer duodenal perforat, o colecistită acută, o ocluzie intestinală, un infarct mezenteric sau o apendicită acută.

Tratamentul profilactic constă în: combaterea obezității și alcoolismului; evitarea prânzurilor copioase, a excesului de băuturi alcoolice, a băuturilor reci; tratamentul infecțiilor căilor biliare, al litiazei biliare, al bolilor gastro-duodenale (ulcer, diverticuli); tratamentul infecțiilor acute sau cronice pancreatotrope.

Tratamentul curativ este chirurgical sau medical. Un bolnav cu pancreatită acută hemoragică trebuie internat imediat în spital, sub o riguroasă observație medico-chirurgicală. Operația devine necesară în cazul unui eșec al tratamentului medical. Repausul la pat este obligatoriu până la amendarea simptomatologiei clinice și reechilibrarea tulburărilor biologice. Se preferă o cameră izolată sau secția de terapie intensivă. Este necesară o pungă cu gheață pe epigastru. Aspirația gastrică continuă se face cu ajutorul unei sonde duodenale și se instituie din primele momente; se continuă 2 - 4 zile. Pe sondă se poate introduce o soluție de bicarbonat de sodiu 10 g%, câte 100 - 200 ml.

Dietă: în primele 4 - 5 zile se interzice alimentația pe cale orală. Odată cu normalizarea tranzitului se începe alimentarea cu lichide în cantități mici (300 - 400 ml/zi), fără sare. Ulterior se trece la glucide.

Medicamente: pentru reducerea secreției gastrice și pancreatice se prescrie Atropină, câte 0,5 mg din 6 în 6 ore, în perfuzii cu soluție glucozată 5%. Se mai pot folosi Scobutil, Pro-Bantine, Neopepulsan. După trecerea fazei acute, se recomandă soluții cu procaină și extract de beladonă, în asociere cu soluție Bourget. După

întreruperea aspirației gastrice, se vor administra prafuri alcaline, câte o linguriță 3 - 4 ore (de exemplu, un amestec de *Magnesia usta* și carbonat de calciu). Activitatea enzimelor pancreatice va fi inhibată cu anti-enzime: Trasylol, Zymofren, Iniprol. În lipsa antienzimelor se perfuzează plasmă proaspătă, câte 300 - 600 ml/zi, timp de 2 - 5 zile. Pentru combaterea durerii, dacă nu a cedat la Atropină și la extractul de beladonă, se poate injecta Mialgin sau Dolantin sau Meperidină. Nu se administrează Morfină. Bolnavul va fi sedat cu Fenobarbital (1 - 2 fiole/zi) sau cu bromură de calciu, lent sau în perfuzii. La nevoie se pot face infiltrații ale splanhnicilor cu o soluție de Procaină, întâi de partea stângă, apoi de partea dreaptă. Împotriva șocului se fac perfuzii cu soluție cloruro-sodică izotonă sau soluție glucozată izotonă, până la 2 - 3 l/zi. Colapsul se combate cu Noradrenalină (2 - 4 mg la un flacon de soluție glucozată izotonă), în perfuzie lentă; la nevoie, se adaugă în perfuzie cu Hemisuccinat de hidrocortizon. Se vor corecta tulburările electrolitice sub controlul ionogramei. Diateza hemoragică se combate cu vitamină C, vitamină K, Rutosid, calciu. Tratamentul antiinflamator prevede Prednison (40 mg/zi) sau Superprednol, Supercortizol. Pentru prevenirea sau combaterea infecției se dau antibiotice. Tratamentul chirurgical se instituie când se agravează simptomatologia sub un tratament medical de câteva zile și când diagnosticul este incert.

În general tratamentul urmărește:

- frânarea secreției pancreatice, prin post absolut minimum 2 - 4 zile, urmat de alimentația artificială administrată pe cale parenterală, cu soluții care conțin aminoacizi esențiali și neesențiali, zaharuri și emulsii lipidice, aspirație gastrică continuă, anticolinergice (Atropină, Scobutil, Buscopan, Helkamon), glucagon intravenos, inhibitori ai enzimelor (Trasylol, Iniprol).
- combaterea șocului, în primul prin rând perfuzii de sânge sau de plasmă (500 - 1000 ml), substituienți plasmatici (Dextran), Noradrenalină, Dopamină sau corticoizi (Hemisuccinat de hidrocortizon, i.v. 100 - 400 mg/zi).
- combaterea durerii (morfina este contraindicată) cu Fortral (Pentazocină) sau Petidină (Mialgin), 100 mg i.m. sau s.c., Procaină în perfuzii i.v., din soluția 1 % (40 - 100 ml), Atropină, Scobutil etc.
- combaterea infecției cu antibiotice: Ampicilină 1 g la 8 ore, și Gentamicină 80 mg la 8 ore.

7.6. Pancreatita cronică

Este o boală caracterizată prin leziuni cronice, inflamatorii și degenerative, cu evoluție spre scleroză și insuficiență pancreatică, provocată de reducerea sau de dispariția țesutului glandular. Prezintă episoade recurente pe un pancreas lezat, cu dureri și malabsorbție. Boala este recidivantă și este mai frecventă la bărbați între 40-50 ani. Prezintă scleroze mutilante, nodulare, segmentare sau difuze, asociate cu calcificări, afectând sau distrugând pancreasul exocrin și mai puțin pe cel endocrin, având drept rezultat insuficiența pancreatică exocrină (steatoree) și endocrină, ducând la diabet. Pancreatita cronică are două forme clinice: *pancreatita cronică recurentă*, în care episoadele acute determină leziuni care se adaugă celor preexistente și *pan-*

creatita cronică propriu-zisă, în care evoluția este cronic progresivă, fără crize acute. Se descrie și o *pancreatită calcifiantă*. Forma recurentă are o etiologie asemănătoare pancreatitei acute, pe primul plan situându-se litiaza biliară. Colecistectomia, adeseori, oprește evoluția. Pancreatitele cronice sunt, de obicei, secundare bolilor organelor din vecinătate, ele fiind mai totdeauna asociate cu alte afecțiuni. Frecvența este greu de apreciat, datorită incertitudinii diagnosticului în foarte multe situații, dar dintre afecțiunile pancreasului, forma de pancreatită cronică este cea mai frecventă: apare mai des la bărbați, îndeosebi după vârsta de 45 de ani. Pancreatitele cronice se asociază mai ales cu următoarele afecțiuni: litiază biliară, angiocolite, colecistopatii, boală ulceroasă, ciroze, hepatite. Destul de frecvent pancreatita cronică este datorată cronicizării pancreatitelor catarale din cursul bolilor infecțioase (parotidită epidemică, hepatită epidemică, febră tifoidă, septicemii); se mai poate transforma în pancreatită cronică și o steatonecroză pancreatică. Alcoolismul cronic este un factor agravant. În apariția pancreatitelor cronice pot interveni și factori toxici exogeni (cel mai frecvent alcoolismul), toxice endogene (uremie, factori alergici, alimentari), boli de nutriție (diabet, pelagră), carențe vitaminice, boli de colagen. Etiologic, pe primul plan se situează doi factori: alcoolismul cronic (Franța, Italia, Elveția, SUA) și malnutriția (denutriția proteică), prezentă în Asia și Africa.

Simptomatologia pancreatitelor cronice este complexă, ea depinzând atât de tulburările funcției pancreatice și de corelațiile morfo-funcționale ale pancreasului cu organele vecine, cât și de tulburările neuro-reflexe; pe de altă parte, pot predomina tulburările exocrine ori cele endocrine sau pot coexista ambele. Toate acestea realizează sindromul pancreatic cronic, constând în:

- Manifestări dispeptice: anorexie față de grăsimi, grețuri, vărsături, meteorism, flatulență, diaree și constipație alternând respirație urât mirositoare, sialoree.
- Durerile pot avea un caracter constant, întrerupt de exacerbări, sau crizele dureroase pot alterna cu perioade de acalmie. Crizele dureroase apar neregulat, de obicei în legătură cu prânzuri bogate sau după consum de alcool. Durerea este localizată în epigastru, - caracteristica durere "în bară", având iradieri variate: spre hipocondrul stâng, umărul stâng, spre stânga coloanei vertebrale, precordial sau în tot abdomenul; criza dureroasă este însoțită de paloare, anxietate, transpirații.
- Tulburările metabolismului glucidic pot îmbrăca fie forma hiperinsulinismului (amețeli, lipotimii, transpirații reci, senzație de foame), fie a hipoinsulinismului (cu manifestări de diabet zaharat).
- Manifestări generale și la distanță: slăbire accentuată ("ftizia pancreatică"), parestezii, polinevrite, depresiuni nervoase sau stări de agitație, tulburări psihice.
- Simptomatologie determinată de suferința organelor vecine: sindrom solar, cu dureri permanente sau în crize, vărsături, tendință la sincopă, stări de colaps; icter mecanic; stază duodenală; hipertensiune portală; simptome cardio-vasculare: hipotensiune, tulburări de ritm; simptome pulmonare (bronșite).

Examenul obiectiv al abdomenului evidențiază sensibilitate în zona pancreatico-coledociană, dureri la palpare sub rebordul costal stâng și, mai rar, o formațiune transversală pancreatică.

Examene de laborator: examenul coprologic arată scaune de fermentație sau de putrefacție, scaune decolorate, conținând resturi alimentare. La microscop se observă grăsimi neutre nededublate, cristale de acizi grași, fibre musculare nedigerate (steatoree și creatoree). La examenul sângelui se constată mai frecvent o scădere, mai rar o creștere a fermenților pancreatici. Aceleași rezultate se obțin și la cercetarea fermenților pancreatici în urină. Examenul radiologic poate arăta: lărgirea și deformarea cadrului duodenal, mărirea spațiului retrogastric, împingerea în sus a porțiunii antropilorice, uneori litiază pancreatică; tot radiologic se pot constata afecțiuni asociate: litiază biliară, ulcer, stază duodenală etc. Investigații utile: colangiografia, radiografia simplă (arată calcificări pancreatice), ultrasonografie, tomografia computerizată, ecografia etc. Ca investigații de laborator mai cităm: bilirubina și fosfataza alcalină frecvent crescute, cateterizarea canalului pancreatic, testul cu tripeptice și cel cu D-xiloză (urinar), primul patologic, al doilea normal în cazul bolnavilor cu pancreatită, colangiografia, angiografia selectivă, ecografia care poate arăta edem și calcificări.

Evoluția pancreatitei cronice este de lungă durată și depinde îndeosebi de afecțiunea primitivă sau de afecțiunile asociate (care întrețin suferința pancreatică). Pancreatita acută se poate complica: steatonecroză pancreatică, litiază pancreatică și coledociană, infecții secundare, diabet zaharat, sindrom de denutriție, osteoporoză.

Diagnosticul este dificil. Trebuie să ne gândim, în primul rând, la o pancreatită cronică în caz de sindrom dispeptic, mai ales dacă acesta este însoțit de slăbire și astenie. Diagnosticul este confirmat de examenele de laborator, care decelează insuficiența pancreatică. La nevoie, recurgem la probe de încărcare cu grăsimi sau la hiperglicemia provocată. Pentru diagnostic pledează: durerea epigastrică aproape permanentă, cu intensificări postprandiale, cu iradiere posterioară sau în hipocondrul stâng, durere necalmată de antiacide și anticolinergice, atenuată de poziția în anteflexie, însoțită de pierderea în greutate, de steatoree în materii fecale și, uneori, de prezența diabetului zaharat. Triada steatoree, diabet, calcificări pancreatice, este extrem de sugestivă pentru diagnostic.

Diagnosticul diferențial trebuie să excludă cancerul pancreatic, bolile căilor biliare, ulcerul gastro-duodenal, hernia hiatală și colonul iritabil.

Prognosticul este în general bun, depinzând de afecțiunile asociate, de întinderea și vechimea leziunilor pancreatice.

Tratamentul profilactic constă în prevenirea și tratarea corectă și la timp a afecțiunilor care provoacă pancreatita cronică. Tratamentul curativ trebuie să se adreseze atât tulburărilor și simptomelor pancreatice, cât și afecțiunilor primitive sau asociate. Tratamentul medical va urmări: cruțarea pancreasului printr-o dietă adecvată, combaterea simptomelor și corectarea insuficienței pancreatice. După caz se vor administra: acidifiante (care stimulează și secreția pancreatică), colagoge ușoare (Colebil, Boldocolin, Peptocolin, Fiobilin). Pentru substituirea deficitului pancreatic se vor administra fermenți pancreatici: Triferment (în doze mari: 4 - 5 comprimate, de 3 ori/zi, după mese) sau Mexaze sau alți fermenți. În caz de dureri și spasme se prescriu antispastice, Procaină i.v., Procaină în asociere cu Papaverină și

Atropină, sedative centrale (Fenobarbital, bromuri). La nevoie, se fac infiltrații paravertebrale cu Procaină. În cazurile cu stări febrile se vor administra antibiotice; s-au obținut rezultate bune și după administrarea lor pe sondă duodenală. Tratamentul balnear are efecte favorabile; se recomandă stațiunile Slănic Moldova, Sângeorz, Călimănești, Căciulata. Tratamentul chirurgical este indicat în caz de litiază biliară, în pancreatitele indurate ale capului pancreasului, însoțite de icter și în cazurile de prindere a plexului solar, în care mijloacele terapeutice medicale se dovedesc ineficiente.

Sintetizând, tratamentul urmărește:

- dietă de cruțare, cu interzicerea definitivă a alcoolului, a meselor copioase și bogate în grăsimi, recomandarea de mese mici și frecvente, cu aport mai bogat în proteine, 1,5 (calorii/kg corp), și cu reducerea grăsimilor sub 60 g în 24 de ore.
- combaterea durerii prin anticolinergice: Scobutil, Pro-Banthine, trei comprimate pe zi, Algocalmin și evitarea opiaceelor.
- corectarea insuficienței pancreatice cu extracte pancreatice (Triferment, Cotazym, Festal, Nutrizym etc), antiacide și blocante receptori H_2 (Cimetidină și Ranitidină), cu o jumătate de oră înaintea meselor.
- tratament chirurgical, în formele cu dureri intense, care nu cedează la tratamentul medical corect administrat. Tratamentul chirurgical este uneori necesar și în pancreatitele cronice însoțite de complicații.

7.7. Cancerul pancreasului

Este o afecțiune cu o frecvență destul de mare, constituind circa 2% din totalitatea cancerelor viscerale.

Etiopatogenie: aceeași ca a cancerelor în general. În apariția lui au fost considerate, ca factori favorizanți, leziunile cronice ale pancreasului. Apare cu predilecție între 50 și 70 de ani. Interesează ambele sexe aproape în aceeași măsură, existând o ușoară predominanță la bărbați. Raportul bărbați femei: 1,5-1. Cauza este necunoscută. Incidența este de trei ori mai mare la fumători. Asociază cu risc crescut diabet zaharat, litiază biliară, alcoolul, cafeaua (neconvingător). 70% sunt localizate la capul pancreasului, 85% cu invazie locală sau cu metastaze în momentul diagnosticului. Factorii de risc major în cancerul pancreasului sunt: fumatul, pancreatita cronică și diabetul zaharat.

Anatomie patologică: cancerul pancreasului se prezintă cel mai frecvent sub forma unui adenocarcinom, cu punct de plecare din celulele canaliculelor sau din acinii glandulari. Mai rar poate fi un sarcom. Localizarea cea mai obișnuită este capul pancreasului, urmând în ordinea frecvenței corpul și coada. *Debut* insidios, scădere ponderală, durere abdominală > 75%, durerea iradiază în spate și uneori este ameliorată de poziția aplecat înainte, anorexie, depresie. Simptomele sunt variate, în funcție de localizarea și stadiul în care se găsește cancerul. În stadiul incipient, indiferent de localizare, se manifestă sindromul dispeptic, pe primul plan fiind anorexia progresivă; mai pot apărea: meteorism abdominal, constipație alternând cu diaree, mai rar dureri epigastrice "în bară". Concomitent cu sindromul dispeptic, încep să se evidențieze și semnele de "impregnație canceroasă": scădere ponderală, indispoziție, astenie, paliditate. În stadiul manifest se accentuează sindromul dispeptic și simptomatologia generală și apar semnele determinate de localizarea tumorii canceroase: în cazul localizării la capul pancreasului, se instalează un icter progresiv, având caracter mecanic, însoțit de dureri în crize localizate epigastric și iradiind în regiunea dorsală sau în umărul drept; în cazul localizării la corpul pancreasului, datorită compresiunii plexului solar, apare sindromul pancreatico-solar, manifestat prin dureri violente (în crize sau continue), iradiate în spate și însoțite de sughiț și nevoia imperioasă de scaun. Într-un stadiu avansat, simptomatologia cancerului pancreatic este caracterizată prin fenomenele clinice provocate de metastaze sau de infecții secundare. Durerea epigastrică cronică, icterul obstructiv și pierderea în greutate (hepatomegalie), sunt simptomele majore. La acestea se adaugă: tulburările de tranzit, grețurile și vărsăturile, febra și tulburările psihice (stări depresive, astenie, anxietate, insomnie etc.), Hepatomegalia, datorită obstrucției căilor biliare), splenomegalia (datorită invaziei canceroase), tumora abdominală (tot prin invazie) și tromboflebita, sunt semne tardive. Vezicula biliară destinsă (semnul lui Curvoisier) nu este atât de frecventă.

Examenul radiologic: într-un stadiu mai avansat și când este localizat la capul pancreasului, examenul radiologic reușește să arate lărgirea și deformarea potcoavei duodenale.

Examenele de laborator pot evidenția: anemie hipocromă, hiperleucocitoză, creșterea vitezei de sedimentare a eritrocitelor, modificări ale fermenților pancreatici în sânge, urină și sucul duodenal (creșterea amilazemiei și amilazuriei, scăderea amilazei în sucul duodenal). În cancerul capului de pancreas cu icter mecanic se notează creșteri ale bilirubinemiei (bilirubina directă), ale fosfatazei alcaline și ale colesterolului; stercobilinogenul scade mult. Pentru precizarea diagnosticului sunt necesare uneori examene suplimentare: arteriografia selectivă, spleno-portografia, ecografia, scintigrafia.

Evoluția cancerului de pancreas durează de la 6 luni până la 3 ani; moartea este provocată de complicații sau de apariția unei boli intercurente.

Diagnosticul este dificil în stadiul inițial, când sindromul dispeptic și starea generală pot fi atribuite altor afecțiuni. Este mai puțin dificil când se poate palpa tumoarea sau când apare icterul. Examenul radiologic și cel de laborator înlesnesc mult diagnosticul. Pierderea în greutate, inapetența, icterul obstructiv și durerea epigastrică sunt foarte sugestive pentru cancerul pancreatic. Celelalte explorări precizează diagnosticul.

Diagnosticul diferențial se face cu toate bolile cu icter și în special cu următoarele afecțiuni: hepatita colestatică, ciroza hepatică primitivă și mai ales litiaza coledociană. Cel mai greu diagnostic este cel de excludere a pancreatitei cronice.

Prognosticul este grav.

Tratamentul este chirurgical. Intervenția - făcută într-un stadiu nu prea avansat și când poate fi radicală - permite uneori supraviețuiri.

Tratamentul medical este simptomatic. Chimioterapia și radioterapia nu au dat rezultate; se folosesc analgetice, aspirină, piroxicam, chiar morfină, tranchilizante. S-au încercat și imunosupresoarele.

Tumori insulare. 85% sunt nesecretante. Cele secretante (de insulină) sunt unice şi benigne. Rar sunt maligne. Unele insulinoame scad sever glicemia (50 mg%). Clinic: simptomele depind de gradul scăderii glicemiei, bruschețea scăderii şi cronicizarea bolii. Se întâlnesc tulburări emoționale, transpirații, frisoane, amețeli, foame, torpoare, paliditate, midriază, cefalee, parestezii, spasme, vorbire greoaie; hemipareze, parapareze, leşin, comă. Se recomandă excizie chirurgicală cât mai rapid. Preoperator perfuzii de glucoză, hemisuccinat de hidrocortizon. Uneori nucleii secretori sunt multipli şi operator trebuie cercetată toată glanda.

8. BOLILE PERITONEULUI

Peritoneul este o seroasă foarte întinsă, în raporturi intime cu toate organele abdominale, cu o vastă rețea de vase sangvine, limfatice şi nervi, ceea ce îi conferă roluri fiziologice şi fiziopatologice foarte importante. Peritoneul intervine în procesele de apărare ale organismului; el are o mare putere macrofagică şi fagocitară, reacționează printr-o exsudație abundentă, producere de fibrină şi anticorpi, care tind să limiteze infecțiile. Datorită bogăției sale în plexuri nervoase, peritoneul constituie o întinsă suprafață interoceptivă, sensibilă la cei mai variați excitanți, ceea ce explică tulburările reflexe locale, la distanță şi generale, care apar în îmbolnăvirile acestei seroase.

8.1. Peritonitele

Sunt inflamații ale seroasei peritoneale datorate unei invazii bacteriene sau unei iritații chimice. Ținând seama de evoluția lor, există peritonite acute sau cronice; apreciind extinderea lor, există peritonite localizate sau difuze (generalizate).

8.1.1. Peritonitele acute

Sunt inflamații acute ale peritoneului, care constituie cea mai reprezentativă formă a abdomenului acut chirurgical.

Etiologia lor este infecțioasă: streptococi, stafilococi, enterococi, pneumococi, bacili coli, tific, *Proteus*, *Perfringens* etc. În mod excepțional, peritonita tuberculoasă poate lua un aspect clinic acut. Peritonitele acute pot fi primitive sau secundare. Cele primitive, mai rare, sunt provocate de infecții generale (septicemii) sau la distanță (pneumonie, erizipel), peritoneul fiind infectat pe cale hematogenă. Peritonitele acute secundare sunt cele mai frecvente; ele sunt provocate de afecțiuni ale organelor abdominale, infecția propagându-se la peritoneu prin perforații, pe cale limfatică sau prin contiguitate. Cauzele sunt: perforații ale organelor cavitare digestive (stomac, intestin subțire, colon, apendice, veziculă biliară); infecții ale organelor genitale (avorturi septice, infecție puerperală, piosalpingite, gonoree); supurații hepatice, renale; plăgi abdominale penetrante; torsiuni de organe sau formațiuni patologice (colecist, chist ovarian).

Simptomatologia peritonitei acute este reprezentată printr-un complex de simptome (sindromul peritoneal acut), care îmbracă tabloul "dramei abdominale".

Abdomenul acut este denumirea generică dată unui tablou clinic, provocat de un număr mare de afecțiuni. De la început precizăm că există un „Abdomen acut chirurgical", şi un „Abdomen acut medical".

Abdomenul acut chirurgical se datorează unor cauze multiple (propagarea infecției de la un viscer inflamat - apendice, colecist etc.), inocularea directă printr-un traumatism sau plagă, perforații digestive (ulcer, colecist, apendice etc.), rupturi

intraperitoneale ale unor organe cavitare (vezică urinară, bazinet renal) sau colecții supurate (abces renal, abces hepatic sau splenic etc.), infecții generale și diferite alte cauze (pancreatite, ocluzia intestinală etc.). Toate aceste afecțiuni prezintă simptome funcționale și semne locale.

Abdomenul acut medical se întâlnește în pancreatita acută, gastrita și hepatita acută, afecțiuni pelviene inflamatorii acute, hemoragii retroperitoneale, crize de alergii abdominale, colice abdominale ș.a.

Definiție: Abdomenul acut este un sindrom clinic caracterizat prin dureri abdominale severe și prin simptome și semne asociate, de regulă aparținând peritonitei acute, care poate reprezenta rezultatul rupturii unui viscer abdominal sau al unor alte boli severe abdominale. Când cauzele aparțin abdomenului acut chirurgical, intervenția chirurgicală de urgență este obligatorie.

Câteva considerații generale:

- Deoarece acest diagnostic este o urgență majoră, viața bolnavului depinde de precocitatea și corectitudinea diagnosticului, de rapiditatea și securitatea transportului la o secție chirurgicală.

- Interogatoriul are o importanță deosebită, deoarece există multe prodromuri, care trebuie depistate prin întrebări bine conduse, referitoare la antecedente (un ulcer în antecedente orientează diagnosticul către o perforație). Trebuie precizați și factorii declanșatori. Astfel, traumatismele pot determina ruptura unui organ. Tot prin interogatoriu se stabilește prezența unei pancreatite acute după un prânz copios, cu ingestie abundentă de alcool; se poate preciza și felul debutului (debutul brutal la un individ normal sugerează o perforare sau o ruptură a unui organ cavitar, o durere care crește rapid evocă o inflamație apendiculară sau o pancreatită). Caracteristicile durerii sunt, de asemenea, utile diagnosticului: durerea de mare intensitate apare în abdomenul acut chirurgical, datorită iritației peritoneale, dar există dureri extreme și într-o pancreatită acută sau într-un infarct de miocard. Sediul durerii corespunde organului lezat, iar caracterul colicativ sugerează o colică biliară sau intestinală. În sfârșit și iradierea durerii aduce elemente necesare diagnosticului.

- Momentul examinării bolnavului arată tablouri diferite. Astfel, la bolnavul examinat la început, simptomatologia este săracă. În primele faze peritonita se manifestă numai prin durere și contractură parietală, iar ocluzia intestinală prin durere și suprimare a tranzitului. În sfârșit hemoragia internă abdominală este sugerată de durere și hipotensiune arterială. Ulterior apare tabloul clinic complet al abdomenului acut, semnele se intrică, peritonita se însoțește de ocluzie, iar ocluzia devine și peritonită.

- Semne clinice analoge au cauze diferite. Astfel durerea abdominală poate fi rezultatul colecistitei acute, dar și a pneumoniei bazale.

- În practică diagnosticul trebuie să se îndrepte către formele comune, frecvent întâlnite.

Simptomele abdomenului acut:

Simptome funcționale:

- durerea; localizată la început, difuză ulterior, cu variate iradieri, și cu intensitate diferită (de la „lovitura de pumnal" a inundației peritoneale, la durerea atenuată);

- vărsăturile; la început alimentare sau bilioase;

- pareza abdominală se manifestă prin „liniștea abdominală" la auscultație și prin oprirea tranzitului.

Absența acestor simptome, nu exclude diagnosticul de peritonită.

Semne fizice abdominale:

- contractura musculară este cel mai important semn și, în fond, singurul necesar pentru diagnosticul de peritonită (de abdomen acut). Este simptomul de alarmă al primei zile. Este localizată sau generalizată. Bolnavul stă imobil, respiră superficial, evită mișcările respiratorii profunde, nu tușește din cauza exacerbării durerii abdominale prin mobilizare, iar întrebat, răspunde în șoaptă. Când contractura musculară este localizată, se constată devierea liniei albe și a ombilicului de partea afectată. Apărarea musculară, are aceeași semnificație ca și contractura, dar o precedă în timp, sau reprezintă singura reacție musculară, în special în peritonitele cu simptomatologie atenuată. Abdomenul prezintă trei manifestări specifice peritonitei:

- imobilitatea; bolnavul nu se agită, stă nemișcat deoarece orice mișcare exacerbează durerea;

- rigiditatea peretelui, produsă de contractură, poate fi limitată sau difuză. Abdomenul este numit abdomen de lemn. Trebuie totuși deosebită de apărarea musculară, care poate apărea în cazul inflamației unui organ abdominal, fără a fi interesat și peritoneul. Apărarea musculară poate deci apare și la bolnavi care nu necesită intervenția chirurgicală de urgență. O mențiune specială trebuie făcută la bolnavii vârstnici, la care rigiditatea peretelui abdominal (contractura musculară) poate lipsi;

- liniștea abdominală, ca și absența completă a undelor peristaltice.

Alte semne cu valoare secundară sunt:

- semnul Blumberg. Se comprimă progresiv cu palma peretele abdominal și se ridică brusc mâna. Bolnavul resimte o durere vie. Semnul este înșelător.

- hiperestezia cutanată, matitatea deplasabilă în flancuri, dispariția matității hepatice, suprimarea zgomotelor intestinale, sunt semne și simptome asociate.

Rezultă din cele expuse, că diagnosticul de peritonită (de abdomen acut) se bazează în principal pe prezența contracturii musculare. Contractura musculară, însă, se atenuează cu timpul, prin impregnare toxică și colaps. Există peritonite care evoluează fără contractură (cele tifice, unele peritonite bacilare sau postoperatorii, în fine cele din supurațiile retroperitoneale și de la bolnavii șocați). În schimb, există contracturi musculare fără peritonită, ca de exemplu: în leziunile rahidiene, în fracturile costale cu iritație pleurală.

- pentru diagnostic este necesar întotdeauna tușeul rectal. Durerea la palparea fundului de sac Douglas, bombarea și împăstarea locală sunt prețioase semne diagnostice de peritonită.

Semnele generale ale peritonitei, (ale abdomenului acut) sunt în prima fază sărace și necaracteristice: tensiunea arterială și pulsul sunt normale, iar febra moderat crescută. Pe măsură ce timpul trece, tabloul se complică, datorită tulburărilor provocate de peritonită (hipovolemie, tulburări de oxigenare etc). Apar semne de insuficiență circulatorie periferică (hipotensiune, colaps), de insuficiență respiratorie

şi renală (oligurie, hiperazotemie şi acidoză), de insuficienţă suprarenală, hepatică, realizând o adevărată catastrofă metabolică (E. Proca). Abdomenul se destinde, contractura cedează, apare tabloul de ocluzie, care maschează pe cel de peritonită.

Examene paraclinice: amilaza şi lipaza sunt moderat crescute în general; glicemia creşte în acidoza diabetică şi în pancreatită; ureea creşte în stările de deshidratare; leucocitoza este frecvent întâlnită şi prezintă uneori valori mari; anemia este obişnuită; electrocardiograma este necesară pentru eliminarea diagnosticului de infarct miocardic; radiografia abdominală poate evidenţia: pneumoperitoneu, care este semn de ruptură a unui organ cavitar (ulcer, apendice etc.) şi arată prezenţa de aer între ficat şi diafragm; imagini hidro-aerice în ocluzia intestinală; calculi biliari sau urinari radioopaci; umbra unui abces sau a unei mase tumorale. Pentru diagnostic sunt utile şi puncţia abdominală precum şi peritoneoscopia. Se puncţionează în zona mată şi dacă se extrage lichid se confirmă peritonita (în mod normal nu se poate extrage lichid din cavitatea peritoneală).

Abdomenul acut medical. S-au arătat, la începutul capitolului, afecţiunile în care poate apărea. Semnele sunt în general asemănătoare dar mult atenuate faţă de cele din abdomenul acut chirurgical. În abdomenul acut medical nu există contractură ci numai apărare musculară, iar simptomatologia este mult estompată.

Evoluţia abdomenului acut. Netratat, abdomenul acut se agravează rapid, în special cel chirurgical. Bolnavul devine necooperant, aspectul este de stare septico-toxemică avansată. Apar oligurie şi hipotensiune arterială. În această fază, singurul semn care îndreaptă atenţia către peritonită este percuţia dureroasă a abdomenului. Fără intervenţie chirurgicală încă din faza iniţială, evoluţia către exitus este inexorabilă.

Diagnosticul diferenţial al abdomenului acut chirurgical trebuie făcut cu cel medical, cu toate sindroamele dureroase abdominale, crizele gastrice tabetice, purpura abdominală, coma diabetică, infarctele mezenterice, unele leziuni vertebrale toracice, infarctul miocardic etc.

8.1.2. Peritonitele cronice

Sunt inflamaţii ale seroasei peritoneale cu evoluţie îndelungată, cu etiologie variată şi cu aspecte anatomo-clinice polimorfe. După etiologia lor, există peritonite tuberculoase şi netuberculoase.

8.1.2.1. Peritonita tuberculoasă

Frecvenţa bolii este destul de mare, apariţia ei presupunând existenţa prealabilă a unei infecţii tuberculoase în organism. Peritonita tuberculoasă apare, cu deosebire, în perioada de hipersensibilitate din evoluţia tuberculozei. Seroasa este însămânţată cel mai frecvent în perioada primară şi de generalizare limfo-hematogenă a tuberculozei, pe cale hematogenă sau limfatică fie de la un focar tuberculos extraabdominal (pulmonar, pleural, osteo-articular), fie de la o tuberculoză ganglionară abdominală, intestinală, genitală, fie chiar prin infectarea directă a peritoneului de la un afect primar sau şancru de inoculare intestinal. În faza secundară a tuberculozei poate apărea peritonita bacilară, prin diseminări hematogene tardive (din focare tuberculoase pulmonare, osteo-articulare), prin propagarea limfatică sau prin contiguitate (de la o tuberculoză genitală, intestinală, ganglionară, abdominală). Peritonita tuberculoasă poate fi izolată, numai pe seroasa peritoneală, dar poate fi asociată cu interesarea seroasei pleurale (pleuro-peritonită) sau să intereseze mai multe seroase (pleuro-pericardo-peritonită sau poliserozită tuberculoasă). Boala este mai frecventă la femei decât la bărbaţi şi apare, mai ales, la adolescenţi şi adulţi tineri, dar nici vârsta înaintată nu este exclusă. În apariţia peritonitei bacilare mai pot interveni şi unii factori adjuvanţi: lipsuri alimentare, surmenaj, boli infecţioase anergizante (tuse convulsivă, rujeolă, gripă), tulburări neuro-endocrine ale pubertăţii.

Anatomie patologică: în orice proces tuberculos la nivelul peritoneului, leziunile pot evolua sub aspectele: exsudativ, productiv şi fibros, care dau, dealtfel, şi denumirile formelor anatomo-clinice: forma ascitică, forma ulcero-cazeoasă, forma fibro-cazeoasă, forma fibroasă.

În forma ascitică, peritoneul este congestionat, cu granulaţii tuberculoase diseminate, cavitatea este plină cu un exsudat sero-citrin, bogat în fibrină. În forma ulcero-cazeoasa se găsesc mase de cazeum înconjurate de ţesut fibros, membrane, bride, infiltraţi ganglioni limfatici măriţi (unii cazeificaţi), ulceraţii, fistule, supuraţii; ansele intestinale pot fi aglutinate. În forma fibroasă, fibrina se vascularizează şi este înlocuită cu ţesut colagenic, fibros, provocând bride, aderenţe peritoneale, care pot determina compresiuni de organe, ocluzii sau subocluzii.

Simptomatologie: aspectele clinice ale peritonitelor bacilare sunt variate în funcţie de evoluţia lor (acute, subacute, cronice), de forma anatomică (ascitică, ulcero-cazeoasă, fibroadezivă) şi de localizare (generalizată, localizată).

Peritonita tuberculoasă acută. Poate să apară în cadrul unei granulii, al unei poliserozite sau poate fi solitară. Fenomenele generale sunt: stare generală alterată, febră ridicată şi neregulată, adinamie, cefalee, transpiraţii. Fenomenele locale se manifestă prin dureri abdominale difuze, meteorism, ascită discretă şi, de multe ori, îmbracă aspectul unui abdomen acut. O anamneză atentă va evidenţia existenţa semnelor de impregnare bacilară cu câteva săptămâni mai înainte: scădere ponderală, oboseală, indispoziţie, inapetenţă, transpiraţii, ascensiuni febrile. Formele acute pot fi uneori localizate: periceco-apendicular sau perihepatic, cu alterarea stării generale.

Peritonita tuberculoasă subacută. Se manifestă, de obicei, cu tabloul clinic al pleuro-peritonitei (sindromul Fernet-Boulland, iar când se asociază şi o mediastinită - sindromul Hutinel). La început apar semnele de impregnare tuberculoasă; mai târziu apar semnele peritonitei şi ale pleureziei unilaterale sau bilaterale. Abdomenul se măreşte, devine sensibil la palpare, apar semne de ascită; se pun în evidenţă şi semne de pleurezie, mai des exsudativă. Bolnavul este febril, starea generală puţin alterată. Lichidul obţinut prin puncţia pleurală sau abdominală este serocitrin, cu reacţia Rivalta pozitivă; examenul citologic arată predominanţa limfocitelor; inocularea la cobai tuberculizează animalul; mai rar se poate găsi bacilul Koch pe medii de cultură speciale (Löwenstein).

Peritonita tuberculoasă cronică. Poate să îmbrace diferite aspecte: ascitică, uscată, fibro-cazeoasă, adezivă.

Forma ascitică, frecventă la fetele tinere, debutează insidios, cu febră uşoară, astenie, inapetenţă, slăbire, greţuri, vărsături, constipaţie, diaree; apoi în 2 - 3 săptămâni apare meteorismul, urmat de ascită, care devine abundentă ("abdomen de batracian"); lichidul este un exsudat serocitrin, bogat în limfocite.

Forma uscată, mai des întâlnită la copii şi la adolescenţi, se manifestă prin semne de impregnaţie bacilară, dureri abdominale continue, colici, meteorism, sensibilitate la apăsare şi la decomprimarea bruscă.

Forma fibro-cazeoasă sau *ulcero-cazeoasă* apare mai des la adulţi şi este mai gravă. Faza prodromală este ilustrată de aceleaşi semne de impregnare tuberculoasă; apoi starea generală se alterează progresiv, febra este neregulată, pielea palidă, subţire şi lucioasă; apar dureri periombilicale, constipaţie şi diaree, abdomenul se măreşte, durerile abdominale se accentează. La nivelul abdomenului există zone de sonoritate şi zone de matitate ("tablă de şah"), se palpează împăstări, formaţiuni tumorale neomogene ("gatouri").

Forma adezivă (fibro-adezivă, plastică) este deseori secundară uneia dintre formele descrise anterior; apar aderenţe multiple, bride care comprimă, tracţionează sau strangulează diferite organe, producând tulburări: stază, constipaţie, fenomene subocluzive, ocluzie intestinală. Comprimările pe nervi provoacă dureri de tip nevralgic. Abdomenul este excavat sau balonat, cu împăstări sau cu rezistenţe localizate sau difuze.

Evoluţia peritonitei tuberculoase, ca şi prognosticul ei, nu mai prezintă gravitatea cunoscută în trecut. Datorită tuberculostaticelor şi corticoterapiei, manifestările clinice sunt mult atenuate, durata suferinţei este scurtă şi vindecarea se obţine în aproape toate cazurile.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe semnele de impregnare tuberculoasă, pe semnele generale şi pe simptomatologia abdominală. Antecedentele personale şi colaterale, vârsta şi eventual existenţa altor localizări bacilare sprijină diagnosticul. Depistarea bacilului Koch prin însămânţări pe medii de cultură sau prin inoculare la cobai confirmă diagnosticul.

Diagnosticul diferenţial în formele ascitice se face prin eliminarea cauzelor care duc la mărirea de volum a abdomenului (sarcină, chisturi ovariene etc.) şi a ascitelor din alte determinări (ciroze, insuficienţe cardiace, tromboze portale).

Profilaxia peritonitei tuberculoase este aceeaşi cu a tuberculozei în general: depistarea, izolarea şi tratarea tuberculoşilor; tratamentul prompt al bolilor anergizante; vaccinarea B.C.G.; asigurarea unor condiţii bune de viaţă, de locuit, de igienă; alimentaţie raţională.

Tratamentul curativ este igienic, dietetic, medicamentos, cu agenţi fizici şi chirurgical.

Igienic: repausul la pat se recomandă până la reabsorbţia ascitei şi în tot cursul semnelor de evolutivitate: stare generală alterată, febră, V.S.H. crescută. Activitatea va fi reluată progresiv, în timp îndelungat; camera va fi aerisită permanent; cura climaterică este indicată.

Dieta în fazele acute (febra) constă în alimentaţie uşoară; ulterior, un regim bine echilibrat caloric (3 500 cal.), bogat în proteine.

Tratamentul etiologic prevede chimioterapia şi antibioterapia tuberculostatică. Streptomicina, Izoniazida (H.I.N.) şi PAS sunt medicamente de bază. Se asociază 2 - 3 tuberculostatice. În cazuri de rezistenţă la acest tratament se mai pot folosi şi alte tuberculostatice: Rifampicin, Tebemicin, Fintozid, Nizotin (Amidazin), Viomicină, Tiocarlid, Etambutol.

Tratamentul patogenic se realizează prin administrarea cortizonicelor în doze antiinflamatorii: Prednison 40 - 60 mg/zi, scăzând progresiv până la 15 - 20 mg/zi, doză care se menţine încă 10 - 15 zile după resorbţia exsudatului sau după trecerea episodului evolutiv.

Tratamentul simptomatic şi adjuvant se face cu analgezice, antiemetice, laxative în caz de constipaţie, pansamente în caz de diaree; vitaminele C, A, D, complex B, calciu, anabolizante: Naposim, Clortestosteron (Steranabol), Madiol, Nerobolil.

Fizioterapia se recomandă numai în absenţa leziunilor pulmonare. Se folosesc helioterapia (la mare, la munte şi chiar la câmpie) şi actinoterapia locală abdominală, în doze progresive.

Tratamentul chirurgical are o indicaţie de necesitate în formele cu ocluzie sau fistule.

9. BOLILE APARATULUI URINAR

9.1. Noțiuni de anatomie

Aparatul urinar este alcătuit din cei doi rinichi și din căile evacuatoare ale urinii: calice, bazinele, uretere, vezica urinară și uretra. Rinichii, organele secretoare ale urinii, au formă de boabe de fasole și sunt situați de o parte și de alta a coloanei lombare. Fiecare rinichi, înconjurat de un strat celulo-adipos și învelit de o capsulă fibroasă inextensibilă, este situat în loja renală. Rinichii au o margine externă convexă, o margine internă concavă și doi poli: unul superior și altul inferior. Pe partea concavă se află hilul renal, alcătuit din artera și vena renală, limfaticele, nervii, joncțiunea uretero-bazinetală. Rinichiul drept este ceva mai jos situat decât cel stâng. Loja renală este limitată în sus de diafragm, în spate de ultimele două coaste și dedesubtul lor de mușchii și aponevrozele lombare, iar înainte, de viscerele abdominale. Situarea lombo-abdominală a rinichiului explică de ce durerile renale pot fi resimțite lombar, abdominal sau pelvian, de ce tumorile renale se evidențiază ca o masă abdominală și de ce flegmoanele perinefretice cu evoluție superioară îmbracă simptomatologie toracică. Unitatea anatomică și fiziologică a rinichiului este *nefronul*, alcătuit din glomerul (polul vascular) și tubul urinifer (polul urinar). Numărul nefronilor din cei doi rinichi se evaluează la 2 milioane. Glomerulul - primul element al nefronului - este alcătuit dintr-un ghem de capilare care rezultă din ramificațiile unei arteriole aferente, provenită din artera renală. Capilarele se reunesc apoi și formează o arteriolă eferentă, care se capilarizează din nou în jurul primei porțiuni a tubului urinifer. Tubul urinifer - al doilea element al nefronului - se prezintă sub forma unui canal lung de 50 mm, format din următoarele segmente: capsula Bowman, tubul contort proximal, ansa Henle, tubul contort distal și tubii colectori. Capsula Bowman are forma unei cupe care înconjură glomerulul și este alcătuit din două foițe. Capsula Bowman, împreună cu glomerulul pe care-l conține, poartă numele de corpuscul Malpighi. Din tubii contorți distali, prin canalele colectoare și canalele comune care se deschid în papilele renale, urina formată trece în calice și de aici în bazinet. Legătura bazinetelor cu vezica urinară - organ dotat cu o musculatură puternică și situat în pelvis, înapoia pubisului - este realizată prin cele două uretere. Traiectul abdomino-pelvian al ureterelor explică posibilitatea compresiunii acestora de către fibroame, chisturi ovariene sau cancere recto-sigmoidiene. Uretra - canalul excretor al vezicii - are la femeie un traiect foarte scurt, spre deosebire de bărbat, la care traiectul este lung și traversează prostata, de unde posibilitatea compresiunii uretrale de către un adenom sau cancer de prostată, cu răsunet asupra întregului arbore urinar.

9.2. Noțiuni de fiziologie

Rinichiul este un organ de importanță vitală și are numeroase funcții, dintre care funcția principală constă în formarea urinei. Prin aceasta se asigură epurarea

(curățirea) organismului de substanțe toxice. Formarea urinei se datorează unui mecanism complex de filtrare la nivelul glomerulilor și de reabsorbție și secreție la nivelul tubilor. Prin filtrarea glomerulară se formează urina primitivă (150 l urină primitivă/24 de ore, din filtrarea a 1 500 l plasmă). Urina primitivă (filtratul glomerular) are compoziția plasmei, dar fără proteine, lipide și elemente figurate. Conține deci apă, glucoză, uree, acid uric și toți electroliții sângelui. În faza următoare, la nivelul tubilor, care reabsorb cea mai mare parte a filtratului glomerular, se formează urina definitivă. Totuși la acest nivel se face o selectare: tubii reabsorb total sau în mare cantitate substanțele utile și în cantitate mică, pe cele toxice. Substanțele utile sunt substanțe cu prag, care sunt eliminate prin urină numai când concentrația lor sanguină a depășit limitele fiziologice (apa, glucoza, NaCl, bicarbonații etc.). Substanțele toxice sunt substanțe fără prag, eliminarea lor urinară făcându-se imediat ce apar în sânge. Apa este reabsorbită în proporție de 99%, glucoza în întregime (condiția este ca în sânge să existe mai puțin de 1,60 g glucoză ‰); sărurile și în particular clorura de sodiu, în proporție variabilă (98 - 99%). Substanțele toxice nu sunt reabsorbite decât în proporție mult mai mică (33% uree, 75% acid uric). În afara procesului de reabsorbție, rinichiul are și proprietăți secretorii, putând elimina și chiar secreta unele substanțe, ca amoniacul, cu rol foarte important în echilibrul acido-bazic. Deci, procesul de formare a urinii cuprinde o *fază glomerulară*, în care prin filtrare se formează urina inițială (primitivă) și o *fază tubulară*, în care prin reabsorbție și secreție se formează urina definitivă. Caracterul de urină definitivă este dobândit de tubii distali prin procesul de concentrare, sub influența hormonului retrohipofizar. După cantitatea de apă pe care o are la dispoziție, rinichiul elimină unele substanțe într-o cantitate mai mare sau mai mică de apă, rezultând o urină cu densitate variabilă. Urina formată permanent - diureza (1,5 - 2,5 ml/min.) - se depozitează în vezica urinară, de unde când se acumulează o anumită cantitate (250 - 300 ml), se declanșează reflex *micțiunea* - deschiderea sfincterului vezical și golirea vezicii. Micțiunea este un act conștient, deschiderea și închiderea sfincterului vezical putând fi comandate voluntar. În afară de funcția excretorie (formarea și eliminarea urinei), rinichiul are un rol predominant în menținerea echilibrului acido-bazic, prin eliminarea de acizi și cruțarea bazelor, menținând pH-ul la cca 7,35. Rinichii mai asigură constanța presiunii osmotice a plasmei eliminând sau reținând, după caz, apa și diferiți electroliți. Secretă unele substanțe ca renina, cu rol în menținerea constantă a tensiunii arteriale, elimină unele medicamente, substanțe toxice etc. În concluzie, rinichii îndeplinesc în organism trei funcții de bază: *funcția de epurație sanguină*, *funcția de menținere a echilibrului osmotic* și *funcția de menținere a echilibrului acido-bazic*. Alterarea acestor funcții conduce la apariția sindromului de insuficiență renală, urmată uneori de instalarea comei uremice.

9.3. Noțiuni de semiologie

9.3.1. Anamneza

Numeroși agenți toxici, infecțioși sau alergici pot afecta rinichiul, deteriorându-i funcțiile. Iată de ce anamneza ocupă un rol important în patologia renală, evidențiind diferiți factori și agenți care pot favoriza sau produce leziuni renale. Oboseala și subalimentația, frigul și umiditatea favorizează adesea diferite boli renale. Șocul și traumatismele cu zdrobiri de țesuturi pot realiza chiar grave leziuni renale, în special tubulare. Unele substanțe toxice (plumbul, fosforul, mercurul) sau medicamente (sulfamidele, penicilinele), prin mecanisme toxice sau toxico-alergice, pot acționa asupra întregului nefron, cu precădere asupra tubilor, realizând tubulonefroze grave. Graviditatea favorizează infecții urinare sau poate chiar duce la apariția "nefropatiei de sarcină". Bolile altor aparate sau organe au deseori un răsunet renal. De exemplu, endocardita lentă, hipertensiunea arterială și ateroscleroza interesează frecvent și rinichiul. Adenomul de prostată, stricturile uretrale, litiaza reno-uretrală favorizează staza și infecția renală. Dar cel mai însemnat rol în etiologia bolilor renale bilaterale îl au infecția streptococică a căilor aeriene superioare și infecția de focar. Iată de ce diagnosticul și tratamentul corect al anginelor și amigdalitelor, granuloamelor dentare, reumatismului acut, sinuzitelor etc., nu constă numai în suprimarea unor suferințe, ci și în prevenirea unor boli grave și adeseori irecuperabile (glomerulonefrita acută etc.).

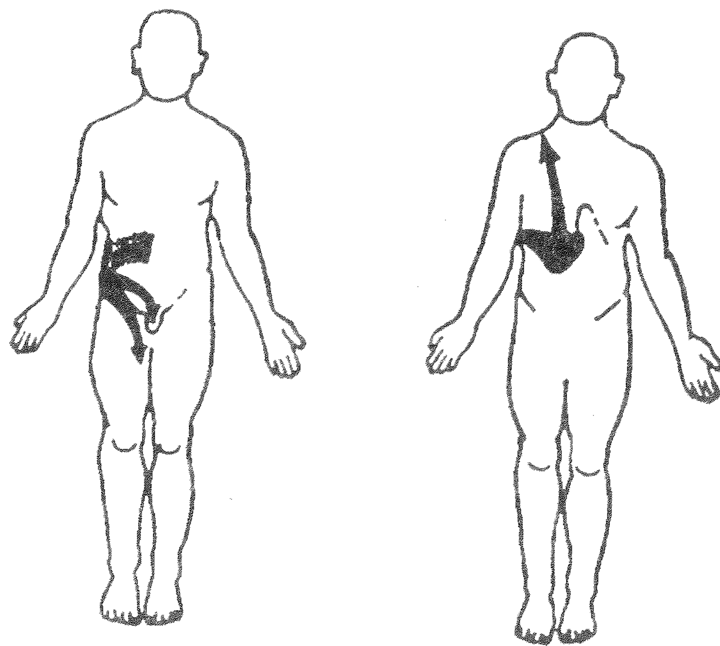


Fig. 1 - Sediul și iradierea durerii în colica nefretică (a) și în colica hepatică (b) (după Bariéty)

9.3.2. Simptome funcționale

Cele mai revelatoare simptome funcționale pentru afectarea aparatului renal sunt: durerea, tulburările de micțiune, tulburările în emisiunea urinii, piuria și hematuria.

Durerea (fig. 60) în regiunea lombară, apărută spontan, cu sediul unilateral sau bilateral, reprezintă deseori simptomul de debut al unei afecțiuni renale.

Dacă durerea iradiază spre partea antero-inferioară a abdomenului, urmând traiectul ureterului, spre regiunile genitale externe și coapsa internă respectivă, supoziția capătă și mai mult temei.

- Durerea lombară, spontană, unilaterală, de intensitate redusă (surdă), sugerează o ptoză renală, litiază renală latentă, o pielonefrită, o tuberculoză sau cancer renal.

- Durerea lombară bilaterală, cu caracter surd sau de tracțiune, apare în glomerulonefritele acute și cronice, în sclerozele renale etc.

- Când durerea atinge o mare intensitate, este unilaterală și apare în crize paroxistice și când debutează în regiunea lombară și iradiază pe traiectul ureterului spre fosa iliacă, regiunea inghinală, organele genitale și fața internă a coapsei respective poartă denumirea de *colică renală* sau *nefretică*. Durerea este atroce, permanentă, cu intensificări paroxistice și are caracter de sfâșiere, arsură, înțepătură sau greutate. Bolnavul este agitat, caută - fără să reușească - o poziție de ușurare, are senzații imperioase de micțiune, dar nu reușește să urineze decât câteva picături de urină concentrată, conținând adesea sânge. Durerea poate difuza și în regiunea lombară opusă. În timpul colicii pot apărea și alte semne urinare (polakiurie, oligurie, tenesme vezicale) sau tulburări gastro-intestinale reflexe (grețuri, vărsături, meteorism, constipație). Uneori, colica apare fără o cauză anume, alteori este provocată de zdruncinături, abuzuri alimentare etc. Poate fi precedată de dureri lombare vagi, arsuri la micțiune sau hematurie, dar de obicei apare brutal, fără prodromuri și durează ore sau zile. Apare în litiaza renală (calcul care pătrunde în ureter), mai rar în hidronefroză, în cancerul sau tuberculoza renală.

Tulburări în emisiunea urinii: polakiurie, disurie, nicturie, retenție de urină și incontinență. Prin *polakiurie* se înțelege creșterea frecvenței micțiunilor, iar prin *disurie*, dificultatea sau durerea la micțiune. Aceste tulburări apar de obicei împreună. La bărbați, îndeosebi peste 60 de ani, prima cauză care trebuie cercetată este adenomul de prostată. Cistita este însă cea mai frecventă cauză. Tuberculoza este, de asemenea, deseori o cauză a cistitei; la fel și stricturile uretrale.

Nicturia desemnează situația în care bolnavul este obligat să se scoale noaptea pentru a urina. Normal, în timpul somnului nu apare necesitatea de a urina. Nicturia poate fi secundară afecțiunilor care provoacă disuria, polakiuria și poliuria, dar adeseori este un semn de insuficiență cardiacă sau scleroză renală.

Retenția de urină - adică imposibilitatea bolnavului de a-și goli vezica - poate fi completă, în care caz se produce distensia vezicii, care poate ajunge până la ombilic, bombând în hipogastru (*glob vezical*). Retenția este incompletă, când bolnavul, deși urinează, nu-și poate goli complet conținutul vezical, care se poate infecta rapid.

Retenția de urină apare în tumori ale prostatei, calculi sau stricturi uretrale și unele leziuni ale sistemului nervos, tabes, hemoragie cerebrală, paralizie generală, stări comatoase etc. *Incontinența de urină* este emisia involuntară de urină. Apare în special la copii. La adulți poate apărea în leziuni ale vezicii urinare, ale sistemului nervos central sau ale măduvei spinării.

Tulburările diurezei sunt tulburări ale volumului urinii. *Poliuria* este creșterea cantității de urină peste 2 l/24 de ore. Deoarece 88% din apa filtrată la nivelul glomerulului este reabsorbită de tubi, se înțelege că modificarea relativ slabă a acestei reabsorbții provoacă o creștere importantă a volumului urinii. Se întâlnește în stări fiziologice (absorbție exagerată de lichide), în diabetul insipid sau zaharat, în insuficiența cardiacă, în timpul regresiunii edemelor, când mari cantități de apă și sodiu sunt eliminate, la sfârșitul unor boli febrile (pneumonie, febră tifoidă etc.) și în bolile renale cronice, în stadiul de insuficiență renală. În insuficiența renală, poliuria este datorită, probabil, unui mecanism compensator, care permite eliminarea substanțelor toxice cu un volum mai mare de apă, din cauza pierderii funcției de concentrare a tubilor. *Oliguria* înseamnă scăderea cantității de urină. Apare după reducerea ingestiei de apă, transpirații abundente, febră, pierderi mari de lichide prin diaree sau vărsături. Oliguria patologică apare fie prin scăderea filtratului glomerular, în insuficiența cardiacă, în colapsul vascular, în colici renale, glomerulonefrite acute sau cronice, scleroze renale, fie prin creșterea reabsorbției tubulare: nefropatii tubulare (nefroza mercurială). *Anuria* este suprimarea secreției urinare. Nu trebuie confundată cu retenția de urină, în care sondajul vezical permite extragerea urinei. Apare în general datorită acelorași factori care produc oliguria, dar are o semnificație mai gravă.

Hematuria: termen care definește prezența sângelui în urină, care dobândește o culoare roșie-deschisă sau închisă. Numai hematuria macroscopică este un simptom funcțional urinar, deoarece există și hematurii decelabile numai prin metode de laborator (hematurii microscopice). Proveniența hematuriei se stabilește prin proba celor trei pahare (fig. 61). Bolnavul urinează succesiv în trei pahare conice: câteva

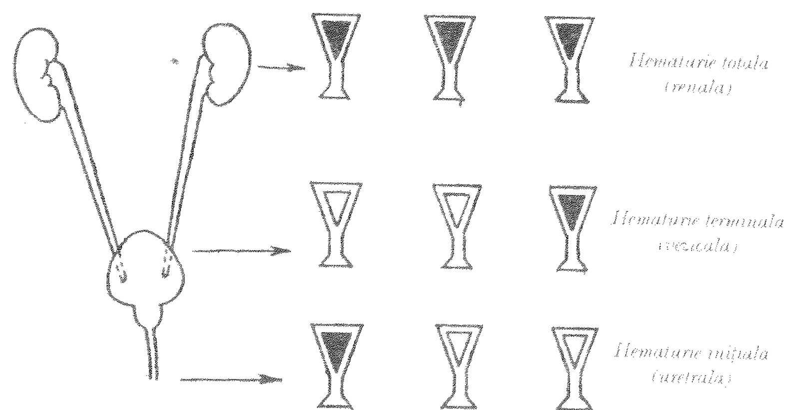


Fig. 2 - Proba celor trei pahare (după Martinet)

picături în primul pahar, partea cea mai abundentă a micțiunii în al doilea pahar și ultimele picături în al treilea. Dacă hematuria apare numai în primul pahar (*inițială*) înseamnă că este de origine uretrală, dacă apare numai în ultimul (*terminală*), este vezicală, iar dacă apare în toate cele trei pahare (*totală*) este de origine renală. În fapt, această distincție este sechematică, deoarece orice hematurie abundentă este totală. Hematuria poate fi deci de natură renală (litiază, tuberculoză, cancer, glomerulonefrite), vezicală (litiază, tumori, tuberculoză), prostatică (adenom, cancer), uretrală (uretrite, traumatisme) sau generală (sindroame hemoragice etc.).

Piuria - adică prezența puroiului în urină - se traduce macroscopic printr-un aspect tulbure al urinilor, dar nu poate fi afirmată decât prin examenul microscopic, care evidențiază prezența unor leucocite polinucleare mai mult sau mai puțin alterate. Piuria este totdeauna datorită unei leziuni a aparatului urinar. Și aici se poate recurge la proba celor trei pahare pentru a preciza originea piuriei.

9.3.3. Semne fizice

Examenul obiectiv al aparatului urinar se face în ordinea clasică.

Inspecția generală oferă importante date diagnostice. De exemplu, poziția "în cocoș de pușcă" (în decubit lateral de partea bolnavă) este luată de bolnavii cu colică nefritică, pentru ușurarea durerii. Paloarea tegumentelor se întâlnește la bolnavii cu insuficiență renală cronică (uremie). Dar semnul cel mai important este *edemul*, care traduce o hiperhidratare extracelulară. Uneori este discret (decelabil numai prin creșterea bolnavului în greutate), alteori considerabil, antrenând infiltrația țesutului celular subcutanat din întreg organismul și colecții lichidiene în toate seroasele (pleură, pericard, peritoneu). Aceasta este edemul generalizat sau anasarca. Edemul renal este alb, nedureros, moale (păstrând amprenta degetului la apăsare), cu pielea lucioasă. Debutează la pleoape, față și maleole, la început vizibil numai dimineața, pentru ca în restul zilei să nu se mai observe. Cu timpul, cuprinde fața dorsală a mâinilor. La bolnavii care stau la pat ocupă părțile declive: regiunea lombo-sacrată și fața internă a coapselor. Se spune, în general, că edemele renale și hepatice sunt moi, în timp ce edemele cardiace sunt ferme. În realitate, edemele de apariție recentă sunt toate mai mult sau mai puțin moi, dar cu timpul indiferent de etiologie, devin ferme și dureroase. Într-un stadiu tardiv, edemul renal se generalizează, interesând și seroasele (anasarcă) și uneori și viscerale. Edemul renal apare în glomerulonefrita acută și cronică și în sindroamele nefrotice, fiind datorate retenției exagerate de sodiu și apă, prin diminuarea filtrării glomerulare și creșterea reabsorbției tubulare. În sindroamele nefrotice scăderea proteinelor plasmatice joacă un rol foarte important. Edemele renale trebuie deosebite de celelalte edeme. Edemele cardiace apar întotdeauna în părțile declive, la început sunt intermitente (dispar la repaus), apoi permanente. Sunt simetrice și inițial moi, albe sau violacee, iar mai târziu ferme, dure, uneori dureroase. Se datorează retenției de sodiu și apă, creșterii presiunii hidrostatice și permeabilității capilare. Semnele cardiopatiei de bază și ale insuficienței cardiace precizează diagnosticul. Edemele hepatice sunt asemănătoare edemelor renale și cardiace. Diagnosticul se impune în prezența unei afecțiuni hepatice evidente (ciroză). Alteori,

edemul poate fi prima manifestare a unei hepatite. De aici, obligaţia ca în faţa unui bolnav care nu prezintă nici insuficienţă cardiacă, nici o afecţiune renală, să se caute originea hepatică a edemului, nu numai prin mijloace clinice, dar şi de laborator. La aceşti bolnavi, edemele se datorează retenţiei de sodiu, scăderii proteinelor plasmatice, creşterii permeabilităţii capilare. Edemele de carenţă apar în perioadele de restricţii alimentare şi sunt provocate de scăderea proteinelor plasmatice. Edemele alergice apar prin creşterea permeabilităţii capilare, sunt trecătoare şi nedureroase şi se întâlnesc în boala serului, urticarie, edemul Quincke. Edemele mai pot apărea în tulburări venoase (tromboflebite şi varice), în inflamaţii şi în obstrucţii limfatice. Inspecţia locală poate constata bombarea regiunii lombare în tumori renale şi hidronefroză sau bombarea regiunii suprapubiene în caz de retenţie de urină cu glob vezical. Informaţii importante se obţin prin palpare, prin această manevră putându-se aprecia ptoza renală (coborârea rinichiului - mai frecvent dreptul - care poate ajunge cu polul inferior până în fosa iliacă), creşterea volumului rinichiului (cancer renal, rinichi polichistic, hidronefroză) şi prezenţa punctelor dureroase. O manevră preţioasă este percutarea regiunilor lombare cu vârful degetelor sau cu marginea cubitală a mâinii (semnul Giordano), care declanşează dureri vii în caz de litiază renală, pielonefrite, glomerulonefrită acută. Dintre celelalte aparate şi sisteme, examenul aparatului cardiovascular este deosebit de preţios, pe de o parte datorită interesării rinichiului în numeroase afecţiuni cardiovasculare (endocardită lentă, hipertensiune arterială), pe de altă parte datorită interesării cordului în unele boli renale (glomerulonefrite). Un examen indispensabil în bolile renale este tuşeul rectal. Acesta permite depistarea unui obstacol în micul bazin: la bărbat, prostata; la femeie o tumoare pelviană; la ambele sexe, un calcul inclavat în partea terminală a unui ureter.

9.3.4. Examene complementare

Examenul urinei este un gest medical elementar, care permite, adesea, stabilirea diagnosticului. Recoltarea trebuie să înceapă la orele 8 dimineaţa; prima micţiune se aruncă, celelalte se colectează într-un vas curat, acoperit şi păstrat la rece. Ultima urină trebuie emisă în ziua următoare, tot la 8 dimineaţa, fiind colectată într-un vas separat. Pentru examenul sumar de urină se recoltează prima urină de dimineaţă şi se aduce la laborator într-un vas curat. La femei este necesară o prealabilă toaletă vulvo-vaginală şi prima urină se aruncă. În mod curent nu se fac examene de urină în timpul fluxului menstrual. Pentru a împiedica procesele de fermentaţie, se pun în vasul de colectare câteva picături de timol. Urina este o soluţie apoasă de substanţe organice (uree, acid uric, creatinină etc.) şi substanţe anorganice (cloruri, sodiu, potasiu, calciu etc.). Volumul urinei în 24 de ore atinge în medie 1 500 ml, putând varia în raport cu lichidele ingerate şi cu pierderile de apă pe alte căi (diaree, vărsături, transpiraţii). În stare normală, urina este limpede, transparentă, colorată în galben deschis până la galben-roşcat. Poate deveni tulbure când conţine puroi, sânge, mucus, albumină sau în cazul eliminării sporite de săruri (acid uric, uraţi, fosfaţi). Culoarea devine de un roşu-intens în hematurii sau hemoglobinurii şi de un brun-închis în ictere. În insuficienţa renală cronică, urinele sunt clare şi decolorate, chiar dacă există oligurie. Mirosul urinelor normale este fad sau uşor aromatic. În diabet au un miros de mere acre; în infecţii cu germeni microbieni anaerobi, putrid; în pielonefrita colibaciliară şi staza urinară, amoniacal. Normal, reacţia este acidă, pH-ul variind între 5,8 şi 7,8, iar densitatea spontană a urinii variază între 1015 - 1022, limitele maxime situându-se între 1001 - 1035. Cu cât volumul urinei este mai mic (oligurie), cu atât densitatea este mai mare şi invers, cu cât volumul este mai mare (poliurie), cu atât densitatea este mai mică. În bolile renale care alterează funcţiile renale, densitatea scade. În glomerulonefrita cronică, în pielonefrita cronică şi în fazele finale ale unor boli renale însoţite de scleroză renală, densitatea urinei se fixează în mai multe eşantioane în jurul a 1010 (densitate asemănătoare plasmei) sau este inferioară acestei cifre. Fixarea densităţii la 1010 se numeşte *izostenurie*. O stare premergătoare este *hipostenuria* - scăderea densităţii faţă de normal -, caracterizată prin pierderea funcţiei de concentrare. În stare normală, urinele nu conţin albumină, puroi, glucoză, pigmenţi biliari. *Proteinuria* (albuminuria) înseamnă prezenţa proteinelor în urină şi se întâlneşte în glomerulonefrite, sindroame nefrotice, infecţii pielorenale, tuberculoza renală. De obicei, proteinuria este de 1 - 5 g/l, dar uneori (diferite nefroze) poate ajunge la sau depăşi 40 g/l. Se pune în evidenţă fierbând urina, acidifiată în prealabil cu acid acetic, sau prin reacţii speciale (cu acid azotic sau acid sulfosalicilic). În caz de proteinurie apare fie un precipitat, fie un disc alburiu. Mai recent se foloseşte proba rapidă cu o hârtie-test impregnată cu un indicator, care în contact cu proteinele din urină, îşi schimbă culoarea. Pentru dozarea proteinelor din urină se întrebuinţează în mod curent albuminometrul Esbach. *Glicozuria* - adică prezenţa glucozei în urină - este semn clasic al diabetului zaharat, şi apare când glucoza din sânge atinge 1,40 - 1,80 g% (*hiperglicemie*), depăşind capacitatea de reabsorbţie a glucozei în tubii uriniferi. Se pune în evidenţă cu ajutorul licorii Fehling sau folosind o hârtie-test, impregnată cu un indicator. În afara proteinelor şi a glucozei, în urină pot apărea şi alte elemente patologice: *acetonă* (diabet zaharat cu acidoză), *lipide* (nefroză lipoidică), *pigmenţi* şi *săruri biliare* (icter mecanic), *hemoglobină* (malarie gravă, transfuzii incompatibile, intoxicaţii cu ciuperci). Examenul urinei trebuie completat cu studiul *sedimentului urinar* la microscop. În acest scop, după centrifugarea urinei într-o eprubetă specială, se examinează la microscop, între lamă şi lamelă, o picătură din depozitul format. În stare normală, sedimentul conţine pe un câmp microscopic 1 - 2 hematii, 1 - 2 leucocite şi rare celule epiteliale. În stare patologică pot apărea numeroase hematii, leucocite, cilindri, cristale. Hematuria poate fi macroscopică, dacă se recunoaşte cu ochiul liber, sau microscopică. Numărătoarea hematiilor, leucocitelor şi a celulelor epiteliale se face după metoda Addis, care raportează numărul elementelor la timp, sau după metoda Stanssfeld, care raportează elementele la volum (un milimetru cub). *Leucocitele* au valoare în sediment când sunt în număr mare, căci indică o inflamaţie la nivelul aparatului urinar (nefropatii, pielonefrite etc.). Ele sunt foarte numeroase în caz de piurie (pielonefrite, pielite, cistite, tuberculoză renală). În pielonefrita cronică apar leucocite alterate (mărite de volum, cu granulaţii specifice), numite *celule Sternheimer*. *Celulele epiteliale* au semnificaţie patologică tot când sunt numeroase.

Celulele epiteliale cu incluzii birefringente (esteri de colesterol) sunt patognomonice pentru sindromul nefrotic. *Cilindrii urinari* sunt elemente de formă cilindrică, formate în interiorul tubilor renali. Se disting cilindri *hialini*, alcătuiți din albumină coagulată, cilindri *granuloşi*, formați din elemente celulare degenerate şi albumină coagulată, cilindri *epiteliali*, rezultați din descuamarea celulelor tubilor uriniferi, cilindri *hematici* (hematii), *leucocitari* (leucocite) etc. Semnificația cea mai gravă o are prezența cilindrilor epiteliali şi a celor granuloşi. Cilindrii hialini, hematici şi leucocitari au aceeaşi semnificație ca proteinuria, hematuria şi leucocituria. Cristalele reprezintă eliminarea diferitelor săruri prin urină (cristale de acid uric, urați, fosfați, oxalați). Pentru examene bacteriologice, urina se recoltează prin urocultură. În acest scop se face toaleta glandului cu apă şi săpun, apoi se dezinfectează cu un tampon cu alcool şi se şterge marginea meatului. (La femei, se recoltează după o prealabilă toaletă a vulvei). Se recoltează într-o eprubetă sterilă, după eliminarea primului jet de urină. La a doua micțiune, urina se recoltează din zbor, din mijlocul jetului urinar, direct în vasul steril cu gura largă. Recoltarea prin puncție suprapubiană este ideală, dar rămâne o metodă de excepție. Recoltarea prin sondaj vezical este periculoasă, fiind una dintre cele mai frecvente cauze de infecție urinară. Pentru cercetarea bacilului Koch se strânge urina din 24 de ore într-un vas curat şi se procedează fie la examenul frotiului obținut din sediment şi colorat cu reactivul Ziehl-Neelsen, fie la cultura pe medii speciale. Adeseori, pentru precizarea diagnosticului este necesară inocularea la cobai.

9.3.5. Explorări funcționale

Rinichiul este un organ de importanță vitală, intervenind prin funcțiile sale în menținerea homeostazei organismului. Datorită mecanismelor compensatoare de care dispune, leziunile renale nu se exteriorizează, însă, totdeauna clinic. Explorările funcționale renale au rolul să evidențieze aceste leziuni în stadiile inițiale. În practică se folosesc probe care explorează diferite mecanisme funcționale izolate şi probe care explorează funcția renală în ansamblul ei.

Explorarea separată a diferitelor mecanisme funcționale utilizează fie probe de *clearance*, fie proba de diluție şi concentrare.

Clearance-ul sau coeficientul de epurare plasmatică al unei substanțe este cantitatea de plasmă în mililitri care, trecând prin rinichi, este curățată de această substanță, într-un minut. Prin această metodă se pot studia separat: filtrarea glomerulară, fluxul plasmatic renal, reabsorbția sau secreția tubulară. Filtratul glomerular se cercetează cu ajutorul unor substanțe (inulină, manitol, creatinină), eliminate numai prin filtrare glomerulară, fără a fi nici reabsorbite, nici secretate de tubi. Valoarea *clearance*-ului acestor substanțe exprimă valoarea filtratului glomerular, fiind de cca. 130 ml/min, ceea ce revine la aproximativ 180 l plasmă filtrată/24 de ore. În practică se foloseşte *clearance*-ul creatininei, determinarea sa fiind mai simplă. Scăderea sub 70 ml/min. indică o insuficiență renală uşoară. Scăderea sub 30 ml/min. înseamnă o insuficiență renală gravă. În general, scade în glomerulonefrite acute şi cronice, deci în leziunile glomerulare. Fluxul plasmatic renal este cantitatea de plasmă sanguină, exprimată în mililitri pe minut, care irigă parenchimul renal. Se

utilizează substanțe ca acidul paraaminohipuric sau diodrastul, care sunt complet eliminate din plasmă, în cursul unei singure treceri prin rinichi. *Clearance*-ul acestor substanțe este de 600 - 700 ml/min. Scade în şoc, insuficiența cardiacă, glomerulonefrite cronice, scleroze renale. Reabsorbția tubulară se cercetează cu ajutorul substanțelor reabsorbite la nivelul tubilor. În mod obişnuit se foloseşte glucoza, valorile normale fiind de 250 - 400 g (mg/min). Scade în tubulonefroze şi creşte în glomerulonefroze.

Explorarea mecanismelor de diluție şi concentrație se realizează în mod obişnuit cu ajutorul probei de diluție şi concentrație, imaginată de Volhard. Funcția de concentrare (economisirea apei) şi de diluție (economisirea electroliților) se desfăşoară la nivelul tubilor şi a canalelor colectoare. Se explorează deci funcția tubulară. Proba de diluție se începe dimineața pe nemâncate. La ora 7 bolnavul îşi goleşte vezica, apoi până la ora 7,30 ingeră 1,5 l ceai. De la 8 la 12 din jumătate în jumătate de oră, bolnavul stă în repaus la pat şi urinează în borcane diferite. La fiecare emisie se măsoară cantitatea şi densitatea urinei. Normal, în primele 2 ore se elimină jumătate din lichidul ingerat (750 ml), iar restul în următoarele 2 ore. Densitatea urinei trebuie să scadă la 1 001 - 1 003. Proba de concentrație se practică în continuare. La dejun şi seara se prescrie bolnavului un regim uscat: carne, ouă, brânză, pâine prăjită, şuncă. Urina se recoltează la fiecare 4 ore (la orele 16 - 20 - 24 - 4 - 8), în borcane separate. În mod normal, densitatea depăşeşte 1 028, putând urca până la 1035. Densitatea sub 1 025 indică semne de insuficiență renală moderată (hipostenurie). Când densitatea nu depăşeşte 1 010 - 1 011 (izostenurie), insuficiența renală este gravă. Proba de concentrație este mult mai utilă decât proba de diluție, deoarece este mai puțin influențată de factori extrarenali, iar funcția de concentrație este mai precoce alterată în cursul leziunilor renale. În insuficiența renală compensată, capacitatea de concentrare este mult mai scăzută, în timp ce capacitatea de diluție rămâne normală. În insuficiența renală gravă decompensată, şi diluția şi concentrația sunt pierdute. Proba de diluție este contraindicată în caz de insuficiență cardiacă, hipertensiune severă etc. Proba de concentrație trebuie evitată în insuficiențele renale avansate, cu hiperazotemie sau edeme.

Explorarea globală a funcțiilor renale se face cercetând substanțele azotate, funcția de osmoreglare, echilibrul acido-bazic, funcția de eliminare a coloranților. Aceste probe devin de obicei patologice când apare o insuficiență a mai multor funcții renale sau chiar globală, prin progresarea leziunilor.

- *Retenția substanțelor azotate* în sânge apare în majoritatea bolilor renale.

Valorile normale de acid uric sunt de 0,03 - 0,05 g ‰. Deci, hiperuricemia precoce este un semn de alarmă. Dar acidul uric creşte şi în unele afecțiuni extrarenale: gută, leucemie, pneumonie etc. Ureea are ca valori normale cifrele de 0,20 - 0,40 g‰. Între 0,40 şi 0,50 g‰ se consideră că este o azotemie de alarmă, iar valorile peste 0,50 g‰ (hiperazotemie) reprezintă un semn de insuficiență renală. Apare în glomerulonefrite acute şi cronice, scleroza renală, pielonefrite. Hiperazotemia poate fi datorată şi unor cauze extrarenale: regimuri bogate în proteine, regimuri

lipsite de sare sau eliminări mari de sare (vărsături, diaree, transpirații), insuficiență cardiacă cu oligurie, hemoragii etc. Creșterea creatininei peste valoarea normală de 1 mg%, caracterizează insuficiența renală, retenția fiind cu atât mai mare, cu cât gradul de afectare al funcției renale este mai important. Creatinina este un indice de apreciere al funcției renale mai prețios decât ureea.

- *Menținerea echilibrului osmotic*, prin eliminarea excesului de apă și săruri din organism, este o funcție de bază a organismului. Se știe că presiunea osmotică depinde de cantitatea elementelor dizolvate, rolul cel mai important (70 - 80%) deținându-l ionii de N^+, Cl^-, HCO_3. În menținerea echilibrului osmotic, deci a echilibrului hidro-electrolitic, rinichiul deține un rol de mare însemnătate. Se știe că apa totală din organism atinge 40 - 50 l, adică 50 - 70% din greutatea corpului, 35 l apă găsindu-se în sectorul celular și 14 l în sectorul extracelular, ultimul fiind alcătuit din sectorul intravascular (3 l) și cel interstițial (11 l). Între ingestia și excreția de apă trebuie să existe un echilibru. Apa provine din băuturi (circa 1 l/zi) și din alimente (tot circa 1 l). Apa este eliminată pe căile urinară (1 - 2 l/zi), cutanată și pulmonară (cam 800 ml) și prin scaune (100 ml). Retenția și eliminarea apei din organism sunt legate de electroliți. Între sectorul intra- și cel extracelular există importante schimbări de apă, în funcție de deplasarea electroliților. Și între sectorul vascular și cel interstițial există însemnate schimburi de apă. Aceste schimburi au loc la nivelul capilarelor. Presiunea osmotică (datorată proteinelor plasmatice) tinde să mențină apa în capilare; presiunea hidrostatică tinde să o facă să iasă. Tulburările metabolismului apei se însoțesc și de tulburări electrolitice. Electroliții sunt elemente care se disociază ușor în ioni. După încărcătura electrică se deosebesc *cationi* (cu sarcini pozitive) - sodiu, potasiu, calciu, magneziu - și *anioni* (cu sarcini negative) - clor, sulfați, fosfați, proteinați. Pentru clinică, cei mai importanți ioni sunt potasiul, sodiul și calciul. Potasiul este absorbit pe cale digestivă (3 - 4 g/zi) și este înmagazinat aproape în totalitate în celule. Insuficiența renală acută sau cronică, ca și insuficiența suprarenală acută, pot duce la creșterea potasiului în sânge (*hiperpotasemie*). Manifestările constau în astenie, confuzie, apatie, paralizii, semne electrocardiografice. *Hipopotasemia* se întâlnește în poliurii, vărsături și diaree. Se evidențiază prin manifestări electrocardiografice și dozarea potasiului în sânge. Sodiul - principalul electrolit care menține presiunea osmotică - se absoarbe pe cale digestivă sub formă de cloruri de sodiu (8 - 15 g/zi). Sodiul nu pătrunde în celule, găsindu-se îndeosebi în sectorul extracelular. Creșterea sodiului în sânge (*hipernatremia*) apare în insuficiența renală acută sau cronică, în insuficiența cardiacă, hepatică etc., principala manifestare fiind edemul. Deci, retenția de sodiu se însoțește și de retenție hidrică, cu alte cuvinte de hiperhidratare extracelulară. Scăderea sodiului în sânge apare în insuficiența suprarenală, diaree, vărsături sau transpirații abundente. Se însoțește totdeauna și de pierdere de apă, manifestările clinice fiind de deshidratare extracelulară.

- *Menținerea echilibrului acido-bazic* este o altă funcție de bază a rinichiului. În clinică, explorarea se face cercetând pH-ul urinar și aciditatea urinii, amoniacul urinar, rezerva alcalină și pH-ul sangvin. În condiții normale, rezerva alcalină este de 50 - 60 vol. CO_2%. În insuficiența renală, din cauza acidozei, rezerva alcalină poate scădea până la 20 vol. CO_2%.

- *Explorarea funcției de eliminare a coloranților* dă informații prețioase asupra funcției renale. Se injectează intravenos 1 mg fenolsulfonftaleină (PSP) și se recoltează urina la 15 - 30 - 60 - 120 de minute. În condiții normale se elimină în 15 minute cel puțin 25% din colorant, în 60 de minute 60%, iar în 120 de minute 70%. Valorile inferioare sunt patologice.

- *Explorarea izotopică a rinichilor* este o probă mai recentă prin care se apreciază valoarea funcțională a fiecărui rinichi în parte. Se folosește iod radioactiv. Puncția biopsie renală este o metodă de explorare anatomopatologică prin care se urmărește obținerea unui fragment de țesut renal, pentru a preciza substratul anatomic al unei nefropatii. Este contraindicată în diateze hemoragice, rinichi unic, hidronefroză etc. Tot pentru explorarea funcțiilor renale se folosesc tehnici instrumentale. Metoda curent întrebuințată este cistoscopia, constând în examinarea vezicii cu ajutorul unui cistoscop. Cistoscopia este adesea completată prin cromocistoscopie, care constă în injectarea unui colorant și observarea eliminării acestuia prin orificiile uretrale. Metodele instrumentale sunt indispensabile în bolile renale chirurgicale.

9.3.6. Explorarea radiologică

Explorarea radiologică a aparatului urinar reprezintă un examen indispensabil în unele boli renale. Se folosesc următoarele metode:

- *radiografia simplă* („pe gol") permite să se studieze poziția, forma, dimensiunile rinichiului, precum și prezența unor calculi radioopaci. Se efectuează după pregătirea prealabilă a bolnavului (clismă pentru eliminarea gazelor și a resturilor alimentare);

- *urografia* este o metodă care constă în efectuarea unor radiografii renale, prima „pe gol", iar celelalte la 10 - 20 - 30 de minute, după introducerea intravenoasă a unei substanțe de contrast pe bază de iod (Odiston). Pregătirea bolnavului constă în golirea intestinului de conținutul său (clismă) și într-o restricție de apă și alimente solide în timpul celor 12 ore care precedă examenul. Obligatoriu se testează sensibilitatea la iod. Urografia este o metodă foarte prețioasă, dând informații despre valoarea funcțională a rinichilor și despre modificările anatomice ale arborelui urinar. Când substanța de contrast iodată se introduce prin sondă ureterală, metoda se numește *pielografie ascendentă*. Pielografia dă informații asupra stării anatomice a căilor excretoare (ureter, bazinet, calice).

9.3.7. Tehnici de epurare extrarenală

Epurarea extrarenală protejează sau înlocuiește, temporar, funcția tubilor renali, în cazul insuficienței renale acute și protejează funcția întregului rinichi în unele cazuri de insuficiență renală cronică. Această tehnică se bazează pe principiul circulării unui volum de sânge extras de la bolnav, în contact cu membrane semipermeabile. Acestea permit trecerea electroliților, ureei și altor substanțe din sângele bolnavului în soluția folosită pentru epurare, conform legilor difuziunii osmotice. De aceea

tehnicile de epurare pot fi folosite și în alte boli: come hepatice, unele intoxicații accidentale, stări de hiperhidratare. În ultima eventualitate se extrage excesul de apă. În principal aceste tehnici sunt următoarele:

Hemodializa. Membrana semipermeabilă prin care se face epurarea, este o membrană de celofan. Aceasta vine în contact cu sângele bolnavului, într-un aparat denumit prin analogie "rinichi artificial". În recipientul (baia) acestuia, se introduce soluția electrolitică, cu concentrație cunoscută. De obicei ea conține Clor, Sodiu, Ion carbonic, Potasiu, Magneziu, Calciu și Glucoză. Concentrațiile diferă după scopul propus (extragerea de mai multă sau mai puțină apă). Mișcarea sângelui din organism în aparat și înapoi este asigurată de un sistem de pompe. Bolnavului i se denudează o venă și o arteră periferică (sau două vene) de obicei la plica cotului. Hemodializa, fiind o formă de circulație extracorporeală, se impune supravegherea atentă, în timpul efectuării ei, a tensiunii arteriale, a presiunii venoase și a activității electrice a cordului. Periodic se fac determinări electrolitice și de uree din sângele bolnavului, pentru a se putea aprecia eficiența. Cele mai frecvente accidente sunt: insuficiența ventriculară stângă (uneori edem pulmonar acut), hemoliză, accidente tromboembolice, creșterea tensiunii arteriale, hemoragii etc.

Dializa peritoneală. Se practică în caz de insuficiență cardiacă, când hemodializa este periculoasă. Dializa peritoneală este contraindicată la bolnavii cu peritonită sau la operații recente pe abdomen. Tehnica este greoaie, de lungă durată și cu risc de infecție crescut. De aceea se folosește rar. Soluțiile dializante sunt aceleași ca cele prezentate la hemodializă, dar se adaugă și un antibiotic, preferabil cu spectru larg și neagresiv pentru rinichi. Se introduce un trocar (cu mandrină), în cavitatea peritoneală, după anestezie cu xilină 1 %, în regiunea iliacă stângă. Se scoate mandrina și în locul ei se introduce în trocar un cateter, care se conectează la sistemul de perfuzie. Se introduc, aproximativ 2 l lichid dializant și după o oră se oprește perfuzia și se introduce simetric în fosa iliacă dreaptă, alt trocar, căruia de asemenea i se înlocuiește mandrina cu un cateter, care se conectează la un borcan de aspirație. Se extrage soluția introdusă prin stânga, prin cateterul din dreapta. Operația durează 10 ore sau mai mult.

Rolul asistentei medicale în îngrijirea bolnavilor cu afecțiuni renale este important și privește toate măsurile necesare pentru diagnostic și tratament. Bolnavii trebuie supravegheați permanent și orice semn nou-apărut (vărsături, diaree, hemoragii, convulsii) va fi semnalat medicului. O mare atenție trebuie acordată igienei: spălarea bolnavului, schimbarea rufăriei de corp și de pat, igiena cavității bucale, combaterea escarelor la bolnavii cu uremie. Nu trebuie să se uite că bolnavii cu afecțiuni grave renale sunt mai receptivi la infecții. Pulsul, T.A. și diureza vor fi urmărite zilnic și notate pe grafic, în foaia de temperatură. Asistenta medicală trebuie să se ocupe și de hidratarea bolnavilor, de evaluarea cantităților de lichide necesare organismului, bineînțeles la indicația medicului. În bolile renale, dietei îi revine un rol esențial. Iată de ce trebuie minuțios calculate și urmărite necesitățile calorice, cantitatea și felul alimentelor.

9.4 Clasificarea bolilor renale

1. Glomerulonefrite (difuză, acută și în focar) și sindromul nefrotic (asupra ultimului se va reveni);

2. Boli renale tubulare sau tubulo-interstițiale (pielonefrita - sau nefrita interstițială acută), nefrita interstițială cronică, nefropatii tubulare;

Sindrom	Indicii importante pentru diagnostic
Insuficiența renală acută sau rapid progresivă	Anurie, oligurie, scăderea recentă a ratei filtrării glomerulare
Nefrita acută	Hematurie, cilindri hematici, azotemie, oligurie, edeme, hipertensiune
Insuficiența renală cronică	Azotemie > 3 luni, uremie, simptome de osteodistrofie renală, rinichi mici, atrofici bilateral, cilindri mari în sedimentul urinar
Sindrom nefrotic	Proteinurie > 3,5 g/l Hipoalbuminemie, hiperlipidemie, lipidurie
Modificări renale asimptomatice	Hematurie, proteinurie (sub valorile de sindrom nefrotic), piurie sterilă, cilindri
Defecte ale tubilor renali	Tulburări electrolitice, poliurie, nicturie, simptome de osteodistrofie renală, rinichi mari, defecte de transport renal
Hipertensiune	Hipertensiune sistolică/diastolică (proteinuria, cilindri, azotemia, nu pot stabili diagnosticul)
Nefrolitiază	Antecedente de eliminare sau extragere de calculi, antecedente de calculi vizibili pe radiografie, colică renală
Obstrucția tractului urinar	Azotemie, oligurie, anurie, poliurie, nicturie, retenție urinară, încetinirea jetului urinar, prostată mare, rinichi mari, sensibilitate în flanc, volum rezidual mare

3. Nefropatii vasculare (acute și cronice);

4. Insuficiența renală acută și cronică. Mai există și alte nefropatii. Litiaza renală este o entitate aparte.

Definirea sindroamelor majore nefrologice

Cu decenii în urmă Wolhard și Fahr deosebeau trei grupe: nefrite, nefroze și scleroze renale. Au urmat numeroase clasificări.

9.5. Glomerulonefritele

Sunt nefropatii glomerulare, cu leziuni predominant inflamatorii ale capilarelor glomerulare. După aspectul clinic, se deosebesc forme acute, subacute și cronice, iar după întinderea leziunilor, forme difuze și în focar.

9.5.1. Glomerulonefrita în focar

Este o afecţiune renală glomerulară, care apare în cursul unor procese infecţionale, de obicei streptococice (endocardită bacteriană subacută, angine, erizipel, sinuzite), dar şi cu alţi germeni (stafilococ, pneumococ, virusuri etc.). Mai este numită şi nefrită intrainfecţioasă. Leziunile seamănă cu acelea din glomerulonefritea difuză, dar sunt limitate doar la unii glomeruli. Leziunile se pot datora fie toxinelor bacteriene, fie unui proces imuno-alergic.

Simptomatologia este dominată de semnele afecţiunii de bază, fiind caracterizată prin hematurii microscopice (rareori macroscopice), şi, uneori, prin albuminurie, cilindrurie şi dureri lombare. Absenţa edemelor, a hipertensiunii arteriale şi a semnelor de insuficienţă renală permite diferenţierea de glomerulonefrită difuză acută. În afară de tratamentul bolii cauzale prin antibioterapie masivă şi eradicarea focarelor de infecţie, se recomandă repaus la pat şi dietă cu reducerea proteinelor şi a sării.

9.5.2. Glomerulonefrita difuză acută

Este o afecţiune inflamatorie renală bilaterală, localizată la nivelul capilarelor glomerulare, de natură infecto-alergică şi caracterizată clinic prin edeme, hematurie şi hipertensiune arterială. Reprezintă reacţia imună a rinichilor la infecţia streptococică. Boala apare mai ales la copii şi adulţi tineri, cu predilecţie la sexul masculin. Se întâlneşte îndeosebi în lunile de toamnă şi de iarnă. Factorul etiologic cel mai important este infecţia streptococică (în special streptococul hemolitic din grupa A, tipul 12): angine, amigdalite, sinuzite, otite, infecţii dentare, scarlatină, erizipel. Excepţional, poate apărea după infecţii pneumococice sau stafilococice.

Patogenia este imunologică. Prin toxinele (antigenele) eliberate, streptococul hemolitic sensibilizează capilarele glomerulare, cu formare de anticorpi. Perioada de latenţă de 10 - 12 zile dintre angina streptococică şi apariţia glomerulonefritei pledează pentru o inflamaţie glomerulară cauzată de conflictul antigen-anticorp. Frigul şi umezeala favorizează boala.

Anatomie patologică: macroscopic, rinichii sunt normali sau puţin măriţi, palizi, cu mici puncte hemoragice; microscopic, se observă proliferarea celulelor endocapilare ale glomerulilor.

Clinic: debutul poate fi brutal, cu dureri lombare, cefalee, greţuri, febră şi frisoane, sau insidios, cu astenie, inapetenţă, paloare, subfebrilitate; apare după 10 - 12 zile de la infecţia streptococică. În scarlatină, glomerulonefrita apare în convalescenţă, între a 14-a şi a 21-a zi de boală. În perioada de stare, boala se manifestă prin prezenţa sindroamelor urinar, edematos (hidropigen), cardiovascular, eventual azotemic. Prezenţa lor nu este obligatorie, în general fiind obişnuite hematuria, edemul şi hipertensiunea arterială.

- Sindromul urinar, cel mai frecvent întâlnit, se caracterizează prin oligurie (200 - 500 ml/24 de ore), proteinurie moderată (2 - 5 g‰), hematurie microscopică, mai rar macroscopică (simptom cardinal), şi cilindrurie inconstantă.

- Sindromul edematos este prezent la majoritatea bolnavilor. Edemul este moale, palid şi interesează în primul rând faţa, cu deosebire pleoapele, constatându-se în

special dimineaţa. Uneori, se dezvoltă difuz: la faţă, maleole, gambe, coapse, părţile declive; nu rar apar edeme generalizate (anasarcă).

- Sindromul cardiovascular constă, de obicei, în creşterea tensiunii arteriale, interesând moderat tensiunea sistolică (180 - 200 mm Hg) şi mai sever pe cea diastolică (120 - 125 mm Hg).

- Sindromul azotemic se remarcă mai rar, numai în forme severe.

Examenele de laborator pun în evidenţă o creştere moderată a ureei şi creatininei sangvine, accelerarea marcată a V.S.H., scăderea filtratului glomerular şi a fluxului plasmatic renal şi creşterea titrului ASLO.

Complicaţiile cele mai frecvente sunt: insuficienţa cardiacă, edemul cerebral şi insuficienţa renală. Insuficienţa cardiacă este consecinţa hipertensiunii arteriale. Edemul cerebral sau pseudouremia eclampsică se manifestă prin cefalee, ameţeli, bradicardie, vărsături, oligurie severă sau anurie.

Evoluţie: vindecarea este cel mai obişnuit mod de evoluţie şi survine de obicei în 2 - 3 săptămâni, prin dispariţia principalelor simptome: edemul, hipertensiunea, hematuria. Alteori, vindecarea are loc după luni sau ani. Uneori, persistă ani de zile o discretă proteinurie sau hematurie microscopică. Într-un număr de cazuri, boala evoluează către o glomerulonefrită subacută. Tabloului clinic din glomerulonefrita acută i se adaugă semnele sindromului nefrotic: proteinurie masivă, hipoproteinemie, edeme accentuate, hipercolesterolemie. Sindromul de insuficienţă renală se instalează şi se dezvoltă rapid. La început apar hiperazotemie, acidoză şi alterarea capacităţii de concentraţie; ulterior, şi tulburări electrolitice (hiperpotasemie, hipocloremie). Bolnavul moare în câteva săptămâni sau luni în comă uremică. Evoluţia către cronicizare se întâlneşte, în unele cazuri, într-un ritm lent sau rapid, după primul sau după mai multe puseuri acute. Persistenţa hipertensiunii peste 6 săptămâni şi a hematuriei peste 4 - 6 luni sunt semne de cronicizare ale bolii. De obicei boala durează 7-10 zile (tratată corect). O proporţie mică dintre bolnavi decedează în faza acută. Ceilalţi progresează spre boala cronică.

Prognosticul este favorabil în majoritatea cazurilor şi depinde de forma clinică, de complicaţii şi tratament. Formele cu debut insidios şi cele întâlnite la adulţi dau un procent mai mare de cronicizări.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe apariţia edemului, a hematuriei şi ale hipertensiunii arteriale după o infecţie streptococică a căilor respiratorii superioare. Glomerulonefrita difuză acută trebuie diferenţiată de glomerulonefrita în focar, care apare în cursul unei infecţii şi în care lipsesc edemul şi hipertensiunea arterială, de glomerulonefrita cronică, care evoluează de mult timp şi în care semnele de insuficienţă renală sunt pronunţate, de sindromul nefrotic, care prezintă edeme şi proteinurie masivă, hipoproteinemie şi hipercolesterolemie, de pielonefrita cronică, în care există semne de infecţie urinară şi urocultura este pozitivă, de hipertensiunea arterială malignă, în care valorile tensionale sunt mai mari şi sindromul urinar mai discret.

Tratamentul preventiv constă în antibioterapia corectă a tuturor infecţiilor streptococice, în suprimarea focarelor de infecţie sub protecţie de antibiotice, în practicarea unor examene repetate ale urinei în săptămânile de după o infecţie streptococică a

căilor aeriene superioare, pentru diagnosticul precoce al unei eventuale glomerulonefrite.

Tratamentul curativ: repausul la pat este indispensabil până la dispariția edemelor, a hipertensiunii și a hematuriei. Unii autori recomandă repaus profilactic (3 săptămâni) în toate infecțiile cu streptococ beta-hemolitic grupa A, în timpul antibioterapiei. Activitatea va fi reluată progresiv. Dieta va fi adecvată formei clinice. Regimul va fi normocaloric (1 500 - 2 000 cal/zi), hiperglucidic, normolipidic și hipoproteic. Dacă există edeme, regimul va fi sărac în sare (fructe, legume, zahăr, orez, ulei, unt). Dacă ureea este crescută, se va reduce rația protidică la jumătate sau mai puțin (20 - 40 g/zi), recomandând bolnavului glucide și lipide, pentru ca rația alimentară să nu coboare sub 1 500 cal/zi. În caz de oligurie, rația hidrică va fi redusă. Restricția severă de lichide și alimente, cunoscută sub numele de *cură de sete și de foame* (2 - 3 zile), este indicată în cazul unei mari retenții de lichide, cu semne de edem cerebral sau de hipertensiune arterială și de apariție iminentă a insuficienței cardiace. Tratamentul medicamentos constă în administrare de Penicilină G (1 - 3 milioane u./zi, la interval de 6 ore), i.m., timp de 10 - 14 zile. Focarele de infecție vor fi asanate sub protecție de penicilină, la 6 - 8 săptămâni (până la 3 - 4 luni) de la debutul bolii, numai dacă starea generală este bună. În forma fără complicații nu se folosesc diuretice. În ultimul timp se recomandă Furosemidul (0,040 - 0,100 mg i.v.) pentru forțarea diurezei, în doză unică sau repetat, dacă răspunsul este favorabil (Furosemidul are efect și când filtratul glomerular este scăzut). Hipertensiunea arterială (când valorile sistolice depășesc 180 mm Hg) se tratează cu Hiposerpil, Hipopresol (2 - 4 comprimate/zi) sau Aldomet (0,75 - 1 g/zi). Insuficiența cardiacă stângă acută se combate cu tonicardice (Lanatosid C) și Furosemid (1 - 2 fiole, i.v., lent), glucoză hipertonică 30% (100 ml), barbiturice sau Cloralhidrat, iar la nevoie, hipotensive injectabile (Furosemid, Pentdiomid, Raunveril) și chiar puncție lombară decompresivă. Insuficiența renală acută se tratează obișnuit (vezi "Insuficiența renală acută").

9.5.3. Glomerulonefrita difuză cronică

Este o afecțiune renală bilaterală, consecință a unei glomerulonefrite care nu s-a vindecat după stadiul acut. Se caracterizează prin leziuni glomerulare, tubulare și vasculare și se manifestă clinic printr-o insuficiență renală progresivă și ireversibilă. În mod obișnuit, boala este urmarea unei glomerulonefrite acute care nu s-a vindecat. Se consideră că glomerulonefrita devine cronică după 6 - 8 săptămâni de evoluție a formei acute. În evoluția spre cronicizare joacă un rol persistența infecției de focar, autoagresiunea (anticorpi antirinichi), repetarea puseurilor acute. Există și cazuri cu etiologie necunoscută, în care lipsește, în antecedente, episodul de nefrită acută. Rinichii sunt mici, duri, cu suprafață neregulată. Microscopic, în forma vasculară, leziunile sunt inițial glomerulare, pentru ca mai târziu să apară scleroza glomerulului, modificări tubulare, vasculare și interstițiale. În forma nefrotică predomină leziunile degenerative ale membranei bazale. Clinic se deosebesc:

Stadiul latent sau *compensat*, care survine după episodul de glomerulonefrită acută și poate dura 10 - 20 de ani. În această perioadă, simptomele sunt discrete: hematurie microscopică, proteinurie ușoară, alterare a probelor funcționale, eventual reducerea capacității de concentrație. Uneori, apar puseuri acute, precedate de infecții streptococice. Fiecare acutizare alterează funcțiile renale și grăbește trecerea spre faza decompensată.

Stadiul manifest decompensat apare după o evoluție îndelungată și se caracterizează prin apariția semnelor de insuficiență renală, în decurs de ani sau decenii. Unii autori deosebesc **trei stadii**: *latent*, în care, intermitent, apar hematurie, cilindrurie sau proteinurie; *compensat*, în care explorările arată permanent tulburări, dar în care nu există retenție azotată; *decompensat*, cu retenție azotată. În general, boala este descoperită întâmplător, cu ocazia unui examen de rutină (examen de urină, măsurarea T.A.), sau tardiv, când apar fenomene de insuficiență renală. Adeseori, deși simptomatologia sugerează stadiul acut, în realitate este vorba despre un episod de acutizare a unei nefrite cronice. Se cunosc două forme clinice. Alți autori deosebesc aceste două forme: forma vasculară-hipertensivă și forma nefrotică.

1) *Forma vasculară-hipertensivă* este cea mai frecventă (80%). Evoluția este de obicei lungă, semnele de insuficiență renală apărând după zeci de ani. De cele mai multe ori, edemele lipsesc, iar semnele urinare sunt discrete: hematurie microscopică, proteinurie redusă. Hipertensiunea arterială, care este simptomul dominant, se instalează treptat, precedă creșterea azotemiei, și interesează atât tensiunea sistolică, dar mai ales, pe cea diastolică. La început, valurile tensionale sunt oscilante. Mai curând sau mai târziu apar complicații cardiovasculare (insuficiență cardiacă stângă sau globală) și modificări ale fundului de ochi. Cantitatea de urină este la început normală. Cu timpul apare o poliurie compensatoare, cu hipostenurie și apoi izostenurie. Retenția azotată este mult timp absentă, pentru ca mai târziu să apară hiperazotemia. Funcțiile renale se deteriorează paralel cu alterările anatomopatologice. *Clearance*-ul creatininei coboară progresiv, eliminarea PSP este întârziată, proba de concentrație dovedește incapacitatea rinichiului de a concentra. În cele din urmă, insuficiența renală duce la uremia terminală.

2) *Forma nefrotică* este mai rară (20%), evoluează mai rapid spre exitus (2 - 5 ani) și se caracterizează prin semnele unui sindrom nefrotic impur. Cu alte cuvinte, alături de edemele masive, de proteinuria severă, de hipoproteinemie, de hiperlipidemie, se constată și hiperazotemie, hematurie și hipertensiune arterială. Uneori, boala trece în forma vasculară și în acest caz proteinuria scade, iar evoluția se prelungește.

Evoluția este progresivă. După o glomerulonefrită acută inițială survine, de obicei, o fază îndelungată de latență (mai scurtă în forma nefrotică). Când semnele clinice devin evidente, boala intră în stadiul manifest, caracterizat prin insuficiență renală, la început compensată, mai târziu decompensată. Tabloul clinic final este de uremie. De obicei, boala evoluează în salturi, datorită puseurilor acute.

Prognosticul este în general rezervat. Este mai sever în forma nefrotică și mai bun în cea vasculară.

Diagnosticul pozitiv este ușor în formele tipice și se bazează pe semnele de suferință renală (hematurie, proteinurie, edeme, hipertensiune arterială), pe prezența

insuficienței renale, pe episodul acut din antecedente, pe evoluția cronică. Diagnosticul este mai dificil în perioada de latență, îndeosebi când în antecedente nu apare episodul de nefrită acută.

Diagnosticul diferențial se face cu glomerulonefrita în focar, glomerulonefrita difuză acută, forma nefrotică, pielonefrita cronică, hipertensiunea arterială etc. *Tratamentul profilactic* vizează tratamentul corect al glomerulonefritei acute, controale repetate după vindecare, asanarea infecțiilor de focar și antibioterapia tuturor infecțiilor streptococice. *Tratamentul curativ*: se vor evita eforturile fizice, surmenajul psihic, frigul și umezeala. Bolnavii vor rămâne în repaus la pat, timp de 10 - 12 ore pe zi, dintre care 7 - 8 ore de somn. În stadiul decompensat, reapusul este obligatoriu, bolnavul fiind incapabil să mai efectueze eforturi. Dieta este o componentă obligatorie a tratamentului, uneori cel mai important factor terapeutic. În stadiul latent se recomandă reducerea moderată a proteinelor la 30 - 40 g/zi și a clorurii de sodiu, pentru a evita creșterile tensionale și retenția de sare. Când ureea sanguină depășește 0,5 g‰, regimul hipoproteic este obligatoriu. În forma nefrotică, dieta va fi mai bogată în proteine (100 - 150 g/zi). Consumul de lichide va fi limitat în această formă. În general, când apar edeme sau când valorile tensionale cresc, este obligatorie dieta fără sare. Cantitatea de apă permisă este reglată, în general, de senzația de sete, deci de cantitatea de sare din alimentație, dar și de cantitatea de apă eliminată prin urină, vărsături etc. Dacă există hipertensiune sau edeme, nu se vor permite mai mult de 1 500 ml lichide/zi. Această cantitate este indispensabilă, deoarece bolnavii nu-și pot elimina substanțele de deșeu decât cu o cantitate mai mare de apă. Baza alimentației o constituie glucidele (dulciuri, făinoase, fructe, zarzavaturi) și lipidele (unt fără sare, untdelemn proaspăt). Tratamentul medicamentos este puțin eficace. În forma hipertensivă se combat valorile tensionale ridicate. Nu se va urmări o scădere tensională prea rapidă, din cauza riscului pe care-l prezintă diminuarea filtrării glomerulare, cu accentuarea azotemiei și precipitarea anuriei. Se utilizează, după caz, Hipopresol, Hipazin, Hiposerpil sau Aldomet (2 - 4 comprimate/zi), singure sau asociate. Edemele se combat cu tiazidice: Nefrix (2 - 3 comprimate/zi) sau la 2 zile și, în special, Furosemid, oral (1 - 3 comprimate/zi) sau i.v. (1 fiolă/zi) - diuretic de elecție - sau Acid etacrinic. În cazul creșterii ureei sangvine, se administrează anabolizante (Testosteron, Steranabol, Naposim, Madiol, Nerobolil). În forma nefrotică diureticele sunt indispensabile (Nefrix sau diuretice mercuriale - Mercurofilină, Salygran, Novurit), iar corticoterapia trebuie administrată cu prudență. În general în stadiul de insuficiență renală se administrează Persantin în asociere cu Heparină sau Phenindionum.

9.6. Sindromul nefrotic

Este un aspect clinico-funcțional, care apare în unele boli renale sau generale și se caracterizează clinic prin edeme mari, uneori generalizate, proteinurie variabilă ca intensitate, hipoproteinemie sub 60 g/l, hiposerinemie, hiperlipemie, hipercolesterolemie, iar anatomopatologic, prin leziuni degenerative ale membranei bazale glomerulare. Din punct de vedere etiologic, se deosebesc: *sindroame nefrotice primitive* (2/3 din cazuri), în care cauza primară este necunoscută (aici este cuprinsă și nefroza lipoidică), și *sindroame nefrotice secundare*, în care se recunoaște o etiologie precisă: diabetul, amiloidoza, lupusul eritematos diseminat, nefropatia gravidică, glomerulonefrita și diferite leziuni renale de natură infecțioasă, toxică, alergică. Unii autori disting, după simptomatologie, *un sindrom nefrotic pur*, caracterizat prin edeme, proteinurie, hipoproteinemie și hiperlipidemie, și un *sindrom nefrotic impur*, care pe lângă simptomele menționate, prezintă hematurie, hipertensiune arterială, hiperazotemie. Acest tip corespunde, în mare parte, formelor secundare.

Patogenie: alterarea membranei bazale glomerulare duce la permeabilitate crescută pentru proteine. Consecința proteinuriei este scăderea proteinelor plasmatice - hipoproteinemie -, care, prin scăderea presiunii oncotice, produce edemul. Prin agravarea alterărilor glomerulare care apar în formele secundare (impure), se dezvoltă progresiv semnele insuficienței renale. Leziunea comună este alterarea membranei bazale a glomerulilor (probabil de natură imunologică), care devine extrem de poroasă și permeabilă.

Simptomatologia sindromului nefrotic primitiv (pur) în perioada evolutivă se bazează pe:

Semne clinice: edemul - major, dar nu obligatoriu - este alb, moale și nedureros, localizat în regiunile declive și la față. Uneori, este însoțit de revărsate seroase (pleurale, peritoneale, pericardice) sau viscerale.

Semne urinare: oligurie pronunțată (sub 500 ml/zi), proteinurie de 5 - 10 g/zi (uneori 20 - 50 g), cu predominanța serinelor și lipidurie. Densitatea este de 1 030 - 1 040, cât timp funcția renală este normală. Urinele sunt spumoase, închise la culoare, uneori lactescente. În sediment se găsesc cilindri hialini, granuloși și corpi birefringenți. Absența hematuriei indică neseveritatea leziunii; leucocituria și bacteriuria arată suprainfecție urinară.

Semnele umorale constau în hipoproteinemie - al doilea semn major după proteinurie (sub 60‰; uneori 30 - 40‰) - cu hiposerinemie sub 30‰ - al treilea semn major -, α_2-globulinele crescute și g-globulinele scăzute. La acest tablou se adaugă hiperlipidemia, hipercolesterolemia, fibrinogenul și V.S.H. crescute.

Evoluția și prognosticul depind de afecțiunea cauzală: favorabile în formele primitive și severe în celelalte.

Complicațiile cele mai frecvente sunt accidentele infecțioase (mai rare de la introducerea antibioticelor), trombozele venoase, uremia, tulburările electrolitice.

Forme clinice:

Nefroza lipoidică, afecțiune care apare la copii, rareori peste 10 ani, de etiologie necunoscută. Potrivit concepției actuale este considerată a fi o boală imunologică. Semnele clinice aparțin sindromului nefrotic pur. Insuficiența renală apare foarte rar, evoluția fiind de obicei favorabilă.

Glomerulonefroza amiloidică sau *amiloidoza renală* apare la bolnavii cu supurații prelungite (osoase, pulmonare). Se caracterizează prin depunerea unei substanțe (amiloidul) în ficat, splină, rinichi, intestine etc. Se însoțește de hepatosplenomegalie.

diaree şi poliurie, alături de semnele sindromului nefrotic pur. Sindromul hipertensiv şi cel azotemic lipsesc. Insuficienţa renală este adesea precoce.

Glomeruloscleroza diabetică apare la un număr relativ mare de diabetici şi se manifestă prin edeme, proteinurie, hipoproteinemie, hipertensiune arterială, retinopatie şi semne de insuficienţă renală. Prognosticul este sever.

Glomerulonefroza gravidică apare în ultimele 3 luni ale sarcinii şi este caracterizată prin edeme, proteinurie moderată şi hipertensiune arterială, cu valori uneori foarte mari. În unele cazuri apare un edem cerebral, cu crize convulsive generalizate (eclampsia gravidică). O complicaţie frecventă o constituie insuficienţa renală cu anurie.

Diagnosticul pozitiv se impune în prezenţa celor trei sindroame caracteristice: urinar, edematos, umoral. Diagnosticul etiologic trebuie să precizeze dacă sindromul nefrotic este primitiv (nefroză lipoidică sau glomerulonefrită cronică) sau secundar (diabet zaharat, nefropatie gravidică, amiloidoză etc.). Din punct de vedere clinic are mare importanţă forma pură, care orientează de obicei diagnosticul către nefroza lipoidică, sau cea impură, întâlnită în glomerulonefrita cronică, amiloidoză, glomerulonefroza diabetică etc.

Tratamentul profilactic este relativ limitat, deoarece nu se cunoaşte în toate cazurile etiologia sindromului nefrotic. Este obligatoriu, totuşi, tratamentul corect al infecţiilor acute şi cronice, mai cu seamă al infecţiilor de focar, cu suprimarea factorilor toxici (mercur, aur, arsen), agenţi care pot provoca uneori sindromul nefrotic.

Tratamentul curativ trebuie adaptat nefropatiei cauzale (diabet, nefropatie gravidică etc.). Repausul este obligatoriu în toate cazurile. Durata sa depinde de intensitatea edemelor şi a proteinuriei. Dieta trebuie să corecteze tulburările generate de pierderile de proteine. Regimul va fi deci hiperprotidic, putându-se administra 200 - 300 g proteine/zi. Se recomandă: brânză proaspătă de vaci, carne albă, peşte slab, albuş de ou etc. Această raţie importantă de proteine urmăreşte compensarea pierderilor urinare, dar ea este inutilă şi chiar periculoasă când sindromul nefrotic se însoţeşte de insuficienţă renală. În acest caz, raţia proteică va fi redusă la 30 - 40 g/zi. Regimul trebuie să fie hipocaloric (2 500 - 3 000 cal/zi). Trebuie evitat consumul exagerat de lipide, din cauza hiperlipidemiei frecvente la aceşti bolnavi. Cel mai mare număr de calorii va fi furnizat deci de glucide. De asemenea, regimul trebuie să fie şi hiposodat (2 g NaCl/zi), datorită prezenţei edemelor. Cantitatea de lichide permisă zilnic va egala cu cantitatea de urină din 24 de ore.

Tratamentul medicamentos: corticoterapia reprezintă tratamentul cel mai important. Indicaţia principală o constituie sindroamele nefrotice pure, fără hipertensiune arterială, azotemie, hematurie, cilindrurie. Formele însoţite de insuficienţă renală pot fi chiar agravate. Se administrează 1 mg Prednison/kilocorp, timp de 3 săptămâni, după care se scade doza treptat. Tratamentul de întreţinere poate dura câteva luni. Medicaţia diuretică constă în Nefrix (2 - 3 tablete/zi), Furosemid sau Spironolactonă (Aldactone). Ca adjuvante se mai administrează substanţe anabolizante (Madiol), transfuzii de plasmă şi sânge şi, bineînţeles, este indicat tratamentul afecţiunii de bază. Medicaţia imunosupresivă (Clorambucil, Endoxan, Imuran etc.) se administrează cu rezultate satisfăcătoare, când corticoterapia nu este posibilă. Tratamentul nefropatiei diabetice este dificil de condus datorită greutăţilor legate de stabilirea dietei. Tratamentul formei gravidice constă în restricţii hidrosaline, sedative, sulfat de magneziu, flebotomie hipotensoare.

9.7. Nefropatiile interstiţiale

Principalele cauze sunt: *toxice* - nefropatia analgezică, saturnină, prin diverse nefrotoxine (antibiotice, ciclosporine, substanţe de contrast radiologic), nefropatia urică, gutoasă, hipercalcemică, hipokaliemică; *neoplazii* (limfoame, leucemii, mielom), *boli imune*: nefropatia de hipersensibilitate, amiloidoză, respingerea transplantului, SIDA, modificări tubulointerstiţiale, *boli vasculare*: boala ateroembolică, necroza tubulară acută; *boli renale ereditare*: nefrita ereditară, rinichiul polichistic; *leziuni infecţioase*: pielonefrite acute şi cronice.

Sunt foarte mulţi bolnavi, cu repetate pusee acute, care nu ajung nici după ani îndelungaţi la pileonefrită cronică şi - invers - foarte mulţi bolnavi cu formă cronică ce nu au avut în antecedente episoade acute. Forma acută este produsă în 95% din cazuri de bacili gram negativi. Este frecventă mai ales la femei, prin infecţie ascendentă şi este cauzată de constipaţie, ruptură de perineu, obstrucţia a căilor urinare, şi manevre urologice. Clinic apare sensibilitate dureroasă lombară şi bazinetală. Nu există hipertensiune şi nici alterare a funcţiei renale.

9.7.1. Pielonefrita acută

Tabloul clinic este de infecţie urinară, iar debutul se caracterizează obişnuit, dar nu întotdeauna, prin semne generale de infecţie: febră cu instalare bruscă sau progresivă, frisoane, transpiraţie, cefalee. Manifestările urinare constau în dureri lombare, mai frecvent unilaterale, surde sau având caracter de colică renală, polakiurie adeseori nocturnă şi micţiuni dureroase. Diagnosticul se bazează pe două semne capitale:

- leucocituria (- milimetru şi minut - proba Addis-Hamburger) crescută, şi anume mai mult de 5 000 de elemente (după alţi autori, peste 2 000),

- bacteriuria; încă de acum 20 de ani, Edwards-Kass a demonstrat că un număr de peste 100 000 de germeni/ml indică o infecţie urinară, un număr sub 10 000 arată o contaminare, iar valorile intermediare impun repetarea analizei. Pentru garanţia unei interpretări corecte este necesară o recoltare a urinei pentru urocultură, în condiţii ireproşabile. Recoltarea prin puncţie suprapubiană este ideală, dar rămâne o metodă de excepţie. Recoltarea prin sondaj vezical a fost abandonată, fiind sursă de suprainfecţie. De aceea este de dorit ca, întotdeauna, recoltarea să se facă din zbor, din mijlocul jetului, direct în recipientul cu gura largă, perfect steril, la a doua micţiune. Urocultura trebuie să precizeze natura germenului şi sensibilizarea sa. Alte semne de laborator sunt: proteinuria redusă, leucocitoza şi creşterea V.S.H. Funcţiile renale sunt normale.

Evoluția imediată este favorabilă în condițiile unui tratament corect. Boala durează obișnuit 1 - 4 săptămâni. Complicațiile sunt rare, dar cronicizarea este frecventă.

Diagnosticul se bazează pe sindroamele infecțios și urinar.

Tratamentul este prezentat la "Pielonefrita cronică".

9.7.2. Pielonefrita cronică

Este o boală cu evoluție cronică, caracterizată prin inflamația țesutului interstițial renal, cu semne clinice de suferință precoce a tubilor renali, cu afectarea tardivă a glomerulilor și cu evoluție progresivă spre insuficiență renală. Se recunosc tot două forme clinice: hematogenă (rară) și ascendentă (frecventă). Este una dintre cele mai întâlnite afecțiuni renale și apare în special după 40 de ani, mai ales la femei. Poliuria cu densitate scăzută - semn caracteristic în etapele mai târzii ale bolii - se explică prin prezența sindromului de tub distal, cu scăderea masivă și precoce a capacității de concentrare (uneori sub valori izostenurice), acidoză hipercloremică și pierderile de electroliți. Poliuria se datorează reducerii tubilor. Mecanismele compensatoare - rezerva funcțională și hipertrofia nefronilor restanți - sunt condiționate de limitarea procesului distructiv renal la 50% dintre nefronii funcționali. Când se depășește această barieră, crește eliminarea sodiului în lumenul tubilor, cu legarea unei cantități duble de apă - poliurie (la început de necesitate, mai târziu forțată). Diagnosticul este ușor când boala se prezintă sub forma tipică (stări febrile repetate, prelungite, dureri lombare, piurie, bacteriurie sau alterarea funcției renale până la uremie). În faza de acalmie, cu urină clară sau când lipsește episodul acut diagnosticul este foarte dificil. Simptomele clinice (dureri lombare, disurie, subfebrilitate) sunt discrete, albuminuria sub 0,5, piuria poate lipsi, celulele Sternheimer-Malbin mai mult de 10% din numărul leucocitelor, nu sunt patognomice. Importanți sunt cilindrii leucocitari.

În ceea ce privește evoluția cronică cu perioade de acutizare, aceasta se datorește persistenței factorilor favorizanți, care întrețin infecția. Uneori, piuria (infecția urinară) este latentă, situație dificilă, cu atât mai mult cu cât și un calcul coraliform sau o tuberculoză renală pot evolua asimptomatic. Unii autori susțin, de altfel, că pielonefrita este precedată de bacteriurie asimptomatică.

Tabloul clinic se conturează după luni sau ani de la episodul acut de pielonefrită. Intervalul de latență este întretăiat de recidive, fiecare puseu acut adăugând noi leziuni renale. Alteori, evoluția este latentă, diagnosticul fiind stabilit în faza de insuficiență renală (40% dintre bolnavi nu prezintă semne clinice); de aici, valoarea explorărilor biologice. Alături de semnele afecțiunii cauzale (litiază, adenom, malformație) apar manifestările de infecție urinară. O anamneză minuțioasă descoperă, la aproape 60% dintre bolnavi, tulburări de micțiune și dureri lombare. Când apar și semne generale, acestea sunt de infecție cronică: stări subfebrile sau febrile intermitente, cefalee, oboseală, scăderea apetitului și a greutății. Există dificultăți în stabilirea diagnosticului de pielonefrită, cei mai mulți bolnavi fiind descoperiți în stadiul avansat de insuficiență renală cronică. Există totuși unele simptome și semne. Astfel, uneori se evidențiază hipertensiune arterială (25%), rareori cu evoluție malignă, iar

poliuria este precoce. Nu există edeme, iar proteinuria și hematuria sunt discrete. Leucocituria minutată (valori peste 2 000, după alți autori 5 000) și bacteriuria (peste 100 000 de germeni/ml) certifică infecția urinară. Celulele Sternheimer-Malbin (leucocite alterate, animate de mișcări browniene) și cilindruria completează diagnosticul. Scăderea capacității de concentrație este un semn capital pentru evoluția spre insuficiență renală. Se descoperă uneori în plină sănătate, înainte de stabilirea la valori izostenurice (1 010 - 1 011); se menține mult timp la valori subizostenurice și scade mai precoce decât filtratul glomerular (pentru fiecare grad de reducere a filtratului, concentrarea este mult mai redusă decât în glomerulonefritele cronice). Scăderea eliminării urinare a PSP (roșu fenol), scăderea *clearance*-ului creatininei, retenția azotată (uree, creatinină și acid uric), pierderile de electroliți (Na^+, Ca^{2+} și K^+), cu scăderea acestora în sânge, și acidoza hipercloremică sunt alte manifestări utile diagnosticului. Radiografia simplă, urografia (în special prin perfuzie), nefroscintigrama și puncția renală pot aduce elemente suplimentare.

Evoluția este îndelungată, iar *prognosticul*, de obicei, sumbru; *complicațiile* depind de gradul hipertensiunii arteriale și al insuficienței renale.

Diagnosticul precoce se bazează pe semnele clinice de cistită, leucociturie și bacteriurie. Diagnosticul, în stadiul de insuficiență renală, este sugerat de poliuria cu densitate scăzută, pierderea de electroliți și acidoză hipercloremică.

Tratamentul presupune tratarea corectă a pielonefritei acute, asanarea focarelor de infecție și intervenție chirurgicală pentru îndepărtarea obstacolelor care provoacă staza urinară. Regimul va fi complet, iar lichidele administrate în cantitate mai mare decât în condiții normale. Se recomandă un regim acidifiant (carne, ouă, făinoase, brânză), alternând cu unul alcalinizant (lapte, fructe, zarzavaturi, legume). Acidifierea urinii prin administrare de clorură de amoniu sau Metionină, utilă când urinele sunt alcaline, este contraindicată la bolnavii cu acidoză. Tratamentul simptomatic constă în analgezice (Amidopirină, Antipirină) și antispastice (Papaverină). Pentru scăderea valorilor tensionale se administrează Hiposerpil, Hipopresol, Hipazin sau Aldomet (Dopegyt). Tratamentul etiologic antiinfecțios cu antibiotice sau chimioterapice este esențial. Antibioticele se vor administra după identificarea germenului (trei uroculturi consecutive, repetate pe parcursul tratamentului) și stabilirea sensibilității prin antibiogramă. Se prescriu antibiotice care se elimină în formă activă prin urină, excluzându-se deci cloramfenicolul, Novobiocin etc. Se va avea în vedere și pH-ul: la un pH acid sunt active penicilinele naturale și semisintetice, acidul nalidixic (Negram) și nitrofurantoina; pH-ul alcalin mărește eficacitatea kanamicinei sulfat și gentamycinei; eritromicina și ciclosporine sunt active la un pH peste 8. În infecția urinară acută domină colibacilul, proteusul, enterococul, rar stafilococul; în cea cronică - proteusul, Klebsiella, piocianicul. Ca măsuri generale se recomandă consumul abundent și frecvent de lichide, golirea completă a vezicii la fiecare micțiune, igienă perineală strictă pentru femei, tratarea vulvo-vaginitelor, a constipației și a factorilor favorizanți (diabet etc.). În formele grave se administrează antibiotice majore: ampicilină, cefalexină, gentamycin, colimycin, kanamicină sulfat. În formele mai puțin grave: sulfamide (Neoxazol, sulfizoxazol, sulfametin, nitrofurantoin, acid

mandelic, cicloserină, Urovalidon, Septrin, Negram). Se recomandă asocierile sinergice: ampicilină + kanamicină sulfat, ampicilină + gentamycin, sulfamide asociate între ele sau Septrin (trimetoprim + sulfametoxazol). Nu se prescriu penicilinele și sulfamidele la alergici; streptomicina, kanamicina sulfat, gentamycinul, sulfamidele, Septrinul, Nitrofurantoinul - la gravide. În insuficiența renală, antibioticele se pot acumula, sumându-se toxicitatea. Este necesară evaluarea insuficienței renale prin *clearance*-ul la creatinină. Se preferă antibiotice netoxice (Oxacilina, Cefalotină, Rimfampicină). Există o sensibilitate electivă a germenilor: enterococul este sensibil la Ampicilină și la asocierea Penicilinei + Streptomicină; proteusul - la Ampicilină, Septrin; Klebsiella - la Gentamycin sau Colimycine; piocianicul - la Gentamycin, Colimycine, Carbenicilină. În pielonefrita acută se începe tratamentul cu Kanamicină sulfat (6 zile, 1 g/zi), urmată de Ampicilină (14 zile, 1,5 - 2 g/zi) și, în continuare, Acid mandelic, Nitrofurantoin, Sulfametin, Neoxazol, după caz. Pentru a nu pierde momentul intervenției, în puseul acut sever se efectuează toate examenele, se hidratează abundent bolnavul, se impune repausul la pat și se administrează Sulfametin sau Septrin. Dacă infecția persistă după 48 de ore, se administrează antibioticul indicat de antibiogramă, acidifiindu-se urina. Tratamentul de durată poate fi continuat (1 - 3 luni: Nitrofurantoin 50 - 100 mg/zi; Negram 0,5 - 1 g/zi; sulfamide 0,5 - 1 g/zi) sau discontinuu (10 - 20 de zile pe lună: se alternează 1 - 2 produse și se acidifică urina cu Metenamin sau Acid mandelic). Cu toată valoarea lor, de multe ori antibioticele nu pot înlocui unele chimioterapice: Negram, Nitrofurantoin, sulfamide, Septrin.

9.8. Nefropatiile tubulare

Cuprind *nefropatiile tubulare acute*, care se prezintă clinic sub forma insuficienței renale acute, și *sindroamele tubulare*, afecțiuni de obicei cronice, ce corespund unor tulburări parțiale în funcția tubilor renali, datorită insuficienței segmentului distal sau proximal al tubului. Dintre afecțiunile tubulare cronice, cele mai cunoscute sunt:

- Diabetul renal: tulburarea benignă a metabolismului glucozei la nivelul rinichiului, manifestată prin glicozurie, datorită scăderii pragului sangvin de eliminare a glucoziei. În mod normal, glucoza se elimină când concentrația ei sanguină depășește 160 - 180 mg%. În diabetul renal, glucoza se elimină chiar în caz de glicemie normală și lipsesc poliuria, polidipsia și polifagia.

- Diabetul fosfatic: tulburare având caracter congenital, caracterizată printr-o eliminare crescută a fosfaților, cu manifestări de rahitism grav, rezistent la administrarea vitaminei D și a hormonului paratiroidian.

- Mai pot apărea tulburări tubulare cronice, caracterizate prin eliminarea crescută în urină a aminoacizilor, a cistinei, a apei sau sodiului. Toate aceste tulburări se datorează dereglării mecanismelor fermentative sau umorale ale tubului renal.

9.8.1. Nefropatia tubulară acută (tubulonefroza acută)

Este un sindrom renal de cauze diverse, care conduc la leziuni degenerative ale tubilor renali, la anurie și la insuficiență renală acută. Tabloul clinic se instalează brutal, prin suprimarea rapidă a funcțiilor unui rinichi anterior normal. Cauzele, care duc la instalarea tulburărilor, acționează prin scăderea filtratului glomerular:

- diferite stări de șoc (hemoragii, șoc operator sau traumatic, infarct miocardic, pancreatită acută, deshidratări grave etc.);

- accidente hemolitice (transfuzii incompatibile, hemoglobinurii, mioglobinurii prin sindromul de zdrobire, arsuri întinse etc.);

- intoxicații cu tetraclorură de carbon, mercur, sulfamide, săruri de aur, bismut.

Anatomopatologic, rinichii sunt măriți, moi și edematoși, capsula detașându-se cu ușurință. Microscopic, se observă leziuni degenerative, până la necroza celulelor tubulare, care se desprind și obstruează lumenul. Indiferent de agentul etiologic, se pot desprinde patru faze:

Faza inițială, de agresiune, durează 1 - 6 zile și se caracterizează clinic prin tulburări digestive (vărsături și diaree), oligoanurie care apare în 24 - 48 de ore, colaps vascular mai mult sau mai puțin important. În tubulonefroza mercurială apar semnele intoxicației mercuriale (arsuri ale gurii, faringelui și ale esofagului, cu fetiditate a respirației, dureri violente epigastrice și abdominale). În celelalte domină simptomele afecțiunii cauzale. Urinele sunt bogate în hematii, leucocite, celule epiteliale și proteine, iar ureea sanguină depășește, încă din ziua a doua de boală, 1g‰.

Faza oligoanurică durează de obicei 8 - 10 zile. Clinic, se caracterizează prin anurie sau oligurie sub 200 ml/24 de ore și rinichi, uneori, mari și dureroși la palpare, cu eliminare scăzută la uree (sub 6 g/24 de ore). Boala evoluează, de obicei, afebril, ridicarea temperaturii sugerând îndeobște o complicație infecțioasă. Astenia și anorexia sunt constante. Uneori, persistă grețurile, vărsăturile și constipația sau diareea.

Respirația de tip Küssmaul, somnolența, crizele convulsive și uneori manifestările hemoragice (gingivoragii, hemoragii digestive) completează tabloul clinic. Anemia este importantă, iar leucocitoza foarte pronunțată (30 000 - 50 000). Retenția azotată este semnul cel mai caracteristic. Valorile ureei sangvine se ridică repede în primele 4 - 5 zile de boală și pot ajunge până la 4 - 6 g‰ și chiar la 10 - 12 g‰, fără a exista vreun paralelism între intensitatea azotemiei și starea clinică. Uneori apare acidoza.

Faza de reluare a diurezei este numită și faza critică și apare, de obicei, în săptămâna a doua de la debutul bolii. Boala poate evolua spre un deznodământ fatal sau spre vindecare. În caz de vindecare, ameliorarea clinică este uneori spectaculoasă; alteori persistă tulburările menționate. Urinele sunt la început tulburi, având densitatea de cca. 1 010. Când funcția tubulară reapare, densitatea crește și urinele revin la normal. Cu toată reluarea diurezei, ureea sanguină continuă să crească inițial, deși starea clinică se ameliorează, apoi scade la valori normale.

Faza de convalescență este adesea lungă, în formele grave atingând 3 - 6 luni. De obicei persistă pierderea în greutate, astenia, anemia și poliuria. Vindecarea, totdeauna totală, survine după mai multe luni.

Evoluția poate fi reversibilă încă din perioada inițială. Exitusul se datorează acumulării de substanțe toxice, tulburărilor hidroelectrolitice, colapsului vascular sau afecțiunii cauzale. Complicațiile cele mai obișnuite sunt cele infecțioase, hidroelectrolitice și hemoragice.

Prognosticul este astăzi mult mai bun decât în trecut, depinzând, în primul rând, de factorul etiologic. Este mai grav la bătrâni, în cazul tulburărilor electrolitice sau colapsului vascular.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe anamneză, oligurie, care apare brusc, cu albuminurie și hematurie, pe densitatea scăzută, pe hiperazotemie și tulburările digestive. Diagnosticul diferențial trebuie să elimine o retenție urinară, un obstacol pe căile urinare sau anuria terminală a renalului cronic.

Tratamentul variază în funcție de faza evolutivă. El urmărește să asigure supraviețuirea bolnavului în timpul perioadei anurice, permițând rinichilor să-și reia funcțiile normale. În perioada de agresiune, trebuie instituit de urgență tratamentul cauzei. În cazul intoxicației mercuriale se administrează albuș de ou sau lapte pe cale bucală, Dimercaprol, spălături gastrice. În cazul hemolizei se practică urgent exsanguinotransfuzia (8 - 10 l sânge izogrup). În anurii infecțioase se administrează antibiotice, iar în cazul colapsului vascular se procedează la tratamentul acestuia. Repausul strict la pat este obligatoriu. În faza oligoanurică, retenția azotată se combate printr-un regim alimentar care aduce aproximativ 2 000 cal/zi, sub formă de glucide și lipide (zahăr, dulceață, compoturi, gem, sirop, unt, untdelemn, frișcă etc.), fără proteine. În cazul intoleranței digestive se administrează glucoză intravenos. Fructele vor fi permise numai dacă potasemia este normală. Dacă regimul nu oprește creșterea ureei, se practică una dintre metodele epurației extrarenale. Rezultatele cele mai bune se obțin cu rinichiul artificial. Epurația extrarenală este indicată când ureea depășește 3 g‰, când hiperpotasemia este foarte ridicată, când apare un edem cerebral sau când rezerva alcalină scade mult. Echilibrul hidroelectrolitic este menținut printr-un aport de lichide de cca 700 ml/zi, ceea ce corespunde pierderilor de apă extrarenale. Lichidele vor fi suplimentate în caz de vărsături sau diaree. Curba ponderală este cel mai bun test pentru retenția hidrică: orice anuric, a cărui greutate rămâne stabilă, este hiperhidratat; trebuie obținută o slăbire cotidiană de 200 - 300 g. Regimul alimentar va fi desodat și fără potasiu. Combaterea acidozei prezintă dificultăți, deoarece administrarea bicarbonatului, lactatului sau a sulfatului de sodiu furnizează o mare cantitate de ioni de sodiu. Tratamentul medicamentos constă în anabolizante (Testosteron, Steranobol, Madiol), antibioterapie pentru eventualele infecții, perfuzii de sânge pentru combaterea anemiei etc. După caz: Furosemid, Manitol, Plegomazin, hemodializă. La reluarea diurezei se permite un aport abundent de apă (egală cu diureza + 700 ml) și de electroliți, în special Na^{+}, K^{+}, în funcție de concentrația acestora în sânge. Slăbirea excesivă este unul dintre principalele semne clinice ale acestei perioade. De aceea, alimentația va fi reluată cât mai curând posibil, glucidele și lipidele reprezentând baza dietei, iar protidele fiind administrate în funcție de valorile azotemiei.

9.9. Nefropatiile vasculare

Sunt afecțiuni renale secundare unor boli vasculare generale. Cele mai frecvente cauze sunt ateroscleroza și arterioscleroza rinichiului.

Ateroscleroza renală este mai rar diagnosticată, deși foarte frecventă anatomopatologic, constituind cauza cea mai obișnuită a leziunilor obstructive ale arterelor renale. Clinic, se manifestă prin apariția unui infarct renal, a unui anevrism al arterei renale și a hipertensiunii reno-vasculare.

Arterioscleroza renală este mult mai frecvent diagnosticată clinic, fiind cunoscută sub denumirea de *nefroscleroză* sau *scleroză renală primitivă* și este provocată de leziuni ale arteriolelor renale, datorate hipertensiunii arteriale. În funcție de caracterul benign sau malign al hipertensiunii arteriale, se deosebesc scleroze renale benigne și maligne. Dintre bolile renovasculare cităm: ocluzia acută a arterei renale, tromboza venei renale, stenoza arterei renale etc.

Afectarea rinichiului datorită hipertensiunii poate să agraveze la rândul său hipertensiunea, instalându-se un adevărat cerc vicios. Tabloul clinic al nefrosclerozei benigne este dominat de boala de fond - hipertensiunea arterială. Insuficiența renală apare tardiv. În nefroscleroza malignă, insuficiența renală apare rapid, se însoțește de valori tensionale mari (în special diastolice), alterări importante ale fundului de ochi, sindrom uremic și episoade de encefalopatie hipertensivă. Nefrosclerozele primitive trebuie deosebite de nefrosclerozele secundare, care reprezintă stadiul final al nefropatiilor cronice (glomerulonefrite, sindroame nefrotice, pielonefrite, caracterizate printr-o insuficiență renală cronică). HTA cu leziuni renale se complică frecvent cu celelalte afecțiuni renale. Nefropatia ischemică își păstrează caracterul și evoluează cu timpul la insuficiență renală. Tratamentul nefropatiilor vasculare se adresează, în primul rând, bolii vasculare (ateroscleroză, hipertensiune arterială).

9.10. Insuficiența renală acută (I.R.A.)

Este o suferință renală gravă, caracterizată prin suprimarea bruscă a funcțiilor renale (excretoare, metabolice, umorale), exprimată clinic prin hiperazotemie, oligurie sau anurie, cu evoluție către coma uremică.

Sunt trei grupe de factori care duc la insuficiență renală acută: 1) prerenali; 2) intrarenali și 3) postrenali.

Cauzele prerenale: hipovolemia (diaree, vărsături, hemoragii, diureză exagerată, pancreatită, peritonită), *vasodilatatoare* (septicemia, medicamente, anafilaxie), *cardiovasculare* (insuficiență cronică congestivă, infarctul miocardic, tamponada cardiacă), *hipoperfuzie renală* (obstrucția arterei renale, analgezice nesteroidiene).

Cauzele intrarenale: hipotensiune, insuficiență prerenală prelungită postoperator, aminoglicozide, substanțe de contrast, analgezice necortizonice, glomerulonefrite, nefrita interstițială.

Cauzele postrenale: neoplasm de prostată, de vezică, obstrucția uretrală sau de col vezical.

Contribuie în cea mai mare măsură și alte cauze prerenale: necroze tubulare acute, tetraclorură de carbon - intoxicații, pesticide (parathion) etc. Dacă sunt diagnosticate la timp și tratate, sunt perfect reversibile. Toți agresorii alterează brusc funcția renală. Rolul principal îl joacă ischemia care scade cu 30% fluxul sangvin renal. Alterează toți nefronii, cauzează edem interstițial. Importante sunt producerea anuriei și oliguriei. Crește zilnic uremia și creatinina. Dacă există o cauză remediabilă trebuie tratată.

Tabloul clinic, asemănător celui prezentat la capitolul "Nefropatia tubulară acută", asociază semnele afecțiunii cauzale cu cele ale intoxicației uremice pe fond oligoanuric. Primul stadiu, de agresiune, este urmat de faza oligoanurică (8 - 10 zile) și de faza de reluare a diurezei, însoțită la început de poliurie. Semnele clinice în primele două stadii sunt: oboseală, anorexie, vărsături, halenă amoniacală, diaree, respirație Küssmaul sau Cheyne-Stokes, diateză hemoragică, somnolență, convulsii, agitație sau comă. Explorările paraclinice evidențiază acidoza, creșterea produșilor de putrefacție intestinală (indol, scatol, fenol), hiperpotasemia, hipocalcemia, hiperglicemia, hiperazotemia (4 - 12 g‰).

Prognosticul depinde de durata insuficienței renale. Dacă funcția renală se restabilește către a 5-a sau a 6-a zi, bolnavul se vindecă. Dacă funcția renală nu se restabilește rapid, apar tulburările biologice prezentate. Aplicate la timp, metodele moderne de epurare extrarenală permit vindecarea definitivă, rinichii recuperându-și în întregime funcțiile.

Tratamentul urmărește: depistarea și corectarea cauzelor prerenale și postrenale, decelarea semnelor de leziune ischemică sau nefrotoxică sau de boală renală parenchimatoasă, stabilirea unui debit urinar prin încărcare volemică sau prin furosemid. Tratamentul conservator prin înlocuirea sau îndepărtarea cateterului intern; măsurarea aportului lichidian, cântărire zilnică, limitarea lichidelor la 400 ml + pierderile din ziua precedentă, modificarea dozelor de medicamente după indicații, adăugarea de agenți care leagă fosfatul, tratamentul hiperkaliemiei sau al acidozei. În sfârșit *dializa* în supraîncărcare volemică, pericardită, hemoragii gastro-intestinale, uremie simptomatică, hiperkaliemiei sau acidoză severă.

Tratamentul se adresează la început cauzei (șocul hipovolemic, hemoragiile, deshidratările, înlăturarea agenților toxici). În perioada oligo-anurică se combate retenția azotată printr-un regim gluco-lipidic, care să furnizeze 2 000 cal/zi, cu aport redus de apă (500 - 700 ml/zi), cu sare și potasiu în cantitate redusă. Acidoza se combate cu soluție de Bicarbonat de sodiu 14 g‰ (200 - 300 ml/zi), iar hiperpotasemia cu 50 - 100 ml Calciu gluconic, Bicarbonat de sodiu 2 - 3 % (10 - 50 ml), glucoză hipertonică asociată cu Insulină. Catabolismul proteic reclamă administrarea de anabolizante (25 mg Testosteron i.m. zilnic; Madiol 25 mg/zi; Clortestosteron 1 fiolă la 2 zile sau Naposim). În cazurile foarte grave se recurge la hemodializă. Se combate anuria cu perfuzii de Manitol 20%, dar, în speical, cu Furosemid (2 g/24 de ore, la intervale de 3 ore), pentru forțarea diurezei. Când este cazul, antibiotice cu toxicitate renală redusă (Penicilină, Ampicilină, Oxacilină, Eritromicină), masă eritrocitară sau sânge integral proaspăt, Plegomazin 25 mg i.m. (combaterea grețurilor și a vărsăturilor), sedative.

Evoluția debutează cu debit urinar diminuat în prima zi după lezare și poate produce anurie; oliguria durează 10-14 zile. Dacă oliguria persistă 2-3 săptămâni, se vor lua în considerare alte diagnostice. Creșterea zilnică a uremiei și creatininei are o medie de 3,6-7,1 mmol/l (10-20 mg/dl) și 45-90 μmol/l (0,5-1,0 mg/dl), respectiv, dar poate fi mai mare în stările catabolice.

Complicații. Pot fi supraîncărcare sodică și hidrică, hipertensiune și ICC. Hiperkaliemia este rezultatul diminuării excreției K^+. Retenția acidă produce acidoză metabolică cu diferență anionică. Alte complicații sunt hiperfosfatemia, hipocalcemia, hipermagneziemia, discretă hiperuricemie, anemie, infecții, hemoragii GI, ileus, pericardită și tulburări neurologice. În cursul fazei de vindecare, volumul de urină crește progresiv; ureea și creatinina stagnează, apoi încep să scadă. Complicațiile majore ale IRA pot apărea în cursul acestui stadiu. Depleția lichidiană și electrolitică poate complica diureza postobstructivă. Alte complicații: supraîncărcare sodică și hidrică, hipertensiune și insuficiență cardiacă, hiperkaliemie, acidoză metabolică, hipocalcemie, hiperuricemie, anemie, creșterea creatininei.

9.11. Insuficiența renală cronică (I.R.C.)

Reprezintă o scădere progresivă a capacității funcționale renale, cu reținerea în organism a substanțelor toxice rezultate din metabolism și cu evoluție către uremie terminală, ireversibilă. Insuficiență renală cronică reprezintă etapa finală a bolilor renale bilaterale, în special a glomerulonefritelor cronice, a nefrozelor și a pielonefritelor cronice, a hipertensiunii arteriale maligne, a obstrucțiilor căilor urinare.

Patogenie: se știe că în mod normal rinichiul are o rezervă funcțională care-i permite să se adapteze unor solicitări crescute. În insuficiența renală, distrugerea nefronilor nu mai permite această adaptare. Prima funcție alterată este capacitatea de concentrație. În stadiul inițial, rinichiul poate asigura homeostazia mediului intern, adică să mențină constantă cantitatea de sare, apă, substanțe azotate și electroliți din organism, ceea ce se realizează prin unele mecanisme compensatoare, principalul fiind poliuria. În această perioadă, poliuria se însoțește de hipostenurie, deci de scăderea capacității de concentrație. Odată cu progresarea leziunilor, poliuria devine maximă și scăderea capacității de concentrație este foarte severă. Aceasta este faza de izostenurie, când densitatea urinei oscilează invariabil între 1 010 și 1 011. În ultimul stadiu al insuficienței renale apare uremia. În stadiul compensat, care poate dura ani de zile, starea generală este relativ bună. Diagnosticul se precizează prin explorarea funcțiilor renale, care arată scăderea capacității de concentrare și reducerea filtrării glomerulare. Pot apărea unele semne clinice ca astenie, cefalee, scăderea poftei de mâncare. Cel mai important semn este poliuria, care se însoțește la început de hipostenurie, iar mai târziu de izostenurie. În stadiul de insuficiență renală decompensată, starea generală se alterează progresiv, apărând numeroase simptome clinice și biologice. Tulburările digestive se accentuează, apărând inapetență, grețuri, vărsături sau diaree. Bolnavul prezintă prurit și o paloare caracteristică (galben-murdar) a tegumentelor și mucoaselor. Apar, de asemenea, semne nervoase, ca cefalee, amețeli, somnolență sau crize convulsive. Bolnavul este dispneic. Scade capacitatea funcțională renală. Consecințele IRC sunt: tulburări în echilibrul electrolitic, acidoza și retenția azotată. Apar astfel poliuria și nicturia. Densitatea urinei este constant 1010. Apare deshidratare (uscăciunea limbii, reducerea turgorului cutanat). Acidoza apare prin incapacitatea de a excreta substanțele acide și de a reabsorbi bicarbonatul. Aceasta produce oboseală, anorexie, greață, hiperpnee, în fazele înaintate scade K (și din cauza vărsăturilor) cu tulburări cardiace până la stop cardiac și tulburări

neuro-musculare. Depleția sodică însoțește deshidratarea (trebuie evitat supradozajul de sodiu). Cea mai gravă consecință este retenția azotată, dar și a creatininei și acidului uric. Sindromul rezultat din reducerea funcției excretorii este denumit *uremie*. Unii bolnavi o suportă bine, alții se prăbușesc rapid. Cele mai severe manifestări sunt cele nervoase. Se adaugă manifestările gastro-intestinale (anorexie, greață, vărsături, diaree și melenă). Apare fetorul amoniacal. Alimentația devine cu timpul imposibilă. Bolnavii sunt palizi, anemici, apare diateza hemoragică. Terminal se instalează pericardita. Uremia este un complex clinico-umoral, și constă în intoxicația complexă produsă de urină în sânge. Este însoțită de anemie și HTA. Cauzele frecvente de IRC sunt nefropatia diabetică, hipertensiunea, glomerunonefrita și rinichiul polichistic. Cauzele specifice ale uremiei nu se cunosc. Ureea are ponderea cea mai semnificativă. Are patru stadii:

1. În primul rezerva renală a scăzut la limită (50% din normal);
2. În stadiul II, semnele de IRC sunt moderate: ureea moderat crescută (1-1,2 mg% - paralele cu masa de nefron). Poliuria cu nicturie, anemie, tendință la deshidratare;
3. În stadiul III (insuficiență renală severă): uree mult crescută, scade pH, ca și Na și Ca^{++}, K^{+} crește. Densitatea urinară atinge valori sever scăzute (1010) în IRC și 1002 în nefropatii interstițiale; deshidratare, edeme, HTA; densitatea urinară se fixează în jurul valorii de 1010-1011 (izostenurie); în pielonefrita cronică scăderea este mai mare; stadiul de uremie, stadiul terminal: retenție mare de uree (540%), creatinină și acid uric, curba hiperglicemică, diabetică, diateză hemoragică, edem pulmonar, paloare caracteristică (galben-murdar), hemoragii, dispnee, infecții frecvente.
4. Uremia este stadiul terminal al insuficienței renale cronice. Simptomele pot fi grupate: stare generală profund alterată, oboseală fizică și psihică extremă, tegumente palide, prurit, hipotermie, senzație de frig; cardiac-respirator: miros amoniacal al aerului expirat, respirație de tip Küssmaul sau Cheyne-Stokes, pleurită, pericardită, E.P.A; digestiv: repulsie totală față de alimente, greață și vărsături până la intoleranță gastrică, hematemeză și, uneori, melenă, constipație, mai frecvent diaree, ulcer, pancreatite etc.; neurologic: cefalee precoce, continuă și chinuitoare, contracții musculare, somnolență, stări confuzionale, delir, deprimare, agitație, pshihoze, halucinații, convulsii, comă etc.; retenția azotată, acidoza și tulburările electrolitice completează tabloul clinic.

Evoluția este foarte variabilă, uneori rapidă (în câteva luni), alteori lentă (ani sau decenii). Supravegherea riguroasă, cu menținerea echilibrelor hidroelectrolitic și metabolic, permite o evoluție îndelungată. Complicațiile sunt numeroase, cea mai periculoase fiind edemul pulmonar sau cerebral, infecțiile etc. În stadiul compensat, prognosticul este relativ bun. În stadiul decompensat, este sumbru.

Consecințele IRC

Volum sau compoziție a lichidelor corporale: retenție sau depleție de Na, hiponatremie, hiperkaliemie, acidoză metabolică, hiperfosfatemie, hipocalcemie, hipermagneziemie, hiperuricemie.

Cardiopulmonare: ICC, hipertensiune, pericardită, ateroscleroză accelerată, pneumonie, pleurită.

Hematologice: anemie, hemostază alterată, disfuncții leucocitare.

Neuromusculare: encefalopatie, neuropatie periferică, demență de dializă.

Gastro-intestinale: anorexie, greață, vomă, gastroenterită, ulcer peptic, ascită, diverticuloză, hepatită virală.

Endocrine: hiperparatiroidism secundar, tulburări ale vitaminei D, intoleranță la glucoză, amenoree, scăderea funcției testiculare, impotență.

Cutanate: prurit, echimoze, hiperpigmentări.

Tratamentul profilactic vizează evitarea infecțiilor și, dacă acestea au apărut, tratarea lor corectă, depistarea și tratarea în faze incipiente a afecțiunilor renale, în special a celor bilaterale.

Tratamentul curativ: repausul va fi parțial în stadiul compensat (12 - 14 ore pe zi) și total în cel decompensat.

Dieta trebuie să fie normocalorică (2 000 - 3 000 cal/zi), moderat hipoproteică, normolipidică și hiperglucidică în faza compensată. În faza decompensată, proteinele vor fi reduse la 20 - 30 g/zi, administrând glucide în exces și mai puțin grăsimi. În acest stadiu se reduce cantitatea de sare la 5 - 6 g/zi sau mai puțin, după caz. În faza de uremie, când alimentația pe cale orală nu este posibilă, se recurge la alimentarea cu sondă sau prin perfuzii i.v. Cantitatea de apă permisă este de 1 500 - 2 000 ml în stadiul compensat și de 600 - 700 ml în stadiul decompensat, adăugându-se cantitatea de apă pierdută prin vărsături, diaree și urină.

Tratamentul medicamentos: se combate acidoza administrând alcaline sub formă de Lactat de sodiu, Bicarbonat de sodiu sau Citrat de sodiu; se va avea grijă ca sodiul să nu fie dat în exces. Hipokaliemia se corectează prin aport alimentar (fructe, legume, sucuri) și săruri de potasiu. Anemia implică transfuzii mici (100 - 200 ml sânge); sughițul se combate administrând Clordelazin. Hipertensiunea arterială și insuficiența cardiacă se tratează ca de obicei. Infecțiile se tratează cu antibiotice în funcție de cele patru stadii. Stadiul (1): Kanamicină, Streptomicină, Tetraciclină; pentru stadiul (2): Penicilină, carbenicilină, pentru stadiul (3): Ampicilină, Cloramfenicol, Eritromicină, Oxacilină, pentru stadiul (4): Bacitricină, Nitrofurantoin, Mandelanină. Metodele de epurare extrarenală nu dau rezultate nete (rinichiul artificial este foarte util). Trebuie încercate în faza uremică finală, în care se pot obține unele ameliorări. Transplantul de rinichi pare să dea rezultate bune. O atenție deosebită trebuie acordată toaletei bolnavilor: igiena gurii (glicerină boraxată sau apă bicarbonatată), prevenirea și tratarea escarelor, igienă generală, deoarece bolnavul pierde uneori urina și fecalele.

9.12. Litiază renală

Afecțiunea caracterizată prin formarea unor calculi în bazinet și în căile urinare, în urma precipitării substanțelor care, în mod normal, se găsesc dizolvate în urină. Se întâlnește cu deosebire la bărbați, în special între 30 și 50 de ani.

Etiopatogenia nu se cunoaște precis. Sunt totuși necesare mai multe condiții pentru constituirea calculilor:

- prezența în exces în urină a unor substanțe care pot cristaliza: acidul uric și urații (alimentație bogată în proteine, gută etc.), acidul oxalic (cafea, cacao, ceai), fosfați (regimuri bogate în proteine, exces de hormon paratiroidian), calciu (hipervitaminoză D, decalcifieri importante);

- condiții fizico-chimice locale care favorizează cristalizarea: oligurie, stază urinară, obstacole în eliminarea urinii (adenom de prostată, stenoză ureterală);

- mai contribuie leziunile preexistente ale căilor excretoare renale, lipsa unor coloizi protectori care să împiedice cristalizarea, hipovitaminoza A etc.

Anatomia patologică pune în evidență calculii, care pot fi de acid uric, de oxalați sau de fosfat de calciu. Calculii uratici sunt duri, galben-bruni, cei fosfatici sunt albicioși, moi și sfărâmicioși, iar calculii oxalici sunt neregulați și cenușii. Cei mai frecvenți sunt calculii de oxalat de calciu. Când dimensiunea cristalelor este foarte mică, poartă numele de *nisip*, când atinge un diametru de 1 - 2 mm se numesc *gravedă*, iar când depășesc această mărime se numesc *calculi*. Există și calculi micști. Manifestările clinice sunt diferite, unele cazuri rămânând asimptomatice, altele prezentând manifestări dureroase paroxistice cu aspect de colică. Cea mai mare parte din cazuri sunt descoperite întâmplător la radiografie. Cea mai caracteristică manifestare este *colica nefretică*. Durerea se datorează migrării unui calcul, care provoacă spasmul musculaturii căilor urinare. Criza debutează brusc, în urma unor zguduiri sau a unui efort. Durerea este uneori intolerabilă. Pornește din regiunea lombară și iradiază spre organele genitale și fața internă a coapsei. Sediul durerii depinde de sediul calculului. Uneori, poate fi urmărită coborârea calculului prin deplasarea durerii. Bolnavul este neliniștit și agitat, prezintă micțiuni frecvente și dureroase. Hematuria microscopică sau macroscopică este obișnuită. La sfârșitul colicii apare poliurie cu urine clare. Dat fiind faptul că uneori colica este urmată de eliminarea unui calcul, se recomandă ca bolnavul să-și adune urina într-un borcan și să o treacă printr-un tifon, spre a-l descoperi. La examen se constată dureri în regiunea lombară și puncte dureroase ureterale. Uneori, apar și manifestări reflexe: vărsături, constipație, balonări abdominale etc. Pentru precizarea diagnosticului este nevoie de un examen radiologic, fie direct (radiografie simplă), care permite evidențierea calculilor radioopaci, în calice, bazinet sau ureter, fie de urografie, care permite să se precizeze mărimea, numărul, sediul calculilor și modificările funcționale renale. Pot favoriza infecții urinare sau favoriza hidro- sau pionefroze.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe durerea având caracter de colică renală, însoțită de hematurie și uneori de eliminarea calculilor, și se confirmă prin radiografia simplă sau urografie.

Evoluția depinde de numărul și mărimea calculilor, obstrucția căilor urinare și de apariția infecției.

Complicațiile cele mai obișnuite sunt anuria, infecția urinară, hidronefroza.

Tratamentul trebuie să țină seama de manifestarea acută (colica renală) și de boala de bază. Colica se tratează cu antispastice: Papaverină, fiole de 0,04 g, 4 - 6/zi, i.m. sau i.v.; Atropină, 0,5 - 1 mg, la nevoie de 2 - 3 ori/zi; Procaină sau Xilină i.v.;

Scobutil i.m. sau i.v. Uneori, se administrează analgezice (Aminofenazonă, Algocalmin, Antidoren) sau chiar opiacee (Mialgin, Morfină), deși este bine să fie evitate. Clordelazinul (oral sau parenteral) sau infiltrațiile paravertebrale cu Novocaină remit uneori durerea. Câteodată pot fi de mare ajutor aplicațiile locale fierbinți, băile generale calde și clismele calde. Pentru mobilizarea și eliminarea calculilor se recomandă, în zilele următoare, ingerarea unor cantități mari de lichide (1 - 1,5 l) dimineața pe nemâncate. Se va urmări ca diureza să nu scadă sub 1 l, consumând suficiente lichide în afara meselor (dacă este posibil, sub formă de infuzii zaharate calde). Se pot întrebuința și unele preparate cu acțiune litică asupra calculilor (Covalitin); Renogal, Rowatinex, Cystenal cresc irigatul renal, intensifică eliminarea coloizilor urinari de protecție, împiedicând formarea calculilor. În litiaza urică se administrează medicația alcalinizantă, Bicarbonat sau Citrat de sodiu la 4 - 6 ore. Sărurile de litiu, Piperazina, Covalitinul dau rezultate relative. În litiaza oxalică se administrează Diurocard (8 - 10 drajeuri/zi) sau acid mandelic (5 - 6 g/zi); în cea fosfatică - acidifiante (Acid fosfaric, Clorură de amoniu). În ceea ce privește dieta, în litiaza urică se recomandă alimente sărace în acizi nucleici (carne, măruntaie, icre, legume uscate); în cea oxalică, se vor evita alimente bogate în oxalați (fasole, varză, roșii, cartofi, cafea, ciocolată); în litiaza fosfo-calcică se prescrie un regim echilibrat, fără exces de lapte, legume și fructe. Tratamentul chirurgical este indicat când tratamentul medical nu dă rezultate, în special când calculii ureterali nu se elimină timp îndelungat. Intervenția chirurgicală este necesară și când apare infecția urinară, iar funcția rinichiului este afectată. Un bolnav de litiază urinară operat este oricând amenințat de o recidivă.

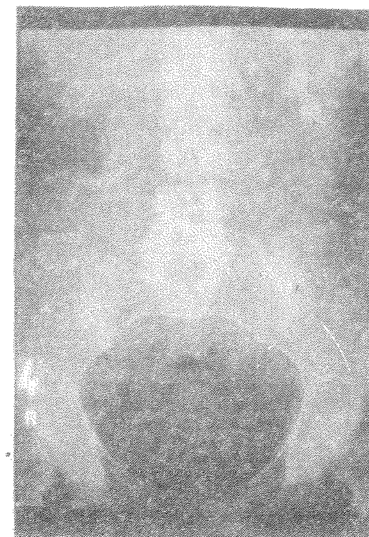


Fig. 2 - Calcul calcar coraliform bazineto-calicial stâng. Multipli calculi calcari coraliformi caliceal drept.

9.13. Dializa și transplantul renal

1) *Hemodializa cronică*. Indicații în IRC: pacienți la care calitatea vieții s-a deteriorat. Dializa durează 4 ore, de 3 ori pe săptămână. Regim cu 40-60 g proteine, cu restricție de Na și K. Se adaugă antiacide fixatoare de fosfat, folat și multivitamine. Fistulele protetice sunt predispuse la infecții cu stafilococ. Pericol de septicemie și endocardită. Evoluția relativ favorabilă.

2) *Dializa peritoneală*. Este mai ușor de realizat și prezintă avantaje. Complicația majoră este peritonita, de obicei stafilococică, uneori malnutriția.

Complicațiile dializei

Calea de acces	Procedura de dializă
Infecții	Hemoragii
Tromboze	Hipotensiune
Compromitere vasculară	Ischemie cardiacă
ICC cu debit mare	Crampe, grețuri, vărsături
Sindrom de tunel carpian	Convulsii
Recircularea fluxului sangvin	Hipoventilație, hipoxemie
	Anticoagulare
	Embolie gazoasă
	Hemoliză

Transplantul renal. Este un tratament frecvent. Respingerea este principalul pericol. Este bineînțeles necesară compatibilitatea genetică. Contraindicațiile sunt boli majore (coronariană, cerebrovasculară, procese maligne, vârsta înaintată). Fenomenul de respingere poate apărea imediat sau după câteva luni.

Tratamentul imunosupresor. Indicat pentru prevenirea respingerii. Se utilizează azatioprina. Acționează prin inhibarea ADN și ARN. Dacă nu suportă se reduc dozele. Uneori intoxicație; se fac corticoizi sau ciclosporine.

10. BOLILE SÂNGELUI ȘI ALE ORGANELOR HEMATOPOIETICE

10.1. Noțiuni de fiziologie și semiologie

Aparatul hematopoietic este format din sânge și organele de producere și distrugere a sângelui: măduva osoasă, ganglionii limfatici, splina și ficatul. Sângele este un țesut lichid care irigă toate organele și țesuturile. Cantitatea de sânge din organism este de 4 - 5 l, din care o parte este sângele circulant, iar restul de depozit, care va fi aruncat în circulație la nevoie. Sângele este alcătuit din plasmă și elemente figurate: eritrocite, granulocite, limfocite, plasmocite, monocite și trombocite. Elementele figurate sunt elaborate de organele hematopoietice, noțiunea de hematopoieză referindu-se la procesele biologice care duc, în final, la formarea celulelor sangvine mature. Astăzi este cunoscut faptul că celulele sangvine derivă din mezenchim. Celulele au două proprietăți de bază: diferențierea spre un tip celular sau altul și autoreproducerea, care face ca rezervorul de celule stem să se mențină intact, deși diferențierea este continuă. Se pot deosebi celule stem pluripotente (capabile să se diferențieze) pentru toate sistemele celulare, pluripotente pentru anumite sisteme celulare și celule stem unipotente, pentru un anumit sistem celular. La ultimul nivel acționează stimulii specifici (eritropoietina, granulopoietina, trombopoietina), pentru diferențiere în celule adulte. Un rol important în hematopoieză îl are măduva osoasă (torace, vertebre, craniu, pelvis). La adult măduva este rezervorul activ de celule stem pentru toate tipurile de celule sangvine, atât pentru cele care se diferențiază intramedular (eritrocite, granulocite, trombocite și monocite), cât și pentru limfocite și plasmocite, care se diferențiază extramedular. Acest fenomen se realizează prin migrarea celulelor stem, care persistă în tot timpul vieții adulte. Fiecare celulă îndeplinește funcții specifice: eritrocitele transportă gazele respiratorii (O_2 și CO_2), trombocitele iau parte la hemostază, granulocitele (neutrofile, eozinofile și bazofile) și macrofagele asigură fagocitoza, limfocitele și plasmocitele produc anticorpi și formează sistemul imun. Fagocitoza și imunitatea sunt mecanismele de bază prin care organismul luptă împotriva a aceea ce este străin (*non self*). Tradițional, sub denumirea de leucocite sunt cuprinse celulele sangvine care îndeplinesc funcția de apărare (granulocite, monocite, limfocite, plasmocite). În drumul lor de la stadiul de stem spre cel adult, celulele sangvine se diferențiază, proliferează și se maturează. Între distrugerea și producerea celulelor sangvine există un echilibru, care face ca numărul elementelor figurate din sânge să fie constant la individul normal. Cercetarea hematopoiezei se face cu ajutorul mielogramei, splenogramei și adenogramei. În practică se folosește, mai ales, mielograma (prin puncție sternală). Mielograma sternală prezintă: hemocitoblaști 1 - 2%; mieloblaști 0,5%; promielocite 1 - 8%; mielocite: neutrofile 5 - 14%; eozinofile 0,3 - 3%; metamielocite: neutrofile 13 - 30%; eozinofile 0 - 4%; bazofile 0 - 1%; normoblaști 7 - 32%; macroblaști 1 - 8%; limfocite

3 - 20%; megacariocite 0 - 3%; celule reticulare 0 - 2%. Pe lângă elementele figurate, sângele mai conține apă (90%), substanțe organice și anorganice. După îndepărtarea elementelor figurate din sânge (prin centrifugare) rămâne plasma.

10.1.1. Eritrocitele (hematii sau globule roșii)

Eritropoieza are loc în măduva osoasă. Convențional, se descriu următoarele stadii de dezvoltare: proeritroblast, eritroblast, bazofil, eritroblast policromatofil, eritroblast oxifil și eritrocit. Eritropoieza este reglată de un hormon (eritropoietina), în formarea căreia joacă un rol anoxia renală. Eritrocitul este o soluție concentrată de hemoglobină situată în interiorul unei membrane. Hb este alcătuită din globină - o proteină condiționată genetic -, din protoporfirină și din fier. Durata de viață a eritrocitului este în medie 120 de zile, hemoliza fiziologică producându-se în splină (filtrul cel mai sensibil pentru eritrocitele îmbătrânite) și foarte puțin în sânge. Rolul eritrocitului constă în transportul gazelor (O_2 și CO_2). Noile elemente care intră în circulație după pierderea nucleului se numesc *reticulocite*. Acestea sunt hematii tinere și în mod normal reprezintă 1% din hematiile circulante. Mărimea unei hematii adulte este de 7,5m. În stări patologice se pot întâlni hematii mici de 3 - 6m (*microcite*) și hematii mari, de peste 10m (*macrocite*). Numărul hematiilor este la bărbat de 4,5 - 5 milioane/mm^3 iar la femeie de 4 - 4,5 milioane. Creșterea numărului acestora poartă denumirea de *poliglobulie*, iar scăderea de *anemie*. Raportul dintre masa de hematii și volumul plasmatic se numește hematocrit și are ca valori medii la bărbat 46%, iar la femei 42%. Hematocritul crește în poliglobulie și plasmoragii și scade în anemii și hidremii.

Hemoglobina - constituentul principal al hematiei - se determină cu hemoglobinometrul Sahli pe baza aprecierii colorimetrice, cu un tub-etalon sau prin metoda fotometrică. Normal, la bărbat se găsesc 16 g/100 ml sânge, iar la femeie 14 g/100 ml sânge. Hemoglobina scade în anemii. Relația dintre numărul de hematii/mm^3 și conținutul în hemoglobină se numește *valoare globulară* sau indice de culoare (conținutul fiecărui eritrocit în Hb) și se calculează împărțind conținutul hemoglobină (Hb) exprimat în procente față de normal (100%) prin dublul primelor două cifre ale numărului de hematii dintr-un milimentru cub. De exemplu: dacă Hb este de 16 g, ceea ce înseamnă 100%, iar hematiile 5 000 000, valoarea globulară este egală cu 1.

Concentrația medie în hemoglobină pe hematie (CHEM), ținând seama de volumul acesteia, exprimă concentrația mijlocie la sută a hemoglobinei pe hematie și se calculează împărțind gramele de Hb la 100 ml sânge prin hematocrit. Normal: 32 - 38 g%; scade în anemia feriprivă.

Rezistența globulară - valoare care apreciază fragilitatea eritrocitelor - se cercetează investigând rezistența osmotică, adică rezistența eritrocitelor la soluții hipotone de clorură de sodiu. Normal, hemoliza (distrugerea hematiilor cu eliberarea Hb) începe la concentrație de 0,44% NaCl și este completă la 0,34 %. În sindroamele hemolitice scade rezistența globulară 0,5%) și crește hemoliza.

Viteza de sedimentare a hematiilor (V.S.H.) este o constantă biologică de mare interes în patologie. Dacă se adaugă un anticoagulant (citrat de sodiu) sângelui recoltat într-o mică eprubetă - metoda Westergreen, globulele se depun pe fundul tubului, datorită greutății lor specifice, care este superioară celei a plasmei. Valorile normale la o oră sunt de 6 - 12 mm la bărbat și de 10 - 16 mm la femeie. Creșterea V.S.H. indică un proces evolutiv, a cărui intensitate este cu atât mai mare, cu cât valorile sunt mai mari. V.S.H. depinde de proteinele sangvine și îndeosebi de fibrinogen și de α-globuline. În diagnosticul anemiilor se practică și dozarea fierului seric. La 100 ml ser, la bărbat se găsesc 100g, iar la femeie 90g. Valorile cresc în ciroza pigmentară și scad în anemiile hipocrome. Pentru aprecierea gradului de distrugere a hematiilor se dozează urobilina în materiile fecale. Eliminări crescute apar în anemiile hemolitice și în anemia pernicioasă (Biermer). În unele stări patologice, în sângele periferic apar și hematii anormale: megalocite și megaloblaști, în anemia Biermer; eritroblaști în anemia hemolitică; reticulocite depășind valoarea normală de 1% în hemoragii, criza hemolitică, tratamentul cu fier sau extracte hepatice. În alte stări patologice pot apărea diferite anomalii ale hematiilor: variații anormale ale dimensiunilor (anizocitoză cu prezența macrocitelor sau microcitelor), deformări ale globulelor - "în pară", "în virgulă", "în bastonaș" (poikilocitoză) -, anomalii de colorație (policromatofilie) etc.

10.1.2. Granulocitele

Formarea granulocitelor are loc tot în măduva osoasă, din celule stem. Etapele de dezvoltare sunt: mieloblast, promielocit, mielocit, metamielocit nesegmentat și segmentat. După tipul de granulație se deosebesc granulocite neutrofile, eozinofile și bazofile. Aceste celule au viață scurtă, în medie 10 ore și sunt dispuse în vase, în două sectoare: circulant și marginal. Neutrofilele (4 200/mm^3) au nucleul polilobat, granulații fine, bogate în enzime hidrolitice și au un rol important în fagocitoză. Eozinofilele (200/mm^3) au nucleul bilobat, granulații mari - ca icrele de Manciuria - , funcții fagocitare și înglobează complexele antigen-anticorp. Bazofilele (50/mm^3) prezintă granulații mari, neregulate, negre; sunt bogate în serotonină, heparină și histamină și joacă rol în hipersensibilitatea întârziată. Mastocitele sunt bazofile tisulare. Măduva este bogată în granulocite (65%) iar raportul eritrocite/granulocite este de 1/3. Scăderea granulocitelor (granulocitopenia) interesează de obicei neutrofilele și apare în febra tifoidă, bruceloză, hepatita virală, paludism. Scăderea eozinofilelor se întâlnește în unele boli infecțioase. Creșterea granulocitelor se numește granulocitoză. Neutrofilia însoțește, aproape întotdeauna, o infecție bacteriană: supurații colectate, tuberculoză pulmonară, tumori maligne etc. Eozinofilie se întâlnește în bolile alergice, parazitoze, limfogranulomatoza malignă. Bazofilia este caracteristică pentru *polycythemia vera* și leucemia granulocitară cronică. Când granulocitoza este foarte pronunțată și în sânge apar elemente tinere, starea se numește leucemoidă. Granulocitozele maligne sunt boli medulare primitive. În practică, granulocitele, limfocitele

şi monocitele sunt denumite leucocite. Numărul lor este de 5 000 - 8 000/mm^3. Numărătoarea lor (formula leucocitară sau leucograma) se face citind frotiul sangvin. Valorile normale sunt:

Granulocite neutrofile	60 - 70%	3 000 - 6 000/mm^3
- segmentate	40 - 65%	
- nesegmentate	2 - 5%	
- eozinofile	1 - 4%	50 - 300/mm^3
- bazofile	0 - 1%	0 - 50/mm^3
- limfocite	20 - 30%	1 000 - 3 000/mm^3
- monocite	2 - 6%	100 - 600/mm^3

Creşterea numărului de leucocite peste 9 000 - 10 000 se numeşte leucocitoză (sau hiperleucocitoză) iar scăderea sub 4 000 - 5 000, leucopenie.

10.1.3. Limfocitele şi plasmocitele

În trecut erau considerate două sisteme celulare distincte. Astăzi se ştie că sunt strâns înrudite, plasmocitele fiind ultima fază de specializare a unor limfocite. Plasmocitele, limfocitele şi macrofagele alcătuiesc sistemul imunologic. Deşi limfocitopoieza la adult are loc în splină şi ganglionii limfatici, rezervorul de celule stem se află tot în măduva osoasă. Organele limfatice se împart în centrale (timusul şi bursa epitelială) şi periferice (ganglioni limfatici, splină şi limfocitele circulante). Timusul, care joacă un rol capital în limfocitopoieză în timpul vieţii embrionare, îşi menţine importanţa şi în timpul vieţii adulte. După locul unde iau naştere, limfocitele se împart în limfocite *T* (timodependente), localizate în zonele paracorticale din ganglionii limfatici şi pulpa albă splenică, cu rol în imunitatea celulară (hipersensibilitatea întârziată, imunitatea de transplant, reacţia grefă contra gazdă) şi limfocite *B* (bursodependente), localizate în centrii germinativi, care se transformă în plasmocite şi au deci rol în imunitatea umorală (plasmocitele secretă anticorpi, care sunt imunoglobuline). Convenţional, etapele de dezvoltare în seria limfatică sunt: limfoblast, prolimfocit, limfocit mare, mijlociu şi mic, iar în seria plasmocitară: plasmoblast, proplasmocit, plasmocit. *Sistemul imunologic, format din limfocite, plasmocite şi macrofage* apără organismul de agresiuni externe. Imunitatea este celulară - mediată de limfocite - şi umorală - mediată de plasmocite. Acestea din urmă secretă anticorpi, care sunt imunoglobuline (Ig.G, Ig.A, Ig.D, Ig.M, Ig.E). Pătrunderea în organism a unui antigen duce la încorporarea acestuia de către macrofage. Antigenul prelucrat de către macrofag sensibilizează fie plasmocitele, cu producere de imunoglobuline (imunitate umorală), fie limfocitele, cu declanşarea reacţiilor de imunitate celulară. Limfocitele circulante sunt în număr de 2 500/mm^3. Creşterea limfocitelor (limfocitoză) se întâlneşte în parotidita epidemică, varicelă, hepatita virală, tusea convulsivă, neoplasme, limfoleucoză. Scăderea imunoglobulinelor (deficit imun) apare în boala Hodgkin, sarcoidoză, mielomul multiplu, boala

Waldenström, leucemia limfocitară cronică. Sistemul imunologic deţine inventarul antigenic al ţesuturilor proprii. Dereglarea acestei funcţii duce la nerecunoaşterea antigenelor proprii de către sistemul imunologic; astfel apar autoanticorpii (anemia hemolitică autoimună, lupusul eritematos diseminat etc.).

10.1.4. Monocitele şi macrofagele

Etapele de dezvoltare în seria monocitară sunt: monoblast, promonocit, monocit şi macrofag. Locul de formare este măduva osoasă prin celule sterm. Nu există rezervor de monocite în măduvă. Durata de viaţă în sânge este de 32 de ore. Monocitele sunt celule imature, ele devenind mature în ţesuturi, unde poartă denumirea de macrofage. Deci, monocitele şi macrofagele sunt stadii funcţionale ale aceluiaşi tip de celulă. Macrofagele poartă diferite denumiri, după locul unde se găsesc: microglie, macrofag alveolar, splenic, celulă Kupffer, melanofag, osteoclast etc. Durata lor de viaţă este de câteva luni. Macrofagele au trei funcţii importante: fagocitoza eritrocitelor lezate imunologic, componentă a sistemului imunologic şi rol în apărarea împotriva tuberculozei, brucelozei etc. Monocitele se găsesc în sânge în număr de 400/mm^3. Monocitoza se întâlneşte în tuberculoză, bruceloză, febra tifoidă, endocardita lentă, iar scăderea numărului - în insuficienţele medulare. Macrofagele încărcate cu lipide joacă rol activ în ateroscleroză, hipercolesterolemie, boala Gaucher, histiocitoza X.

10.1.5. Trombocitele

Etapele de evoluţie a trombocitelor sunt: megacarioblast, promegacariocit, megacariocit granulat şi megacariocit trombocitogen. Trombocitele sunt fragmente granulate de megacariocite, iar viaţa lor durează 10 zile. Trombocitopoieza are loc în măduvă (celule stem) şi se află sub controlul trombocitopoietinei. 2/3 dintre trombocite se află în sânge şi 1/3 în splină. Trombocitele sunt mici celule anucleate, cu granulaţii şi echipamente enzimatice bogate. Ele joacă un rol important în hemostază, protejează endoteliul vascular, formează cheagul alb primar, contribuie şi la coagularea plasmatică şi produc retracţia cheagului (trombostenina). Se găsesc în număr de aproximativ 250 000/mm^3. Scăderea numărului apare în leziuni medulare, splenomegalii, procese imunologice iar creşterea - în trombocitoze şi trombocitemie. Există şi alterări calitative ale trombocitelor (trombastenii).

10.1.6. Hemostaza şi coagularea sângelui

Hemostaza este mecanismul care permite oprirea hemoragiei în cazul unei leziuni vasculare. În hemostază intervin 3 factori: vascular, trombocitar şi plasmatic (coagularea). Într-un prim timp, sub influenţa serotoninei (factor vascular eliberat prin distrugerea trombocitelor), se produce vasoconstricţia capilară în zona traumatizată, ceea ce determină îngustarea plăgii vasculare. Într-un al doilea timp, trombocitele aderă de suprafaţa lezată şi se aglutinează, formând trombul plachetar. Al treilea timp, care reprezintă şi etapa principală a hemostazei şi apare când trombocitele nu au reuşit să oprească hemoragia, este coagularea propriu-zisă.

Coagularea este un fenomen complex, în care intervin un număr de treisprezece factori: I (fibrinogenul); II (protrombina); III (tromboplastina tisulară); IV (calciul); V (proaccelerina); VI (accelerina); VII (proconvertina); VIII (factorul antihemofilic A); IX (factorul antihemofilic B); X (factorul Stuart-Prower); XI (globulina antihemofilică C); XII (factorul Hagemann); XIII (factorul stabilizator al fibrinei). În mecanismul coagulării se disting doi timpi esențiali: formarea trombinei și transformarea fibrinogenului în fibrină. Punctul-cheie este reprezentat de factorii X, V și IV, asupra cărora acționează două sisteme. Primul, denumit intrinsec, pornește de la factorul XII activat și, prin transformări enzimatice, activează pe rând factorii XI, IX și VIII, formând, în final, un complex capabil să activeze factorii X și V în prezența ionilor de calciu. Rezultatul este protrombinaza, care cliveazã molecula de protrombină, eliberând cea mai puternică enzimă a coagulării - trombina. În același sens acționează și sistemul extrinsec, în care tromboplastina tisulară joacă rolul cel mai important. Al doilea timp constă în transformarea fibrinogenului în fibrină. Fibrinogenul - globulină elaborată mai ales în ficat - se transformă, sub influența trombinei (enzimă proteolitică ce apare numai în cursul coagulării), în fibrină - stadiul final al coagulării. Sub influența trombosteninei trombocitare, după 2 - 3 ore, cheagul de fibrină se retractă. Este esențial ca procesul de coagulare să rămână localizat. Există două mecanisme prin care eventualii activatori sunt eliminați din circulație: antitrombinele și celulele macrofage, care îndepărtează compușii intermediari. În final, cheagul de fibrină este lizat (distrus) de fibrinolizină (plasmină), proteinază care rezultă dintr-un precursor - plasminogenul (profibrinolizina). Între formarea și distrugerea fibrinei există un echilibru dinamic; de asemenea, și între coagulare și fibrinoliză. Dereglarea acestui sistem poate produce boli grave. Coagularea este inhibată de heparină și derivații săi, care blochează transformarea protrombinei în trombină, și de substanțele dicumarinice, care inhibă sinteza protrombinei. Antidotul heparinei este sulfatul de protamină. Tulburările coagulării constau în coagulări excesive (tromboze) sau insuficiente (diateze hemoragice). Acidul ε-aminocaproic (EACA) este un agent antifibrinolitic. Pentru explorarea unei diateze hemoragice se practică următoarele examene: *timpul de sângerare*, care constă în provocarea unei mici hemoragii (de obicei prin înțeparea lobului urechii) și măsurarea timpului până la oprirea acestuia; normal este sub 5 minute, creșterea înregistrându-se în trombopenii; *fragilitatea capilară* se cercetează prin compresiune cu ajutorul aparatului de tensiune arterială, aplicat deasupra plicii cotului și menținut 5 minute, la o presiune de 100 mm Hg; normal nu trebuie să apară decât câteva peteșii sub nivelul manșetei aparatului; *retracția cheagului*, care se cercetează după 4 ore, este întârziată în bolile trombocitului (trombopenie, trombastenie); *timpul de coagulare*, care normal nu depășește 6 - 10 minute, fiind foarte prelungit în hemofilie; *timpul de protrombină* sau *timpul Quick*, care constă în studierea coagulării plasmei oxalatate și recalcifiate, în prezența unui exces de tromboplastină și se exprimă în procente față de martor; normal este de 10 - 12 secunde (85 - 100%). Timpul Quick scade în hipoprotrombinemii și constituie testul clasic în tratamentul anticoagulant cu derivați dicumarinici.

10.1.7. Grupele sangvine. Hemoliza

Hematiile conțin substanțe numite *aglutinogene*, iar plasma, substanțe numite *aglutinine*, care sunt anticorpi naturali, denumiți și izoanticorpi. După repartiția aglutinogenelor și aglutininelor se deosebesc patru grupe sangvine.

Grupa	Aglutinogen	Aglutinină	Donează sânge	Primește sânge de la
0 (I)	–	a b	Toți	0
A (II)	A	b	A și AB	A și 0
B (III)	B	a	B și AB	B și 0
AB (IV)	AB	–	AB	Toți

Cei din grupa 0 (I) se numesc *donatori universali*, iar cei din grupa AB (IV) *primitori universali*. În afara acestor antigene se mai cunoaște și factorul *Rhesus*, antigen care se găsește la aproximativ 85% dintre oameni. Dacă nu se respectă grupele sangvine, în cursul transfuziilor pot apărea accidente de hemoliză, uneori mortale. Accidente hemolitice mai pot apărea și la nou-născutul al cărui tată este Rh-pozitiv, și mama Rh-negativă. Hemoliza este însă și un fenomen normal. Durata vieții unei hematii fiind de 120 de zile, în fiecare zi se distruge aproximativ o sutime din numărul total al eritrocitelor, eliberându-se hemoglobina. În stările patologice, hemoliza se exagerează. Când hemoliza este brutală, apar anemii acute și tubulonefrite acute; când este lentă, apar anemie și icter: icter hemolitic sau anemie hemolitică. Diagnosticul de anemie hemolitică acută se bazează pe asocierea scăderii brutale a hematiilor cu hemoglobinurie și tubulonefrită. Semnele de laborator ale hemolizei se grupează în două categorii:

- unele sunt comune oricărei hemolize: hiperbilirubinemie indirectă, urobilinurie și reticulocitoză,
- altele sunt specifice unei forme. Astfel, în caz de fragilitate globulară, scade rezistența osmotică a hematiilor; în caz de hemoliză prin substanțe plasmatice, se pun în evidență în sânge hemolizine (testul Coombs pozitiv).

Examenul clinic este foarte important în bolile sângelui și ale organelor hematopoietice. Interogatoriul trebuie să precizeze profesia bolnavului (o intoxicație profesională poate fi cauza unei boli de sânge), medicamentele primite (Aminofenazona, Alindorul, Rheopyrinul, sulfamidele, Metiltiouracilul etc. deprimă măduva).
Simptomele prezentate de bolnav sunt de asemenea utile stabilirii diagnosticului: astenia intensă sugerează o leucoză; slăbire exagerată, o neoplazie; hemoragiile, o anemie; hemoragiile care însoțesc o adenopatie, o leucoză acută. Paloarea evocă o anemie; hipercolorația, o poliglobulie; elementele purpurice, diateza hemoragică. Adenopatia se întâlnește frecvent în bolile sângelui (boala Hodgkin, leucoze, mononucleoze infecțioase), în cancer, sifilis, tuberculoză etc. Și aspectul ganglionilor oferă informații: adenopatia tuberculoasă este moale, cea din boala Hodgkin este fermă și de obicei unilaterală, în neoplazii este dură, iar în leucemia limfoidă bilaterală, simetrică și voluminoasă; adenopatia axilară se întâlnește în procese inflamatorii ale

membrului toracic, boala Hodgkin, neoplasme (bronşice la bărbat şi de sân la femeie); adenopatiile inghinale sunt uşor de recunoscut, fiind superficiale. După etiologie pot fi inflamatorii (pornind de la o inflamaţie a membrului pelvian, a organelor genitale sau a regiunii anale), tuberculoase, secundare unui cancer al rectului, veneriene etc. Adenopatiile generalizate se întâlnesc, de obicei, în boala Hodgkin (predomină în regiunea cervico-axilară), leucoza limfatică (simetrice şi voluminoase) şi boala Brill-Symmers.

Splenomegalia (mărirea de volum a splinei) însoţeşte, de asemenea, numeroase boli de sânge şi boli ale sistemului reticulo-histocitar. Diagnosticul bolilor sângelui şi ale organelor hematopoietice se bazează în mare măsură pe explorări de laborator: hemogramă, mielogramă, timp de sângerare şi de coagulare. Uneori sunt indispensabile însă şi alte examene: electroforeza, puncţia-biopsie ganglionară, puncţia splenică.

10.2. Patologia eritrocitului

10.2.1. Anemiile

Sunt boli caracterizate prin scăderea hemoglobinei sau a numărului de hematii sub valori normale (4,5 milioane eritrocite cu 90% hemoglobină, la bărbaţi şi 4 milioane eritrocite cu 80% hemoglobină, la femei). Principala consecinţă a anemiei o constituie scăderea concentraţiei de oxigen în sânge. Evaluarea anemiei se face prin: 1) pierderi de masă sanguină (frecvent); 2) producţie scăzută (frecvent) şi 3) hematoliză (rar). Deoarece organismul nu-şi reduce consumul de O_2, scăderea O_2 în sânge este compensată prin creşterea debitului cardiac şi a vitezei de circulaţie şi printr-o mai bună utilizare a sângelui de către ţesuturi. Compensarea poate fi suficientă în repaus, dar nu şi la efort. De aceea apar palpitaţii, tahicardie şi dispnee. Măduva hematopoietică este stimulată de anemie. Răspunsul măduvei constă în apariţia semnelor de regenerare (reticulocite în număr mare), în cazul în care nu există o carenţă de factori necesară hematopoiezei (fier, vitamina B_{12}). Anemii rezultă din ruperea echilibrului dintre distrugerea şi producerea eritrocitelor. Dezechilibrul poate apărea în condiţii foarte variate. Clasificarea anemiilor se poate face după diferite criterii. Unul dintre acestea este valoarea globulară. Anemia cu un indice de culoare în jurul lui 1 se numeşte *normocromă*; când indicele de culoare scade sub 0,8 se numeşte *hipocromă*, iar când depăşeşte 1,1 *hipercromă*. Anemiile normocrome se întâlnesc în hemoragiile acute şi sindroamele hemolitice, cele hipocrome în carenţe de fier, iar cele hipercrome, în carenţa factorului antipernicios (vitamina B_{12}). După dimensiunea eritrocitului se deosebesc: anemii microcitare (de obicei hipocrome), normocitare şi macrocitare (anemia pernicioasă). Cea mai raţională clasificare este cea patogenică. Aceasta grupează anemiile în anemii rezultate din distrugerea sau pierderea excesivă a eritrocitelor şi anemii rezultate din hipofuncţia măduvei osoase. În prima categorie sunt cuprinse anemiile prin pierderi excesive de eritrocite (posthemoragică) sau datorate funcţiei excesive a macrofagelor (splenomegalie) şi anemiile hemolitice (cu defecte genetice sau dobândite). În a doua categorie intră: anemiile prin scăderea producţiei de eritrocite (anemiile megaloblastice, anemiile

hipoplazice şi anemiile mieloftizice) şi anemiile prin scăderea producţiei de hemoglobină (anemii hipocrome feriprive).

Simptomatologia generală a anemiilor: în cazul *anemiei acute* predomină ameţelile, tulburările de vedere, dispneea, paloarea intensă, tahicardia, hipotensiunea arterială şi, uneori, lipotimia sau colapsul. În *anemia cronică*, pe primul plan se situează paloarea pielii şi a mucoaselor, vizibilă mai ales la palme, buze, unghii şi mucoasa bucală, tulburările nervoase, astenie, tulburări de memorie, ameţeli, cefalee, tendinţă la lipotimie, semnele cardiovasculare (palpitaţii, dureri precordiale, dispnee), tulburările digestive (anorexie, flatulenţă sau constipaţie), amenoreea şi tulburările menstruale la femeie. Examenul de laborator precizează gradul de scădere a eritrocitelor şi a hemoglobinei, valoarea globulară, anomaliile eritrocitelor etc.

10.2.1.1. Anemia posthemoragică acută

Este provocată de o abundentă hemoragie externă sau internă. Cauzele principale sunt hemoragiile traumatice şi hemoragiile medicale: diateze hemoragice, hemoragii digestive (melenă, hematemeză), genitale (în special la femei), uneori hemoptizii şi hematurii abundente şi, excepţional, epistaxis. Simptomele care apar în primele ore nu se datorează anemiei (care apare mai târziu), ci reducerii volumului de sânge circulant. Anemia apare când afluxul de lichide din ţesuturi trece în patul vascular pentru compensarea masei sangvine, diluând elementele figurate ale sângelui.

Simptomatologie: în prima fază, de scădere a masei sangvine, după o pierdere mare de sânge, bolnavul este palid, prezintă transpiraţii reci, puls mic şi frecvent, hipotensiune arterială, dispnee, nelinişte, senzaţie de sete, ameţeli. Dacă hemoragia continuă, se instalează colapsul vascular (oligurie, prăbuşirea tensiunii arteriale, cianoză, extremităţi reci). În faza de anemie apar semnele obişnuite (sindromul anemic). În prima fază, urmărirea pulsului şi a tensiunii arteriale este mai importantă decât numărul hematiilor şi determinarea hemoglobinei. În timpul hemoragiei, examenele de laborator arată creşterea hematiilor, a hemoglobinei, hematocritului, leucocitoză şi trombocitoză. După câteva ore se produce afluxul de lichide tisulare în vase, ceea ce determină scăderea hemoglobinei şi a hematiilor. Anemia este normocromă şi reticulocitele cresc după primele 48 de ore. Criza reticulocitară anunţă instalarea fazei de reparaţie.

Tratamentul anemiei acute urmăreşte oprirea hemoragiei prin hemostază chirurgicală şi combaterea stării de colaps. Pentru refacerea rapidă a masei sangvine, cel mai bun mijloc este transfuzia de sânge. Se administrează în medie 1 l sânge: primii 500 ml rapid (15 minute), iar restul, în perfuzie obişnuită. Tratamentul se continuă cu administrarea de fier pe cale orală (sulfat feros, Tonofer) şi regim bogat în proteine şi vitamine.

10.2.1.2. Anemiile hemolitice

Sunt stări patologice în care distrugerea hematiilor depăşeşte capacitatea de regenerare medulară. Anemia apare atunci când durata medie de viaţă a hematiei scade sub 20 de zile, depăşind producerea medulară de hematii. Este cunoscut că durata medie de viaţă a unei hematii este de 120 de zile şi că măduva normală îşi

poate mări debitul de formare a hematiilor de 5 - 6 ori. Anemia hemolitică va apărea, deci, când hemoliza depăşeşte de 6 ori debitul hematopoietic obişnuit.

Clasificare: anemiile hemolitice se grupează în anemii hemolitice cu defect genetic eritrocitar, care pot fi datorite caracterului anormal al formei hematiei, hemoglobinei sau enzimelor şi anemii hemolitice cu defect dobândit.

Anemii hemolitice cu defect genetic. *Anemia hemolitică sferocitară* (icterul hemolitic congenital sau boala Minkowski-Chauffard) este o boală transmisă genetic, cu evoluţie cronică, care afectează egal ambele sexe. Hemoliza se datorează formei sferice a eritrocitelor care generează fragilitatea osmotică crescută, sechestrarea şi distrugerea prematură în splină. Primele semne apar din copilărie, sub forma unor puseuri şi se caracterizează prin icter sau subicter, splenomegalie şi anomalii constituţionale (craniu "în turn", lăţirea nasului - tip mongoloid). Starea generală este bună. Uneori, survin însă crize de deglobulinizare, în cursul cărora apare tabloul hemolizei acute: vărsături, febră, dureri abdominale, tahicardie, splenomegalie, paloare. Tabloul sangvin prezintă anemie, rezistenţă globulară scăzută, microsferocitoză (scade diametrul transversal şi hematia creşte în grosime). Numărul reticulocitelor este mult crescut. Hiperbilirubinemia indirectă, urobilinuria şi măduva sternală foarte activă completează tabloul de laborator. Boala evoluează cronic, cu perioade de remisiune şi agravare. Tratamentul de elecţie este splenectomia, care suprimă hemoliza, dar nu şi defectul eritrocitelor (fragilitatea membranei). Vârsta ideală a splenectomiei este de 10 - 12 ani. Formele severe necesită transfuzii de sânge. Dacă bolnavul are litiază biliară, aceasta întăreşte indicaţia pentru splenectomie. Se face întâi splenectomie şi apoi colecistectomie.

Eliptocitoza sau *ovalocitoza ereditară* este tot o boală familială, care are la bază o anomalie a membranei eritrocitelor, cu apariţia unor eritrocite alungite. 90% dintre cazuri sunt asimptomatice. Splina poate fi uneori crescută; alteori apare şi sindromul hemolitic. Splenectomia produce remisiuni durabile.

Hemoglobinopatiile sunt afecţiuni ereditare care au la bază deficienţa sintezei de Hb, consecinţă a unei anomalii genetice în formarea globinei. Hb adultă este înlocuită cu Hb anormală. Dintre hemoglobinopatii, cele mai cunoscute sunt:

- *anemia cu hematii falciforme* (drepanocitoza sau siclemia), caracterizată prin eritrocite în formă de seceră - anemie hemolitică cronică, cu puseuri acute, ocluzii vasculare care pot simula un abdomen acut, litiază biliară, osteoporoză şi evoluţie cu sfârşit letal;

- *sindroamele talasemice* (anemia mediteraneeană sau anemia Cooley), care apar în primele luni sau ani de viaţă şi evoluează cu anemie severă, hipocromă şi microcitară, hipersideremie, celule "în ţintă", semne de hemoliză, icter, splenomegalie marcată, deformarea scheletului, litiază biliară. Prognosticul este întunecat. Transfuziile de masă eritrocitară, acidul folic şi splenectomia pot ameliora parţial boala.

Anemiile hemolitice prin deficienţe enzimatice apar în copilărie şi nu se însoţesc de modificări eritrocitare. Pot apărea crize hemolitice induse de medicamente (antimalarice, sulfamide, chinidină) sau de infecţii. Se tratează pin transfuzii de sânge şi splenectomie.

Anemii hemolitice cu defecte dobândite. Hemoliza este produsă de factori externi hematici. Cauzele sunt foarte variate: boli infecţioase (malarie, pneumonie atipică, septicemii), factori toxici (benzen, anilină, arsen, fenilhidrazină), arsuri, factori imuni (autoanticorpi, izoanticorpi) etc. Cele mai frecvente sunt anemiile hemolitice imune. Când anticorpii sunt fixaţi pe hematii, sunt puşi în evidenţă prin testul Coombs direct; când sunt liberi în ser, prin testul Coombs indirect. Simptomele depind de intensitatea hemolizei. În formele acute şi în crizele acute de deglobulinizare ale formelor cronice, apar semne de hemoliză acută: frison, febră, cefalee, dureri abdominale, vărsături, uneori stare de şoc cu hemoglobinurie şi anurie (tubulonefrită). În formele cronice, diagnosticul este sugerat de scăderea numărului de hematii şi a Hb, cu sferocitoză şi reticulocitoză, hiperbilirubinemie indirectă, urobilinurie, reticulocitoză, hipersideremie, scaune hipercolorate, eritropoieză medulară foarte activă, splenomegalie şi icter (pronunţat în crizele acute, discret în fazele cronice). Uneori, se adaugă leucopenie şi trombocitopenie.

Anemiile hemolitice imune pot fi autoimune, deci cu autoanticorpi (activi la cald şi activi la rece), care reacţionează cu antigene de pe suprafaţa eritrocitelor proprii (test Coombs pozitiv direct); există şi anemii hemolitice în care hemoliza este datorată unor medicamente sau substanţe chimice.

Anemiile hemolitice imune cu autoanticorpi activi la cald sunt idiopatice şi secundare (după boli limfoproliferative, boală lupică, infecţii etc.). Autoanticorpii sunt fixaţi pe suprafaţa eritrocitelor, dar sunt şi liberi în ser, dând testele Coombs direct şi indirect pozitiv. Apar mai frecvent la bătrâni. La unii bolnavi debutul acut este febril. Anemia este macrocitară cu ferocitoză, reticulocitoză, leucocitoză, uneori icter, hemoglobinurie şi splenomegalie.

Anemiile hemolitice imune cu autoanticorpi activi la rece se prezintă sub două forme clinice:

- boala aglutininelor la rece este idiopatică sau asociată cu pneumonii virotice, mononucleoză infecţioasă, limfoame maligne. Caracteristică este aglutinarea eritrocitelor la rece, reversibilă la cald. Anemia este microsferocitară. În formele severe apar fenomene Raynaud şi ulceraţii necrotice la nivelul feţei sau al degetelor;

- hemoglobinuria paroxistică la rece este de asemenea idiopatică sau secundară (asociată cu infecţii virale sau lues). Boala este rară, anticorpii se fixează pe hematie la rece, iar hemoliza apare după ce temperatura a crescut. Tabloul clinic este caracterizat prin episoade de hemoliză masivă cu hemoglobinemie şi hemoglobinurie, urmate uneori de icter şi splenomegalie.

Anemiile hemolitice imune dobândite, medicamentoase, se întâlnesc la bolnavii trataţi cu penicilină, chinină, chinidină, Alfa-Metildopa.

Tratamentul anemiilor imune se face prin administrare de corticosteroizi (tratament de elecţie), imunosupresive (Imuran, Clorambucil, Endoxan), splenectomie în formele grave, transfuzii de sânge şi, evident, sistarea administrării medicamentului incriminat în producerea bolii.

Hemoglobinuria paroxistică nocturnă este o anemie hemolitică cronică, dobândită, caracterizată prin crize de hemoliză acută cu hemoglobinurie, care apar

noaptea în somn și se datorează fragilității eritrocitelor în mediul acid. Tabloul clinic este rareori dramatic, cu șoc hemolitic, cele mai multe cazuri fiind discrete. Pancitopenia este frecventă. Boala se datorează sensibilității neobișnuite a eritrocitelor la complement și properdină. Tratamentul constă în transfuzii cu eritrocite spălate, feroterapie, corticoizi, anticoagulante, splenectomie.

Anemia hemolitică posttransfuzională apare în transfuzii de grupă incompatibilă. Accidentele hemolitice posttransfuzionale, în funcție de intensitatea hemolizei, evoluează în trei faze: faza de șoc, faza de hemoliză cu icter și hemoglobinurie și faza de anurie (tubulonefrite), în care caz prognosticul este foarte grav.

Accidentele posttransfuzionale se pot produce și prin factori Rh. Mai frecvent aceștia intervin în boala hemolitică a nou-născutului, care este rezultatul unei incompatibilități Rh între mamă și făt. De obicei, mama este Rh-negativă și este imunizată de celulele Rh-pozitive ale fătului. Boala apare după ce mama a dus 2 - 3 sarcini aparent normale, în cursul cărora s-a sensibilizat. Clinic, boala se manifestă prin anemie de tip hemolitic, hiperplazie eritroblastică în măduvă, ficat și splină, icter cu hiperbilirubinemie indirectă, edeme și hepato-splenomegalie. Tratamentul constă în profilaxie cu imunoglobuline umane specifice anti-D (Rho) și exsanguinotransfuzie.

Boala hemolitică acută febrilă (*boala Lederer-Brill*) nu are etiologie cunoscută. Se caracterizează prin anemie acută cu febră ridicată și hemoliză severă, icter și splenomegalie. Boala reacționează uneori bine la transfuzii sangvine, cu eritrocite spălate, și corticoterapie.

10.2.1.3. Anemii prin tulburări în sinteza hemoglobinei

Hemoglobina, proteină complexă, este alcătuită din globină (96%) și hem (4%). Pentru sinteza Hb sunt indispensabili fierul, acizii aminați și proteinele, unele vitamine (C, A, B_2, B_6, B_{12}) și acidul folic. Sinteza de Hb poate scădea, în primul rând, din cauza diminuării fierului din organism, fie pentru că fierul, în cantitate normală, nu poate fi utilizat din cauza lipsei de proteine (necesare sintezei globinei), fie din cauza unor carențe multiple (fier, hormoni, proteine). De obicei, aceste anemii sunt microcitare și hipocrome. Hipocromia apare atunci când concentrația medie a Hb scade sub 30%. Marea majoritate a acestor anemii sunt feriprive. Pot apărea însă anemii cu tulburări în sinteza hemoglobinei și în carențe vitaminice (C, B_6, PP), în blocarea sintezei de Hb (infecții cronice, neoplasme, mixedem, azotemie cronică etc.).

Anemia hipocromă feriprivă este o anemie cronică microcitară și hipocromă datorată tulburării eritropoiezei prin lipsă de fier.

Etiopatogenie: cantitatea normală de fier în organism este de 4 - 6 g și este repartizată în hemoglobină, mioglobină, fier de rezervă și fermenți celulari. Necesitățile zilnice în fier ale organismului normal sunt de 1 mg la bărbat și de 3 - 4 mg la femeie. Alimentele cele mai bogate în fier sunt carnea, măruntaiele, ficatul, zarzavaturile verzi, fructele uscate, care furnizează organismului fluența acidității sucului gastric și prezența vitaminei C. Fierul absorbit din alimente sau provenit din distrugerea hemoglobinei din organism este depus în țesuturi sub formă de fier de rezervă. Carența de fier, care conduce la apariția anemiei feriprive, apare mai frecvent

la femei decât la bărbați, deoarece acestea au nevoie de mai mult fier pentru înlocuirea celui pierdut în timpul ciclului menstrual, gravidității și alăptării. Cauzele principale ale anemiei feriprive sunt: aport insuficient de fier (alimentație săracă în fier), insuficiența resorbției digestive (stomac rezecat, boli ale intestinului subțire, anaclorhidrie), pierderi crescute de fier (hemoragii cronice), nevoi crescute (sarcini repetate, alăptare, perioada de creștere), utilizarea insuficientă a fierului (infecții cronice, tumori).

Simptomatologie: tulburările, care apar la orice vârstă, debutează insidios și au o evoluție prelungită. Unele simptome sunt caracteristice anemiei: paloarea cu tentă albă a tegumentelor și mucoaselor, tulburări cardio-respiratorii (palpitații, tahicardie, dispnee), tulburări psihice (astenie, insomnie, tendință la lipotimie) etc. Alte simptome se datorează scăderii fierului fermenților oxidanți. Din această cauză apar tulburări trofice epiteliale: uscăciune și friabilitate a pielii, apariția pe suprafața unghiilor a unor deformații de excavație sau aplatizări (koilonichie); părul este uscat și cade ușor; apar ragade ale comisurii bucale, glosită cu atrofie papilară a limbii (arsuri în gură), modificări ale mucoasei esofagiene cu arsuri și disfagie, leziuni de gastrită (inapetență, flatulență, dureri difuze abdominale) etc. Examenele de laborator evidențiază scăderea numărului hematiilor și a Hb sub valorile normale. Scăderea hemoglobinei depășește, însă, scăderea numărului de hematii. Valoarea globulară este subunitară (hipocromie). Hematiile sunt palide, mici (microcitoză) și deformate (poikilocitoză). Fierul seric este diminuat iar secreția gastrică frecvent scăzută. Leucocitele și trombocitele sunt modificate.

Formele clinice: a) *Anemia posthemoragică cronică* apare după hemoragii moderate, dar cronice, prelungite timp de luni sau ani, care epuizează rezervele de fier din organism. Cele mai importante cauze sunt hemoragiile mici digestive, uneori oculte (ulcer sau neoplasm gastric, hemoroizi, colită ulceroasă, hernie hiatală, paraziți intestinali ca *Ancylostoma duodenale*, meno- sau metroragii, hematurii, hemoptizii, epistaxis etc.).

b) *Cloroza*, boală foarte rară astăzi, caracterizată printr-o colorație palid-verzuie a tegumentelor, apare la tinerele fete în perioada de pubertate, datorită alimentației iraționale, cu aport insuficient de fier, lipsei de aer și de mișcare și pierderilor de fier prin menstre.

c) *Anemia hipocromă esențială* (cloranemia achilică) se observă la femei între 30 și 50 de ani, cu menoragii sau metroragii.

Anemia este severă, hipoclorhidria sau aclorhidria constante, iar tulburările trofice ale pielii și mucoaselor, frecvente.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe prezența unei anemii hipocrome microcitare, cu tulburări trofice la nivelul pielii și mucoaselor.

Tratamentul anemiilor feriprive urmărește corectarea și suprimarea cauzei anemiei și corectarea lipsei de fier. Terapia prin fier (feroterapia) este fundamentală. În mod obișnuit se folosește terapia orală sub formă de fier feros (sulfat feros, gluconat feros, Tonofer, Glubifer). Dozele pentru adult sunt de 3 - 6 tablete/zi; se administrează după mese sau în timpul lor. Controlul terapiei prin fier se face prin urmărirea

hematocritului, Hg şi a reticulocitozei la intervale de 7 - 14 zile. Administrarea parenterală de fier are indicaţii limitate, prezentând unele riscuri şi se foloseşte când terapia *per os* este ineficace, când nevoile de fier sunt mai mari sau înaintea unor intervenţii chirurgicale la bolnavi cu anemie. Cele mai utilizate preparate de fier destinate administrării parenterale sunt: fierul polimaltozat (i.m.) şi fierul zaharat (i.v.). În cazul anacidităţii se administrează concomitent şi HCl. În general este bine să se asocieze şi vitamina C (acid ascorbic). Regimul alimentar trebuie să fie bogat în fier şi variat.

10.2.1.4. Anemii prin tulburări ale sintezei nucleoproteinelor

Pentru ca eritropoieza să decurgă în mod normal, este nevoie nu numai de materiale de construcţie (fier şi aminoacizi) ci şi de factori enzimatici care facilitează maturarea elementelor tinere medulare. Aceşti factori sunt cunoscuţi sub numele de *principiu antianemic* sau antipernicios. Principiul antianemic este format dintr-un factor extrinsec, care nu este altceva decât vitamina B_{12} şi un factor intrinsec, secretat de mucoasa gastrică. Vitamina B_{12} nu poate fi absorbită decât în prezenţa factorului intrinsec. Absorbţia are loc în porţiunea distală a intestinului subţire. În absenţa vitaminei B_{12} apar tulburări de sinteză ale nuclloproteinelor şi în special a acidului timonucleic (dezoxiribonucleic). În ceea ce priveşte hematopoieza, carenţa în vitamina B_{12} duce la înlocuirea seriei normoblastice normale cu seria megaloblastică anormală. Prin distrugerea rapidă a eritrocitelor cresc bilirubinemia şi eliminarea bilirubinei prin materii fecale şi urină. Formarea de hemoglobină, însă, este mai puţin tulburată, aşa că Hb creşte în aparenţă, ceea ce duce la hipercromie cu indice de culoare crescut. De aceea, aceste anemii se mai numesc şi hipercrome. Datorită prezenţei megaloblaştilor în sângele periferic, aceste anemii se mai numesc şi anemii megaloblastice. Tulburările metabolismului nucleoproteinelor nu interesează numai eritropoieza, ci toate celulele. Eritropoieza este mai afectată, pentru că regenerarea şi diferenţierea celulară sunt mai importante, necesitând mai mult acid timonucleic. Tulburarea interesează însă şi sinteza leucocitelor (cu apariţia de granulocite mari şi anormale), tegumentele, mucoasele gastrică, linguală, vaginală etc. Cele mai cunoscute anemii megaloblastice sunt: anemia pernicioasă sau anemia Biermer şi anemiile parabiermeriene sau anemiile megaloblastice simptomatice.

Anemia pernicioasă (Biermer) este o anemie cu etiologie necunoscută, caracterizată prin anemie hipercromă, megaloblastică, glosită, achilie gastrică şi tulburări neurologice. Se întâlneşte mai frecvent la femei între 40 şi 55 de ani. Se datorează lipsei factorului intrinsec (defect biochimic având caracter constituţional), care împiedică absorbţia vitaminei B_{12}, conducând la tulburarea sintezei acizilor nucleici, cu apariţia seriei roşii anormale megaloblastice. Lipsa vitaminei B_{12} (factor antianemic) tulbură eritropoieza şi, în general, toate ţesuturile organismului.

Simptomatologie: boala debutează insidios, cu tulburări digestive, care pot preceda cu ani de zile anemia. În perioada de stare apar trei grupe de simptome definind sindroamele: anemic, digestiv şi neurologic. Sindromul anemic se caracterizează prin paloare asociată cu uşor icter, de aspect gălbui ca paiul, dispnee, palpitaţii, astenie. Faţa este uneori infiltrată. La nivelul membrelor inferioare apar edeme, unghiile sunt adesea sfărâmicioase şi părul uscat. Subfebrilitatea prezentă la unii bolnavi este de origine metabolică şi dispare la câteva zile după administrarea vitaminei B_{12}. Sindromul digestiv este constant. Apar semne de glosită, cu dureri şi arsuri spontane sau la contactul cu alimentele. Limba este roşie, uneori cu eroziuni pe vârf şi margini. Atrofia mucoasei gastrice duce la achilie gastrică. Anaclorhidria este rezistentă la histamină şi refractară la tratament. Anorexia - uneori electivă pentru carne -, vărsăturile şi diareea sunt manifestări comune. Tulburările nervoase sunt prezente adeseori. În formele uşoare, bolnavii se plâng de amorţeli, furnicături şi hipoestezie. În formele severe apar areflexia osteo-tendinoasă şi tulburările sensibilităţii profunde, care duc la tulburări de mers de tip tabetic, cu apariţia semnului Romberg. Examenul hematologic precizează diagonsticul. Anemia este severă (sub două milioane), hematiile sunt hipercrome (valoarea globulară depăşeşte de obicei 1,5) şi prezintă anomalii de formă (poikilocitoză) şi de coloraţie (policromatofilie). În sângele periferic apar macrocite, megalocite şi, mai rar, megaloblaşti. Trombopenia şi leucopenia cu polinucleare hipersegmentate sunt frecvente. Hiperbilirubinemia indirectă, hipersideremia şi mielograma cu megaloblaşti în număr mare completează tabloul.

Evoluţia este în prezent favorabilă. Sub influenţa vitaminei B_{12}, anemia se repară în câteva săptămâni şi semnele clinice dispar progresiv. Semnele neurologice nu regresează complet întotdeauna, iar achilia gastrică nu este influenţată. Diagnosticul este evident în formele complete. Răspunsul favorabil la tratamentul cu vitamina B_{12}, în special apariţia reticulocitozei, este patognomonică. Diagnosticul diferenţial trebuie să elimine anemiile parabiermeriene şi cancerul gastric. Tratamentul specific constă în administrarea vitaminei B_{12} pe cale i.m. (100 mg zilnic, în prima săptămână, apoi 100 mg de 3 ori pe săptămână, până la revenirea la normal a valorilor hematologice). Tratamentul se continuă cu aceeaşi doză la interval de 2 săptămâni, timp de 6 luni. Terapia de întreţinere se face cu 100 mg pe lună, tot restul vieţii. Ameliorarea subiectivă este promptă. Reticulocitoza este indicatorul cel mai fidel al eficacităţii tratamentului. În cazul unor urgenţe chirurgicale se poate mări doza până la 1000 mg vitamina B_{12}. În 3 - 4 săptămâni hematiile şi concentraţia Hb revin la normal, glosita dispare şi semnele neurologice sunt ameliorate. Achilia gastrică nu este însă influenţată. Pentru menţinerea rezultatelor, bolnavul trebuie să primească toată viaţa vitamină B_{12}. Transfuzia de sânge este indicată în formele severe. Acidul clorhidric este administrat la bolnavii cu achilie gastrică. Tratamentul cu fier se administrează când apar semne de hipocromie, în special la femei.

Anemiile parabiermeriene sunt anemii hipercrome macrocitare cu măduvă de tip megaloblastic, provocate de deficitul de vitamină B_{12} sau acid folic, uneori asociate cu lipsă de fier. Aspectul hematologic este asemănător anemiei pernicioase, dar sindromul neurologic lipseşte, iar achilia gastrică este inconstantă. Sindromul anemiei se poate vindeca spontan, când cauza dispare. Cele mai cunoscute anemii parabiermeriene sunt: anemia macrocitară din sarcină (apare în ultimul trimestru al

sarcinii), anemia botriocefalică (consum crescut de vitamina B_{12} de către parazit), anemia macrocitară din ciroze, hepatitele cronice, tulburările nutriționale, sprue (sindrom de malabsorbție provocat de flora intestinală anormală) și afecțiunile maligne.

10.2.1.5. Anemiile aregenerative sau aplastice

Cuprind anemii de etiologie variată, al căror caracter comun este absența rege-
nerării medulare, interesând mai ales seria roșie (anemie), dar și seria albă (leucope-
nie) și trombocitară (trombopenie). Când tulburarea interesează toate elementele
măduvei, boala se numește *aleucie hemoragică* (datorită diatezei hemoragice pro-
vocate de trombopenie) sau *panmieloftizie*. În raport cu mecanismul de producere
se deosebesc *anemii prin hipoplazie* sau *aplazie medulară*, provocate de lezarea
măduvei osoase de către substanțe toxice endo- sau exogene (anemii mielotoxice)
și anemii prin invadarea măduvei hematopoietice de către procese *metaplazice*
(leucoze) sau *neoplazice*. cauzele cele mai cunoscute sunt unele substanțe chimice
(benzenul, citostaticele, Cloramfenicolul, Fenilbutazona, sulfamidele, Tolbutamidul,
antitiroidienele de sinteză), radiațiile ionizante, inhibitorii medulari (tumori maligne,
infecții cronice, insuficiența renală cronică, mixedemul), procesele infiltrative medulare
(leucoze, mielom, metastaze neoplazice, hipersplenismul). Debutul bolii este insi-
dios. Clinic, sindromul anemic este cel obișnuit, dar paloarea este intensă. Când
trombopenia este pronunțată, sindromul hemoragic este prezent; când leucopenia
este severă, apar manifestări infecțioase cu febră ridicată. Anemia este accentuată
(1 - 2 milioane mm^3), normocromă, reticulocitele scăzute sau absente. Leucopenia
(sub 1 000 de leucocite mm^3), trombopenia (în jur de 100 000 mm^3) și mielograma,
care arată o măduvă pustiită, completează tabloul hematologic.

Tratamentul constă în înlăturarea factorului cauzal și în transfuzii de sânge
proaspăt. Se utilizează de preferință masă eritrocitară sau hematii spălate. În situații
speciale corticosteroizii pot fi utili.

10.2.2. Poliglobuliile (policitemiile)

Sunt boli caracterizate prin creșterea numărului hematiilor și a Hb în sângele
periferic. Se deosebesc poliglobulii simptomatice și poliglobulii primare. *Poliglobuliile*
simptomatice sau *secundare* se datorează unor cauze cunoscute. Unele sunt
fiziologice: eritrocitoza nou-născutului, poliglobulia care apare la oamenii care trăiesc
la altitudine. Altele sunt patologice și apar în bolile cardiace congenitale, cu trecerea
sângelui din cordul drept în cel stâng, în insuficiența cardiacă cronică, bolile pulmonare
cronice cu insuficiență respiratorie, intoxicațiile cu anilină - în care se evidențiază
methemoglobinemia etc. În aceste boli, poliglobulia este un fenomen compensator,
anoxia stimulând activitatea măduvei osoase.

Poliglobulia primară (*policythemia vera* sau boala Vaquez) este o afecțiune
mieloproliferativă cronică (hemopatie malignă), mai frecventă la bărbați și apare
după 40 de ani. Debutul este progresiv, cu cefalee, amețeli, prurit, vâjâieli în urechi,
astenie, tulburări digestive (anorexie, grețuri, vărsături). Caracteristice sunt colorația
roșie, având caracter cianotic, a tegumentelor și a mucoaselor (în special extremitățile

membrelor și cavitatea bucală) și pruritul (mai ales după baie caldă). Splenomegalia
este constantă. Examenul hematologic arată creșterea numărului de hematii (peste
7 milioane mm^3), leucocite (15 000 - 30 000 mm^3) și trombocite (peste 400 000
mm^3). Bolnavii netratați mor în majoritate în primii 2 ani de la debut. În cursul bolii
pot apărea însă complicații grave: tromboze arteriale sau venoase, hemoragii (epistaxis,
hemoptizii, hemoragii digestive sau nervoase), hipertensiune arterială, ateroscleroză,
litiază biliară. Adesea evoluează în final către o leucoză acută sau cronică. Tratamentul
urmărește diminuarea masei sangvine prin sângerări repetate și frânarea producției
exagerate de hematii prin fosfor radioactiv și citostatice (Myleran, Clorambucil,
Endoxan).

10.3. Patologia granulocitului

10.3.1. Agranulocitoza

Este o afecțiune acută, gravă, caracterizată prin scăderea până la dispariție a
granulocitelor din sânge și printr-o infecție severă cu evoluție rapidă. Boala apare
mai frecvent la femei între 40 și 60 de ani, în special după Aminofenazonă,
Fenilbutazonă, fenotiazine, sulfamide, antitiroidiene, antidiabetice, Cloramfenicol, barbi-
turice. Unele medicamente induc un debut brusc (Aminofenazona), altele unul
progresiv (antitiroidienele și fenotiazinele); unele medicamente acționează prin
mecanism alergic (Aminofenazona), altele printr-o acțiune toxică asupra măduvei
(Clorpromazina).

Simptomele se datorează scăderii masive a leucocitelor din sângele periferic
(sub 2 000/mm^3), cu dispariția aproape totală a granulocitelor. Absența granulocitelor
privează organismul de unul dintre cele mai importante mijloace de apărare și
antrenează un sindrom infecțios cu debut brutal, caracterizat prin febră ridicată,
frisoane, angină, stomatită și leziuni ulcero-necrotice ale cavității bucale, faringelui,
tubului digestiv, organelor genitale și pielii. Bolnavii au disfagie și disfonie, halenă rău
mirositoare, iar ganglionii regionali sunt uneori măriți. În absența tratamentului
antiinfecțios, evoluția este progresivă, de obicei fatală prin complicațiile care se
instalează (septicemie, pneumonie). Tratamentul antiinfecțios actual a ameliorat mult
prognosticul, boala evoluând spre vindecare. Există și forme cronice sau recidivante,
al căror prognostic este sever.

Tratamentul se aplică de urgență și constă în suprimarea medicamentelor sus-
pectate de inducerea afecțiunii, hemoculturi repetate, urmate de antibiotice și admi-
nistrarea de antibiotice în doze masive. Transfuzia de sânge și corticoterapia sunt
uneori utile. Simptomatic, se combate febra, se rehidratează bolnavul și se iau măsuri
de igienă bucală și cutanată. După vindecare, se previne bolnavul asupra necesității
de a evita drogurile susceptibile de a provoca boala.

10.3.2. Metaplazia mieloidă cu mieloscleroză (M.M.M.)

Este o boală mieloproliferativă caracterizată prin proliferarea simultană a he-
matopoiezei intramedulare și extramedulare (splină, ficat, ganglioni limfatici). Boala
evoluează în două faze: prima - de hiperplazie medulară determinând creșterea

eritrocitelor, leucocitelor şi trombocitelor: a doua - de insuficienţă medulară, cu apariţia ţesutului fibros, îngustarea cavităţii medulare şi chiar formarea de os nou. Se constată splenomegalia enormă, osteoscleroză, anemie relativă însoţită de poikilocitoză, leucocitoză moderată. Se descriu o formă primară, care apare la vârste mai tinere, şi o alta secundară (după benzen, raze Roentgen, tuberculoză, neoplasme, leucemii etc.), care apare la 50 - 60 de ani. Tratamentul se aplică numai în faza de insuficienţă medulară şi constă în transfuzii de eritrocite, corticosteroizi şi androgeni în doză mare.

10.3.3. Trombocitemia hemoragică

Este o boală mieloproliferativă cronică rară, caracterizată printr-o producere anormală de megacariocite şi trombocite (2 - 4 milioane/mm^3), însoţită de hemoragii, tromboze şi atrofie splenică. Leucocitoza este moderată (30 000 - 40 000/mm^3), iar poliglobulia iniţială este urmată de anemie hipocromă progresivă. Se tratează cu Sarcolysine, Citosulfan şi fosfor radioactiv.

10.3.4. Leucemia granulocitară cronică (L.G.C.)

L.G.C. (*mieloleucoza cronică, leucemia mieloidă cronică*) este o boala mieloproliferativă cronică, caracterizată prin proliferarea excesivă a granulocitelor. Afecţiunea este generată de o tumoare cu deviere minimă. Sub influenţa unor factori etiologici necunoscuţi (benzen, radiaţii ionizante?), apare o anomalie cromozomială a celulelor stem din măduva osoasă, urmată de hiperplazie medulară globală (boală mieloproliferativă = panmielopatie: leucocitoză, poliglobulie, trombocitoză). Boala apare între 35 şi 45 de ani, mai frecvent la bărbaţi, şi poate fi identificată prin două anomalii caracteristice: cromozomul Philadelphia şi fosfataza alcalină leucocitară foarte scăzută.

Simptome: debutează insidios, senzaţie de greutate în hipocondrul stâng (datorată splenomegaliei), pierdere ponderală, transpiraţii, febră (creşterea metabolismului). Semnul principal este splenomegalia (unii bolnavi o descoperă singuri), enormă, uneori ajungând până la creasta iliacă, producând fenomene de compresiune. De obicei nedureroasă, poate deveni dureroasă în cazul infarctului splenic. Infiltraţia leucemică interesează mai rar ficatul (hepatomegalie), ganglionii (adenopatii), rinichii. Prin acelaşi mecansim mai pot apărea hemoragii retiniene, surditate, leziuni nervoase, hemiplegii, priapism (tromboza corpilor cavernoşi), dureri osoase. Hiperuricemia este frecventă. Hiperplazia medulară interesează toate grupele celulare. Granulocitele sunt aproape normale ca funcţie, dar numărul lor este foarte mare (10 000 - 300 000/mm^3, chiar un milion); sunt prezente elementele tinere (mielocite, metamielocite nesegmentate). Caracteristică este creşterea numerică a bazofilelor. De obicei trombocitele sunt în număr crescut, conducând la apariţia trombozelor. Forma aleucemică nu există, dar forma subleucemică (20 000 - 50 000/mm^3) poate reprezenta debutul bolii.

Evoluţie: aspectul prezentat evocă un ţesut mieloid uşor anormal, o tumoare cu deviere minimă, dar care se poate transforma brusc sau progresiv (1 - 2 ani) în forma acută. Se înmulţesc granulocitele tinere, cresc mieloblaştii în sânge, se accentuează anemia, apar hemoragii datorate scăderii trombocitelor, se măresc ganglionii. Febra este semnul cel mai precoce de activizare.

Tratament: principalele mijloace terapeutice sunt: radioterapia splenică şi chimioterapia cu Citosulfan (Myleran). Tratamentul de elecţie este cu Citosulfan - tablete de 2 mg (4 - 8 mg/zi în tratament de atac şi 2 mg/zi sau mai puţin în tratamentul de întreţinere). Se corectează hiperuricemia prin hidratare, alcalinizarea urinilor, Allopurinol; în crizele de acutizare se obţin rezultate minime cu Prednison şi Vincristină.

10.3.5. Leucemia acută (leucoza acută)

Este o boală neoplazică caracterizată prin pierderea capacităţii de diferenţiere şi maturaţie a celulelor hematopoietice, infiltraţia măduvei şi a altor organe cu aceste celule imature, nediferenţiate, insuficienţă medulară cu anemie, neutropenie şi trombocitopenie. Tabloul clinic este dominat de 3 sindroame: anemie (scăderea eritrocitelor), infecţios (scăderea granulocitelor) şi hemoragic (scăderea trombocitelor). Apare la orice vârstă, mai frecvent sub 25 de ani, în special la copii, dar şi la bătrâni. Celulele leucemice se dezvoltă progresiv pe seama celulelor normale pe care le înlocuiesc, trimit mesageri la distanţă, în diferite organe, iar când boala se manifestă clinic, este un neoplasm generalizat. Organismul suferă în special din cauza lipsei celulelor sangvine adulte, normale.

Simptome: debutul aparent poate fi lent sau brusc. Când debutul este brusc, cu tablou de boală infecţioasă gravă, febră, astenie, paloare, manifestări hemoragice, acestea în realitate sunt numai deznodământul clinic, deoarece primele semne au apărut cu 1 - 2 luni înainte: episoade subfebrile, hemoragii gingivale, artralgii (simulând R.A.A.), astenie şi paloare. În perioada de stare apar: *sindromul infecţios*, cu febră ridicată, frisoane, alterare profundă a stării generale şi dureri osoase şi articulare spontane; *sindromul anemic*, cu paloare uneori impresionantă, astenie intensă şi dispnee; *sindromul hemoragic*, cu gingivoragii, epistaxis, purpură, hemoragii subconjunctivale şi retiniene, metroragii, hemoragii meningiene sau cerebrale, hematurii, manifestări buco-faringiene ulceronecrotice (stomatite, gingivite, angine cu ulceraţii atone, lipsite de puroi), mai puţin frecvente astăzi din cauza tratamentului cu antibiotice. Splenomegalia este obişnuită, dar moderată, iar adenopatia se rezumă la o discretă creştere a ganglionilor cervicali şi submaxilari. Examenele de laborator pun în evidenţă scăderea severă a hematiilor (sub 2 - 3 milioane mm^3) şi a trombocitelor (sub 100 000/mm^3) şi o creştere a leucocitelor între 15 000 şi 50 000 mm^3 (de obicei neutropenie). Formula leucocitară prezintă celule foarte tinere într-o proporţie de 50 - 90% şi granulocite în număr foarte redus. Absenţa formelor de trecere dintre celulele tinere şi leucocitele adulte - care poartă denumirea de *hiatus leucemic* - este caracteristică.

Evoluţia este în general rapidă. În mai puţin de 3 luni survine moartea. Sub influenţa tratamentului pot apărea remisiuni de câteva luni şi mai rar de câţiva ani. Diagnosticul este sugerat de sindromul acut infecţios şi de manifestările hemoragice şi buco-faringiene şi este precizat de examenul hematologic.

Tratamentul trebuie să fie precoce, intens și continuu. Măsurile igieno-dietetice sunt obligatorii și constau în repaus absolut la pat, igiena cavității bucale, alimentație adaptată stării generale. Tratamentele cele mai uzuale constau în: transfuzii sangvine, la nevoie exsanguinotransfuzii, corticoterapie, antibiotice, antifolice, antimetaboliții. Medicația de bază, care a ameliorat și prelungit durata vieții acestor bolnavi, se reduce la citostatice și corticosteroizi. În cazul unei anemii severe se recurge la perfuzii de sânge (100 - 250 ml la 1 - 3 zile), care uneori singure pot produce remisiuni. În cazul febrei ridicate și stării generale alterate se administrează antibiotice și corticosteroizi. Din nefericire, efectul corticoterapiei se epuizează repede. De aceea, după obținerea unei remisiuni, se continuă tratamentul asociind corticosteroizii cu un citostatic. Deși citostaticele dau rezultate remarcabile, ele antrenează adesea accidente cutanate, digestive și hemoragice. În leucemia limfoblastică acută sunt active: Prednisonul, Vicristina, 6-Mercaptopurina, Methotrexatul, Rubidomicina și Asparaginaza, iar în leucemia mieloblastică acută, Citozinarabinozida, 6-Mercaptopurina, Methrotrexatul, Rubidomicina. De obicei se folosește asocierea a 2 - 3 sau 4 medicamente.

10.4. Patologia limfocitului și a plasmocitului

10.4.1. Limfoamele maligne

Sunt boli neoplazice ale țesutului limfatic, caracterizate prin proliferarea unor celule nediferențiate, având ca manifestări clinice principale, adenopatia și splenomegalia. Conceptul de limfom malign cuprinde boli, care, în trecut, aveau individualitate clinică: limfosarcomul, reticulosarcomul, tumoarea Burkitt, boala Brill-Symmers. Boala Hodgkin ocupă un loc aparte, deși este tot un limfom malign. Există forme de trecere între limfoamele maligne limfocitare și leucocemia limfoblastică acută și leucemia limfocitară cronică. Există înrudiri între limfoamele maligne și mielomul multiplu și macroglobulinemia Waldenström.

Forme clinice: a) *Limfomul gigantofolicular* (boala Brill-Symmers) se caracterizează prin adenopatii cervicale, inghinale sau axilare, nedureroase, mobile și, consistente și uneori, splenomegalie. Debutul este insidios și evoluția cronică (5 - 10 ani). Evoluează în timp către limfo- sau reticulosarcom, boala Hodgkin sau limfoleucoză.

b) *Limfosarcomul* apare prin proliferarea neoplazică a țesutului limfadenoid din ganglionii limfatici și formațiunile limfatice din mucoasa digestivă (gură, faringe, intestin). Se întâlnesc forme localizate și generalizate (mai rare). Adenopatia este mai puțin dură și imobilă decât în reticulosarcom. Poate ulcera tegumentele și provoca tulburări prin compresarea organelor vecine. Starea generală este alterată (febră, astenie, cașexie). Evoluția este rapid letală (de la câteva spătămâni până la 1 - 2 ani).

c) *Reticulosarcomul* este o afecțiune neoplazică, provocată de proliferarea celulelor histiocitare din ganglionii limfatici, măduvă, splină, tubul digestiv etc. Ganglionii sunt duri și imobili, iar splenomegalia, prezentă ca și în celelalte forme. Există forme

localizate și forme generalizate rare. Inițial interesează un teritoriu limitat, dar ulterior se extind. Prognosticul este letal, iar evoluția rapidă.

Tratamentul este individualizat în funcție de stadiile clinice, similare celor ale bolii Hodgkin: I (localizat), II (regional), III (generalizat limfatic), IV (generalizat limfatic și visceral). Boala este potențial reversibilă în stadiile I și II și ireversibilă în stadiile II și IV. În stadiul I și parțial în II se pot încerca exereze; în stadiile I, II și parțial III - radioterapie în doze de 4 500 - 5 000 R (sau izotopi radioactivi), urmată de cură de întreținere de chimioterapie; în stadiile III și IV, chimioterapia este singurul tratament. De obicei, medicamentele se asociază după formule: fie nitrogen-muștar + Vinkristină + Natulan + Prednison; fie Ciclofosfamidă + Vincristină + Prednison.

10.4.1.1. Boala Hodgkin

Cunoscută și sub denumirea de limfogranulomatoză malignă, este un limfom malign, boala fiind caracterizată prin prezența unor celule maligne specifice (celule Reed-Sternberg) și prin adenopatii superficiale și profunde, splenomegalie, febră și prurit. Apare de obicei între 20 și 40 de ani, în special la bărbați.

Etiologia este necunoscută, teoria neoplazică sau cea virotică nefiind demonstrate. Astăzi stadializarea bolii în paragranulom, granulom și sarcom nu mai este acceptată. În funcție de evoluție, după modelul prezentat la "Limfoame maligne" boala are 4 stadii. Pe măsură ce progresează, numărul limfocitelor scade, iar cel al celulelor Reed-Sternberg crește. Debutul bolii este aproape unicentric, progresând mult timp din aproape în aproape, ordonat, în interiorul țesutului limfatic. Invazia vasculară indică răspândirea dezordonată a celulelor Reed-Sternberg.

Simptome: debutul este insidios, primele semne constând într-o adenopatie superficială, de obicei laterocervicală, axilară sau inghinală; mai rar se semnalează o adenopatie mediastinală sau retroperitoneală. Febra și pruritul sunt frecvent semne de debut. În perioada de stare, tabloul clinic este dominat de adenopatie și splenomegalie, dar boala Hodgkin nu cruță nici un țesut sau organ, putând apărea manifestări cutanate (prurit, leziuni de grataj, infiltrații cutanate, pigmentație brună a tegumentelor), osoase, nervoase (tulburări medulare cu paraplegii), pleuro-pulmonare (pleurezii, diseminări tumorale pulmonare), digestive etc. Adenopatia este de obicei superficială, inițial cervicală, mai târziu cu ganglioni duri, nedureroși, inegali ca mărime. Adenopatia mediastinală este frecventă și se manifestă clinic prin semne de compresiune mediastinală. Splenomegalia este moderată, nedureroasă, consistentă. Febra - semn aproape constant, de obicei neregulată, alteori de tip ondulant - completează tabloul clinic. Intoleranța la alcool nu pare specifică bolii. Examenele de laborator arată anemie microcitară hipocromă sau hemolitică, leucocitoză cu neutrofilie, eozinofilie, monocitoză și limfopenie. V.S.H. și fibrinogenul sunt frecvent crescute, iar albuminele scăzute. Biopsia ganglionară precizează diagnosticul, evidențiind celulele gigante Sternberg. Evoluția este caracterizată prin alternarea puseurilor evolutive cu perioade de remisiune. Remisiunile pot fi spontane, dar mai ales terapeutice și durează în medie câteva luni. Cu timpul remisiunile devin mai

scurte şi incomplete. În cursul bolii apar mai frecvent următoarele complicaţii: infecţii severe (bacteriene, virale, tuberculoase), insuficienţă hepatică. Anemia, leucopenia şi trombocitopenia sunt obişnuit prezente în stadiile tardive. Anergia la tuberculină şi susceptibilitatea crescută la infecţii sugerează că boala Hodgkin se însoţeşte de deficite imune. Durata medie de viaţă este de 3 - 4 ani. Există şi cazuri vindecate, care infirmă concepţia clasică potrivit căreia boala este inevitabil fatală.

Tratamentul este cel prezentat la "Limfoamele maligne".

10.4.1.2. Leucemia limfatică cronică

Este o boală a ţesutului limfatic, caracterizată prin acumularea de limfocite mici, incompetente imunologic, adenopatii bilaterale şi simetrice şi splenomegalie. Apar de obicei după 50 de ani şi este de două ori mai frecventă la bărbaţi decât la femei, fiindu-i specifică proliferarea excesivă a limfocitelor mici, areactive, care invadează toate regiunile disponibile. Astfel, apar cele două manifestări principale: infiltrarea organelor (adenopatii, splenomegalie, insuficienţă medulară etc.) şi tulburări imunologice.

Simptome: debutul este lent, insidios. Atrage atenţia asupra bolii fie afectarea stării generale, cu astenie, anorexie şi pierdere în greutate, fie prezenţa adenopatiilor. Adenopatiile - de obicei superficiale - reprezintă semnul cel mai frecvent al bolii. Ganglionii cervicali, axilari şi inghinali - prinşi în ordinea menţionată - sunt mobili, moi, nedureroşi. Adenopatiile profunde, mediastinale şi mezenterice, produc rare fenomene de compresiune. Splenomegalia poate fi moderată sau enormă (infarcte splenice, hemoragii, perisplenite), caz în care se însoţeşte de hipersplenism. Hepatomegalia moderată (uneori cu icter şi ascită), infiltrarea glandelor salivare şi lacrimale (sindrom Mickulicz), a pielii (eritrodermie generalizată - cu aspect de "om roşu") şi hipertrofia amigdalelor sunt semne constante. Prin înlocuirea celulelor hematopoietice din măduvă de către celulele leucemice, apare insuficienţa medulară cu anemie, trombopenie şi neutropenie. Examenul sângelui arată 100 000 - 200 000/mm^3 leucocite, cu predominanţa limfocitelor (80 - 90%), anemie, trombopenie şi neutropenie. Mielograma confirmă diagnosticul. Limfocitele mici sunt nefuncţionale, nu produc anticorpi (imunoglobuline), fiind incompetente imunologic. Aceasta explică şi creşterea susceptibilităţii la infecţii. Evoluţia este lent-progresivă. Remisiunile terapeutice sunt frecvente. Există forme de boală agresive (supravieţuiri de 2 - 3 ani) şi forme neagresive (supravieţuiri de 10 - 20 de ani). Cauzele cele mai frecvente de deces sunt anemia hemolitică autoimună, infecţiile şi caşexia.

Tratament: bolnavii asimptomatici nu fac tratament. Când apare insuficienţa medulară se începe tratamentul cu Prednison şi se continuă cu Clorambucil (Leukeran, Cloraminofen) şi mai rar cu Endoxan. Splenomegalia tumorală, adenopatiile dureroase şi unele infiltraţii localizate beneficiază de radioterapie. Deficitul imunologic se tratează cu γ-globuline şi antibiotice.

10.4.1.3. Mielomul multiplu

Este o boală neoplazică a ţesutului sangvin, caracterizată prin proliferarea malignă a plasmocitelor şi producerea unei cantităţi anormale de imunoglobuline. Iniţial, boala poate debuta sub forma unui plasmocitom solitar, pentru ca mai târziu, să evolueze fie către tumori multiple (mielom multiplu), fie către plasmocitoza malignă difuză sau chiar către leucemii cu plasmocite. Proliferarea plasmocitelor anormale conduce la infiltraţii în oase şi viscere şi la hiperproducţia de anomalii proteice, responsabile de aproape toate semnele bolii. Infiltraţiile osoase produc insuficienţă medulară, cu anemie (paloare), trombopenie (hemoragii), neutropenie (infecţii) şi leziuni de liză osoasă, cu dureri şi tumefacţii osoase, fracturi sau paraplegii. Infiltraţia viscerelor realizează hepato-splenomegalii şi tumori în diferite organe. Anomaliile proteice sunt responsabile de hiperglobulinemia anormală, creşterea V.S.H., proteinurie (cu proteine anormale - Bence-Jones), insuficienţa renală, tendinţa la infecţii, sindroamele hemoragice, amiloidoză, hipersplenism.

Tratamentul constă în exereze chirurgicale, radioterapie, corticoterapie şi chimioterapie cu Melfalan şi Ciclofosfamidă.

10.4.1.4. Macroglobulinemia Waldenström

Este o boală neoplazică a ţesutului sangvin, caracterizată prin proliferarea malignă de celule limfoplasmocitare, cu secreţie crescută de macroglobuline (globuline anormale). Aceste fenomene conduc la infiltraţia ţesutului şi organelor (adenopatii, splenomegalie, hepatomegalie, tumori salivare - amigdaliene, digestive, pulmonare, pleurale, neurologice, insuficienţă medulară etc.). Macroglobulinele în exces sunt responsabile de creşterea V.S.H. şi a viscozităţii sângelui, cu formarea rulourilor eritrocitare, sângerări anormale, sensibilitate la frig, hipersplenism, depuneri de amiloid. Tratamentul constă în plasmafereze repetate, chimioterapie (Clorambucil, Endoxan, Melfalan), corticoterapie, Penicilină, transfuzii.

10.4.1.5. Lupusul eritematos diseminat (vezi capitolul Colagenoze).

10.5. Patologia monocitelor şi a macrofagelor

10.5.1. Histiocitoză X

Este o boală complexă, caracterizată prin proliferarea histiocitelor ce au capacitate macrofagică. Există forme localizate şi forme diseminate. Forma localizată este cea mai frecventă. Apare la orice vârstă şi se însoţeşte de localizări osoase (dureri, tumefacţii, rar fracturi), viscerale - pulmonare, ganglionare, hepatice. Forma diseminată poate fi acută, cu febră, dispnee, erupţii cutanate şi localizări viscerale multiple, sau cronică, caracterizată prin triada: exoftalmie + diabet insipid + leziuni osteolitice craniene. Substratul anatomopatologic este granulomul eozinofilic. Tratamentul constă în chiuretaje chirurgicale, radioterapie, corticoterapie şi chimioterapie.

10.5.2. Boala Gaucher

Este o lipoidoză familială, de natură enzimatică, caracterizată prin acumularea substanţei lipoidice în macrofagele din splină, ficat, măduva osoasă, sistemul nervos. Macrofagele, denumite celule spumoase, prin aglomerare, generează insuficienţă medulară (pancitopenie), splenomegalie enormă, cu manifestări de hipersplenism şi leziuni osoase. În primii doi ani apar complicaţii infecţioase, anemice şi hemoragice.

10.5.3. Boala Niemann-Pick

Este tot o lipoidoză familială, de natură enzimatică, cu acumularea substanţei lipoidice în macrofagele din splină, ficat, măduva osoasă, ganglioni, sistemul nervos central. Celulele Niemann-Pick se aseamănă cu celulele Gaucher. Boala este foarte rară şi se caracterizează prin hepato-splenomegalie, adenopatii, tulburări oculare, neurologice (orbire, surditate), pancitopenie (anemie, trombocitopenie) şi leucocitoză moderată.

10.6. Sindroame hemoragice

Sunt stările patologice caracterizate prin tendinţa la hemoragii cutanate ale mucoaselor sau ţesuturilor şi care apar în cursul alterării mecanismului normal al hemostazei. Este cunoscut faptul că hemostaza este un proces complex, în care intervin factorii vascular, trombocitar şi factorii plasmatici de coagulare. În raport cu tulburarea predominantă, sindroamele hemoragice se grupează în: sindroame hemoragice prin tulburări vasculare (vasopatii); sindroame hemoragice prin tulburări trombocitare (trombopatii); sindroame hemoragice prin tulburări de coagulare (coagulopatii).

Rareori sindroamele hemoragice constituie rezultatul tulburării activităţii unui singur factor, de obicei intervenind mai mulţi. Vasopatiile şi trombopatiile poartă şi denumirea de *purpure*; primele - purpure vasculare; celelalte - purpure trombocitare.

10.6.1. Sindroame hemoragice prin tulburări ale peretelui vascular

Bolile hemoragice din această categorie se mai numesc şi *purpure vasculare* şi se datorează creşterii permeabilităţii sau fragilităţii vasculare, datorită acţiunii unor factori toxici carenţiali, alergici sau congenitali. Hemoragiile cutanate se caracterizează prin peteşii (pete roşii punctiforme care nu dispar la presiune), echimoze (pete mari de culoare albastră sau violacee), hemoragii mucoase (epistaxis, gingivoragii) şi viscerale (hemoragii digestive, hematurii). Testul Rumpel-Leed (semnul "garoului") este aproape întotdeauna pozitiv. Timpul de sângerare este prelungit numai în formele severe. Principalele forme clinice sunt următoarele:

10.6.1.1. Purpura alergică (Schönlein-Henoch sau reumatismală)

Este cel mai frecvent tip de purpură. Apare la copii şi la tineri şi se asociază adesea cu alte fenomene alergice (urticarie, eritem, dureri articulare). Boala se datorează unui factor alergic - în principal bacterian (infecţii streptococice), în secundar medicamentos sau alimentar. Patogenia alergică este sugerată de perioada de latenţă (1 - 3 săptămâni) dintre infecţia streptococică iniţială şi apariţia purpurei. Este deci o vasculită de origine imună, conflictul antigen - anticorp având loc la nivelul peretelui vascular. În forma acută - mai frecventă la copii - semnele de boală apar la 2 - 3 săptămâni după o infecţie faringiană, cu febră, purpură, hematurie, dureri articulare şi abdominale. În forma cronică - mai frecventă la adulţi - se întâlnesc infecţii cronice (bronşită, prostatită, tuberculoză pulmonară) şi purpură care se repetă. Cu timpul, tabloul clinic se aseamănă cu cel din lupusul eritematos diseminat.

Simptomatologia generală constă în asocierea unei erupţii purpurice (peteşii), localizată în special la membrele inferioare şi cu deosebire în jurul genunchilor, cu dureri şi tumefacţii articulare şi dureri abdominale, vărsături, colici şi chiar hemoragii intestinale. Boala debutează cu semne infecţioase (febră, oboseală, astenie). De obicei lipsesc echimozele şi hemoragiile. În forma obişnuită (purpura reumatismală Schönlein) sunt prezente manifestările articulare şi purpurice însoţite de febră. Sindromul abdominal se întâlneşte numai în forma clinică descrisă de Henoch. Examenul de laborator arată în urină, hematurie şi în sânge, eozinofilie. "Semnul garoului" este uneori pozitiv, V.S.H. este crescută iar trombocitele sunt normale. Evoluţia este în general benignă, deşi uneori mai pot apărea complicaţii grave, ca ocluzia intestinală sau hemoragia gastrointestinală. Boala durează 8 - 10 zile, dar recidivele sunt frecvente, mai ales dacă la primul puseu bolnavul nu a respectat repausul la pat.

Tratamentul constă în repaus la pat, administrarea antibioticelor adecvate infecţiei iniţiale, cure scurte de Prednison (1 mg/kilocorp), terapie simptomatică (transfuzii, sedative) imunosupresive (Imuran, Endoxan); în formele rezistente se procedează la asanarea infecţiilor de focar, identificarea alergenului şi eliminarea lui.

10.6.1.2. Purpurele congenitale

Cea mai cunoscută este boala Rendu-Osler, numită şi telangiectazia hemoragică ereditară, deoarece boala este congenitală. Primele manifestări se ivesc încă din tinereţe, sub formă de epistaxisuri rebele şi mai rar sub formă de hematurii, hemoptizii sau melene. Hemoragiile apar, mai ales, la nivelul mucoasei nazale sau bucale, punctul de plecare constituindu-l mici formaţiuni vasculare având caracter anevrismal.

Tratamentul constă în administrarea vitaminelor C şi P în doze mari, hemostază bucală, cauterizări cu nitrat de argint. Anemia se tratează prin administrarea de fier. Profilaxia constă în evitarea traumatismelor.

10.6.1.3. Purpurele vasculare simptomatice

În această grupă sunt cuprinse purpurele vasculare secundare unor cauze:

Purpura carenţială poate apărea în avitaminozele P, E, dar mai ales C. Avitaminoza C sau scorbutul se caracterizează prin tumefieri şi hemoragii gingivale, hemoragii mucoase şi hemoragii cutanate sub forma unor echimoze la nivelul regiunii poplitee. Boala este foarte rară. Pot apărea însă semne de hipovitaminoză uneori în cursul sarcinii şi al perioadei de alăptare, în anaciditatea gastrică şi enteritele cronice. Se manifestă prin astenie pronunţată, epigastralgii şi discrete hemoragii gingivale,

mai ales primăvara. Tratamentul constă în administrarea unor doze mari de vitamină C şi într-un regim bogat în această vitamină.

Purpura endocrină poate apărea în stări de hiperfoliculinemie, în timpul tratamentelor cu cantităţi mari de estrogeni şi în hipersplenism.

Purpurele infecţioase se datorează fragilităţii vasculare, prin atingerea endoteliului vascular. Originea infecţiilor este evidenţiată de febra ridicată şi starea generală alterată. Apar mai frecvent în septicemia meningococică, streptococică, endocardita lentă, febra tifoidă, scarlatină. Tratamentul este etiologic. O formă specială este sindromul Waterhouse-Friederichsen, care apare de obicei la copii, cu stare generală foarte gravă, leziuni cutanate de tip echimotic şi tablou de insuficienţă suprarenală acută. Tratamentul constă în administrarea de antibiotice şi corticoizi.

Purpure toxice apar în special ca urmare a administrării unor medicamente (mercur, arsenic, sulfamide, săruri de aur, Chinină) sau în unele boli cronice: insuficienţă hepatică, uremie cronică. Unii autori consideră purpurele prin bismut, aur şi sulfamide ca fiind de natură alergică. Tot cu acţiune toxico-capilară acţionează şi unii agenţi fizici ca: frigul, căldura, razele ultraviolete.

Purpurele disglobulinemice se caracterizează prin modificări calitative sau cantitative ale proteinelor sangvine. Cele mai întâlnite sunt: purpura hiperglobulinemică Waldenström (creşterea β-globulinelor), purpura macroglobulinemică şi crioglobulinemică. Ultimele două sunt datorate modificărilor de structură ale proteinelor sangvine. Tulburarea apare în reticuloze maligne, ciroze hepatice, colagenoze etc. Tulburările sunt de natură imunologică şi se tratează prin corticoterapie şi imunosupresive.

Purpura senilă apare la oameni în vârstă, sub forma unor peteşii la extremităţile inferioare, şi este datorată fragilităţii şi permeabilităţii capilare crescute.

10.6.2. Sindroame hemoragice prin tulburări trombocitare

Constau fie în scăderea numărului trombocitelor (trombocitopenie sau purpură trombocitopenică), fie în insuficienţa funcţională a trombocitelor (trombopatii).

Trombopatiile sunt sindroame hemoragice asemănătoare trombocitopeniilor, dar în care numărul trombocitelor este normal. Cea mai cunoscută este trombastenia hemoragică - boală congenitală care apare la copiii cu antecedente familiale hemoragice. Se deosebeşte de purpura trombocitopenică prin numărul normal al trombocitelor. Sângerările apar din copilărie, timpul de sângerare şi cel de coagulare înregistrând valori normale. Retracţia cheagului este însă întârziată, defectul constând în insuficienţa funcţională a trombocitelor.

10.6.2.1. Purpurele trombocitopenice

Purpura trombocitopenică idiopatică (boala Werlhof) este un sindrom hemoragic caracterizat pirn scăderea numărului trombocitelor, prin creşterea celui al megacariocitelor în măduva osoasă, scurtarea duratei de viaţă a trombocitelor şi patogenia imunologică. Durata de viaţă scăzută a trombocitelor este urmarea unui

mecanism autoimun (factor antitrombocitar prezent în sânge). Există forme idiopatice fără o cauză evidentă şi forme secundare. Acestea din urmă survin în decursul uneia dintre următoarele boli: virale, posttransfuzionale, lupus eritematos diseminat, limfoame maligne sau al administrării unor medicamente (Chinină, Chinidină, Digitoxină, derivaţi de clorotiazidă, Nitroglicerină, Metildopa, Meprobamat, Fenilbutazonă, sulfamide, săruri de aur, Rifampicină, antihistaminice). Formele idiopatice sunt rare, cele secundare frecvente, iar mecanismul este imunologic. Patogenia este probabil imunologică (fig. 67), având la bază un mecanism de autoagresiune, cu distrugerea trombocitelor intrasplenic, datorită autoanticorpilor antitrombocitari. Trombocitoliza are deci sediul principal în splină. Boala se întâlneşte la copii mari şi la tineri şi este rară peste 40 de ani. Se caracterizează prin peteşii şi echimoze cutanate la nivelul membrelor inferioare şi trunchiului, provocate de traumatisme minime. Dintre hemoragiile mucoaselor, cele mai frecvente sunt sângerările gingivale, hemoragiile uro-genitale şi cele care afectează sistemul nervos central. Splenomegalia este inconstantă, în general moderată. Examenele de laborator evidenţiază trombocitopenia - uneori severă -, alungirea timpului de sângerare, "semnul garoului" pozitiv, retractilitatea cheagului întârziată sau absentă, timpul de coagulare normal. Cazurile cu trombocite peste 50 000/mm^3 nu prezintă sângerări spontane, dar cele care au sub 20 000/mm^3 prezintă manifestări hemoragice severe. Anemia posthemoragică este frecventă în aceste cazuri. Numărul leucocitelor creşte în cursul puseurilor acute. Boala poate evolua acut sau cronic. Forma acută (mai rară) este întâlnită la copii, debutează brusc, uneori după o infecţie. Forma cronică este cea mai frecventă. Apare la adulţi, evoluează cu perioade de remisiune şi agravare. Un număr apreciabil de cazuri se vindecă spontan. Complicaţia cea mai gravă este hemoragia la nivelul sistemului nervos central. Tratamentul constă în: transfuzii de sânge... (în cazul hemoragiilor abundente), corticoterapie (Prednison 60 - 100 mg/zi), în formele mai severe, şi splenectomie în cazurile extreme (bolnavi la care tratamentul nu a dat rezultate). Agenţii imunosupresivi dau rezultate în unele cazuri. În formele secundare este obligatorie înlăturarea cauzei.

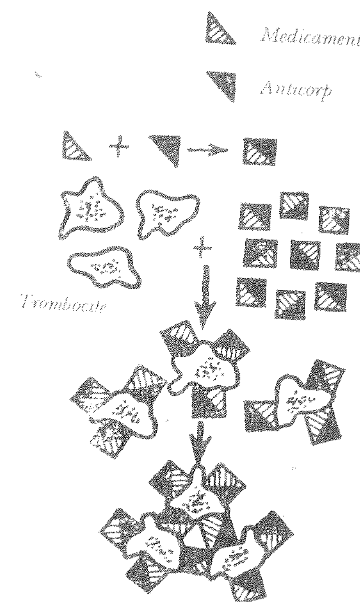


Fig. 1 - Mecanismul aglutinării în trombocitopenia provocată de medicamente.

Purpura trombocitopenică trombohemolitică este o boală rară, caracterizată prin purpură trombocitopenică, tromboze ale vaselor sangvine mici, anemie hemoli-

tică, semne neurologice, febră și azotemie. Apare după boli infecțioase, sarcină, sensibilizări la medicamente, vaccinări, boli vasculare grave. Se tratează cu anticoagulante, corticosteroizi, splenectomie, exsanguinotransfuzie. Evoluția este progresiv-lentă în câteva zile sau săptămâni.

10.6.3. Sindroame hemoragice prin tulburarea factorilor de coagulare. Coagulopatii.

Tulburările de coagulare pot interesa cele trei faze ale coagulării:
- formarea tromboplastinei (hipotromboplastinemii), cu apariția hemofiliei A, B sau C;
- formarea trombinei (hipoprotrombinemii);
- formarea fibrinei (fibrinogenopenii).

10.6.3.1. Hemofilia

Este o afecțiune ereditară, transmisă prin femei descendenților de sex masculin, caracterizată prin apariția, din copilărie, de hemoragii și prin prelungirea timpului de coagulare. Transmiterea este de tip recesiv. Boala este provocată de scăderea sau absența din sânge a globulinei antihemofilice. În hemofilia A lipsește factorul VIII; în hemofilia B, factorul IX. Absența globulinei antihemofilice (factor necesar formării tromboplastinei) conduce la scăderea acesteia, cu apariția unor tulburări grave hemoragice. Semnul cel mai important este hemoragia. Aceasta poate fi spontană sau provocată de traumatisme minime. Hemoragiile sunt cutanate (echimoze întinse) și mucoase. Apar la copii fie cu ocazia tăierii cordonului ombilical, fie cu ocazia unei vaccinări, extracții dentare, amigdalectomii sau cu ocazia unei simple căderi (la primii pași). Hemoragiile sunt abundente, chiar la traumatisme neînsemnate. Cheagul este moale și neaderent, iar hemoragia se prelungește timp îndelungat. Alteori, apar epistaxisuri sau gingivoragii la prima întrebuințare a periei de dinți. Uneori, pot apărea hemoragii în mușchi (hematom), mai ales la membrele inferioare, sau hemoragii intraarticulare (hemartroze) la genunchi, mâini sau coaste. Caracteristice hemofiliei sunt hematoamele, care, prin compresiune, pot duce la necroze, gangrene, paralizii și hemartroze, care stau la baza artropatiei hemofilice, transformându-l pe bolnav într-un infirm. Hemoragiile viscerale sunt mai rare. În timpul perioadei hemoragice bolnavul este palid, obosit, prezintă echimoze și umflături articulare. Examenul hematologic arată o prelungire anormală a timpului de coagulare (1 - 2 - 24 de ore). Datorită întârzierii coagulării, hematiile sedimentează înainte de a se forma cheagul. Timpul de sângerare este normal, "semnul garoului" negativ, trombocitele normale. Prognosticul este în funcție de gravitatea formei clinice. În formele grave, copiii mor în primii ani de viață. În celelalte, prognosticul este mai bun, dar o hemoragie cu sfârșit letal este întotdeauna de temut. Hemofiliile B și C se deosebesc de forma majoră (hemofilia A) prin simptomatologia mai discretă și frecvența mai redusă. Profilaxia este foarte importantă. Bolnavii vor fi educați de mici să evite traumatismele. De asemenea, vor fi evitate extracțiile dentare, injecțiile intramusculare și intervențiile chirurgicale. În perioada hemoragică se face hemostază locală cu bandaj compresiv și se aplică la locul sângerării tromboplastină, trombină sau fibrină. Tratamentul de bază constă în administrarea de sânge proaspăt, plasmă proaspătă sau globulină antihemofilică. Ca tratament adjuvant se utilizează antibiotice, Prednison, analgetice, tranchilizante. În hemofilia B se pot face și transfuzii de sânge conservat.

10.6.3.2. Hipoprotrombinemiile

Sunt coagulopatii datorate transformării insuficiente de protrombină în trombină. Protrombina este elaborată de ficat, în prezența vitaminei K. Apare în ictere mecanice, diaree prelungită (resorbție insuficientă de vitamina K), tratamentul îndelungat cu sulfamide sau unele antibiotice, leziuni severe ale ficatului (ciroze și insuficiențe hepatice), administrarea excesivă de anticoagulante dicumarinice (se substituie vitaminei K) etc. Manifestările clinice constau în hemoragii mucoase, cutanate și în special viscerale (hematemeze, melene, hematurii). Timpul de protrombină este prelungit. Tratamentul constă în doze mari de vitamină K și, după caz, transfuzii de sânge sau plasmă proaspătă. O formă clinică este parahemofilia - boală ereditară rară, ce se datorează deficitului de proaccelerină (factor V). Tabloul clinic este asemănător celui al hemofiliei.

10.6.3.3. Fibrinogenopenia

Este un sindrom hemoragic datorat scăderii sau absenței din sânge a fibrinogelui. Este rareori ereditară. De obicei boala este dobândită și se datorează fie unei coagulări masive de fibrinogen intravascular (tromboze întinse), fie unei fibrinolize exagerate (sarcină, unele intervenții chirurgicale, șoc, arsuri, transfuzii incompatibile). Tratamentul constă în administrarea i.v. de fibrinogen sau plasmă uscată.

10.7. Sindromul fibrinolitic

Generat de diferite cauze, acest sindrom are la bază o activitate fibrinolitică excesivă și se caracterizează prin manifestări hemoragice grave, uneori letale. Fibrinoliza excesivă poate fi urmarea creșterii activatorilor plasminogenului, a unei coagulări intravasculare diseminate sau rezultatul administrării unor agenți fibrinolitici (streptokinază, urokinază). Sindromul fibrinolitic poate apărea în cazul rupturilor de placentă, al intervențiilor chirurgicale pe prostată, pancreas, plămân, uter, inimă, când se apelează la circulația extracorporeală, în ciroze hepatice, boli neoplazice, stress-uri intense etc. Tabloul clinic se caracterizează prin sângerări gastro-intestinale, echimoze, epistaxis, sângerări prelungite în plăgi etc. Tratamentul se face cu agenți antifibrinolitici ca: Trasylol, Acid ε-aminocaproic, fibrinogen și înlăturarea cauzei, când este posibil.

10.8. Coagularea intravasculară diseminată

Este un sindrom clinic, caracterizat prin coagulare intravasculară, cu formare de tromboze și necroze, însoțit de fibrinoliză secundară și consumul unor factori de coagulare, cu hemoragii. Prezența simultană a hemoragiilor și trombozelor este

caracteristică sindromului. În organism există un echilibru între fibrinoliză și coagulare. Factorii care distrug acest echilibru produc boala, manifestarea principală fiind sângerarea. Depunerea de fibrină în vasele mici, cu formarea trombozelor, explică simptomatologia (oligurie cu hematurie, leziuni pulmonare). Combinația hemoragii + microtromboze produce leziuni gastro-intestinale, pancreatice, suprarenale. Uneori apare anemia hemolitică. Moartea poate surveni în ore sau zile. Tratamentul constă în tratamentul bolii de bază și de obicei, același ca în sindromul fibrinolitic - Heparină, transfuzii de sânge proaspăt, trombocite, plasmă proaspătă congelată sau fibrinogen, antifibrinolitice.

10.9. Splenomegaliile

se înțelege mărirea de volum a splinei, constatată prin examen clinic și, în particular, prin palparea abdomenului. Splina normală nu este palpabilă. În stare patologică, mărindu-și volumul, splina depășește loja splenică în care se găsește și apasă unghiul colic stâng și ansele intestinului subțire. Depășind rebordul costal, polul inferior al splinei devine palpabil. Splenomegalia poate fi diagnosticată chiar prin inspecția abdomenului. Se observă o boltire a hipocondrului stâng, care contrastează cu hipocondrul drept deprimat. Palparea însă este metoda indispensabilă pentru precizarea splenomegaliei. După dimenisuni se deosebesc: spline moderat hipertrofice, când polul inferior este palpabil numai în inspirații profunde; voluminoase, când se simte tumoarea în hipocondrul stâng, cu fața anterioară netedă, polul inferior rotunjit și marginea anterioară crenelată; de volum considerabil, când tumoarea împinge peretele anterior, ocupând toată jumătatea stângă a abdomenului, putând chiar depăși linia mediană. Splenomegalia se poate confunda, uneori, cu un rinichi mare stâng, o tumoare a unghiului stâng al colonului și cu hipertrofia lobului stâng al ficatului. Diagnosticul de splenomegalie se completează prin examene radiologice, puncție sternală, examenul sângelui, puncția splenică, proba splenocontracției, probe hepatice etc. După precizarea splenomegaliei, este necesară și precizarea diagnosticului etiologic. Din acest punct de vedere se pot deosebi mai multe posibilități:

- Splenomegalia din cursul bolilor infecțioase: febra tifoidă, endocardita lentă, mononucleoza infecțioasă, septicemii streptococice.
- Splenomegalii parazitare: malarie, chist hidatic, splenic.
- Tumori splenice - de obicei excepționale.
- Reticuloze metabolice sau tezaurismoze - boli constituționale, interesând metabolismul lipidelor și caracterizate prin depunerea de lipide în diferite țesuturi și îndeosebi în splină (boala Gaucher) etc.
- Splenomegalii cu hipersplenism (distrugerea exagerată a hematiilor și trombocitelor).
- Se mai întâlnesc splenomegalii și în numeroase alte boli.

O splenomegalie cu hepatomegalie sugerează o ciroză hepatică, o splenomegalie cu icter - o anemie hemolitică, iar o splenomegalie însoțită de adenopatie impune suspectarea bolii Hodgkin, a unei limfoleucoze sau a unei mieloleucoze.

11. REUMATISMUL

11.1. Noțiuni de anatomie și fiziologie

Definiție: articulația inseamnă modul de unire a două sau mai multor oase între ele.

O "articulație-tip" este alcătuită din următoarele extremități osoase, cu fețe articulare netede, plane sau bombate (excavate) și sferice, care vin în contact, și unele anexe (ex. meniscul); cartilaje articulare (suprafețe de alunecare); capsula articulară și ligamentele; sinoviala, care secretă lichidul sinovial; menționăm bursele seroase - adevărate pungi conjunctive situate sub tendoane sau mușchii articulari, în scopul de a le favoriza alunecarea (ex.: bursa subdeltoidiană, retrocalcaneană, bicipitală etc.); inflamațiile lor determină bursitele.

Funcțional, articulația este organul mișcării. Mișcările articulare sunt de mai multe feluri: alunecare, rostogolire, răsucire (rotație) și opoziție (flexie, extensie).

Structură: tot ceea ce am descris mai sus ca element anatomic constructiv al articulațiilor (os, cartilaje, capsule, mușchi, tendon etc.) reprezintă un singur tip de țesut conjunctiv. Este țesutul de joncțiune și conjuncție alcătuit din celulele conjunctive: fibrocite, fibre conjunctive (colagene) și substanța fundamentală, care unește toate aceste elemente și asigură unitatea și soliditatea țesutului. Dar și primele alterări tisulare ce caracterizează reumatismul sunt localizate tot pe substanța fundamentală.

Clasificare: reumatismul (de la cuvântul grec *rheuma* = curgere) este o afecțiune care interesează predominant articulațiile. Termenul vrea să sugereze caracterul curgător, fluxionar sau chiar migrator al manifestărilor articulare. Manifestările reumatice sunt foarte variate și sunt determinate de cauze diferite: cunoscute (microbiene sau nemicrobiene) și necunoscute încă. Deși în accepția largă și curentă a noțiunii termenul de reumatism a devenit aproape sinonim cu "suferință articulară", trebuie să spunem totuși că există și forme de reumatism nearticulare, acolo unde este țesut conjunctiv (ex. mușchii). De aici și cea mai acceptabilă clasificare, care împarte reumatismul ca boală, în două mari categorii, și anume: articular și nearticular sau abarticular.

11.2. Clasificarea bolilor reumatismale

I. Boli reumatice infecțioase
1. Reumatismul articular acut
2. Sindromul Reiter
3. Reumatismul secundar infecțios
4. Reumatismul prin boli infecțioase (scarlatinos, gonococic, dizenteric). Artrite tifo-paratifice, artrite specifice (tuberculoasă, luetică); reumatismul subacut, palindromic, alergic.

II. Reumatisme de cauză imună
1. Poliartrita reumatoidă
2. Spondilita anchilozantă
3. Artrita psoriazică
4. Reumatismul cronic fibros de tip Jacoud
5. Sindroame artritice periodice şi intermitente (hidartroza intermitentă, artrita bolii periodice)
6. Artropatii enterale

III. Colagenoze
1. Lupusul eritematos diseminat
2. Periarterita nodoasă
3. Colagenoza mixtă
4. Vasculite
5. Sarcoidoza
6. Sclerodermia difuză
7. Polimiozita
8. Sindromul Sjögren

IV. Artropatii metabolice
1. Guta.
2. Pseudoguta

V. Artrozele *(Boli degenerative articulare)*
1. Coxartroza
2. Gonartroza
3. Artroza cotului
4. Omartroza
5. Mână artrozică
6. Poliartroză
7. Cerviatroza
8. Dorsartroza
9. Lombartroza

VI. Reumatism abartricular
1. Bursita
2. Tendinita
3. Boala Dupuytren
4. Sindromul canalului tarsian şi carpian
5. Celulita
6. Paniculita
7. Miozite, mialgii
8. Periatrita scapulo-humerală
9. Algodistrofii

11.3. Boli reumatice infecţioase

11.3.1. Reumatismul articular acut (R.A.A.)

Este o "boală secundară unei infecţii cu streptococi din grupa A, în care se observă una sau mai multe dintre următoarele manifestări majore: poliartrită acută mobilă, cardită, coree, noduli subcutanaţi, eritem marginat. Bolnavul este expus recăderilor şi aceste recăderi pot agrava leziunea cardiacă". (Comitetul de experţi O.M.S. - 1966). R.A.A. (febră reumatică, reumatism infecţios, reumatism Bouillaud) este o boală a ţesutului conjunctiv, interesând întregul organism, afectând cu predilecţie inima şi articulaţiile; are caracter infecţios, debut acut şi evoluţie cronică, întreruptă de perioade acute. În timp ce manifestările articulare ale R.A.A. sunt trecătoare, vindecându-se fără urme, cele cardiace sunt importante şi grave, putând conduce la invaliditate (endocardită, miocardită) sau moarte. Importanţa carditei reumatismale rezultă din faptul că peste 40% din totalul bolilor cronice de inimă sunt de origine reumatică, iar înainte de 30 de ani proporţia creşte la 90%.

Etiopatogenie: agresiunea streptococică explică tabloul clinic de stare infecţioasă acută, subacută, evolutivă sau recidivantă printr-un mecanism infecto-alergic. Rolul streptococului hemolitic din grupul A este dovedit de angina streptococică care precedă boala (evidentă clinic în 40% dintre cazuri şi bacteriologic, în 100%) şi de eficacitatea profilaxiei de lungă durată cu penicilină, care reduce mult frecvenţa recidivelor. Patogenia alergică se explică prin sensibilzarea organismului de către streptococii b-hemolitici din grupa A. Intervalul liber dintre angina sau faringita iniţială şi puseul acut reumatismal - interval în care se produc anticorpii - pledează pentru rolul alergiei. Se pare că un rol important îl deţine existenţa unei coincidenţe antigenice între streptococ şi muşchiul cardiac. În acest mod, anticorpii produşi de streptococ ar hipersensibiliza inima şi vasele, cu apariţia de autoanticorpi anti-miocard. Infecţia streptococică este deci factorul determinant. Apariţia bolii depinde de natura streptococului, dar şi de receptivitatea individului. Existenţa a 50 de tipuri de streptococi în grupa A explică de ce imunitatea dobândită faţă de un anumit tip de streptococ permite o infecţie cu germeni de alte tipuri. Infecţia streptococică iniţială se exteriorizează sub forma unei angine banale eritematoase sau eritemato-pultacee. Uneori, pot apărea forme grave - flegmon amigdalian sau forme uşoare - faringite cu discretă jenă la deglutiţie. Este posibil ca infecţia streptococică de debut să fie mascată de o infecţie virală sau o infecţie nestreptococică. Perioada de latenţă - în medie 18 zile - permite instalarea procesului imuno-alergic. Boala poate apărea la orice vârstă, dar are incidenţă maximă între 5 şi 15 ani. La adult se întâlneşte de obicei ca recidivă, ca un sindrom poliarticular de tip inflamator, asociat de obicei unei valvulopatii mitrale sau aortice. Boala apare frecvent iarna şi primăvara, sub forma unor mici epidemii de R.A.A., în aglomeraţii (dormitoare comune), în condiţii de igienă mediocre, oboseală, frig şi umiditate. Contagiunea directă sau indirectă, prin purtători, este calea obişnuită.

Anatomie patologică: în evoluţia R.A.A. se pot deosebi patru stadii:

- Angina iniţială - streptococică, cu aspect pultaceu sau eritematos, alteori sub forma unei simple faringite.

- Faza exsudativă, care debutează în țesutul colagenic cu degenerescență fibrinoidă.

- Faza productivă, caracterizată prin apariția granulomului reumatic (Aschoff-Talalaev). (Acest granulom are în partea centrală o zonă de necroză fibrinoidă, în jur celule gigante epitelioide și la periferie, limfocite și plasmocite.)

- Stadiul cicatriceal, cu transformarea granulomului reumatic în țesut fibros, responsabil de deformările valvulare.

Clinic: boala este precedată cel mai adesea de angină, amigdalită acută sau simplă faringită. Urmează o perioadă de vindecare aparentă de 1 - 3 săptămâni. În această perioadă apare uneori o stare subfebrilă, cu astenie, artralgii și epistaxis - semne cunoscute sub denumirea de sindrom postanginos. După 1 - 3 săptămâni de la vindecarea anginei streptococice începe perioada de stare, caracterizată prin:

- Manifestări articulare: poliartrită acută mobilă, fugace, care interesează mai multe articulații în același timp, în special cele mări (șold, genunchi, tibio-tarsiene), având caracter inflamator (tumefiere, căldură, congestie și dureri); caracteristica de "mobilă" este conferită de faptul că inflamația articulară se mută de la o articulație la alta (durata medie pentru o atingere articulară fiind de 4 - 5 zile); mișcările articulare sunt foarte dureroase; cu sau fără tratament poliartrita se vindecă fără sechele.

- Manifestări generale: febră aproape constantă, mai ales la copii și adolescenți, cu puseuri de hipertermie la fiecare nouă atingere articulară sau viscerală, reacționând la salicilat și cortizon; tahicardie la fel de constantă, persistând și după normalizarea temperaturii; paloare frapantă, transpirații abundente; uneori epistaxis.

- Manifestări cutanate: nodozități Meynet de mărimea bobului de mazăre, nedureroase, localizate în jurul articulațiilor inflamate; eritem marginat; eritem nodos.

- Manifestări viscerale: pleurezii, congestii pulmonare, nefrite, hepatite, dureri abdominale, uneori având caracter pseudo-apendicular etc.

- Manifestări nervoase: coree (mișcări involuntare și dezordonate ale extremităților), reumatism cerebral (delir, confuzie, insomnie, anxietate, hipertermie).

- Manifestări cardiace: sunt cele care conferă bolii nota de gravitate, justificând vechiul aforism potrivit căruia: "reumatismul linge articulațiile, dar mușcă inima"; sunt mai frecvente la copil și adolescent și mult mai rare la adult. Termenul de cardită include afectarea miocardului și a endocardului. Obișnuit, leziunea cardiacă apare în prima săptămână de boală; la necropsie este vizibilă aproape întotdeauna, chiar în absența manifestărilor clinice. Atingerea cardiacă trece uneori neobservată. Poate fi sugerată de creșterea temperaturii (nejustificată de prinderea articulațiilor). Principalele semne clinice constau în: asurzirea zgomotelor cardiace, apariția suflurilor (în ordine: holosistolic, la vârf; mezodiastolic, apical; diastolic, pe marginea stângă a sternului), schimbarea caracterului suflurilor preexistente, frecătură (semn de pericardită) și atingerea miocardică minoră (tahicardie, zgomot de galop, suflu sistolic apical, tulburări de ritm și conducere, în special $P - R$ alungit) sau majoră (insuficiență cardiacă cu evoluție ireversibilă). Leziunile endocardului - stenoze sau insuficiențe - sunt localizate, în ordine, la valvele mitrală (50%) și aortică (20%), izolat sau împreună (30%).

- Manifestări biologice: anemie discretă, hiperleucocitoză, dar în special creșterea considerabilă a V.S.H. (cel mai bun test de urmărire a evoluției bolii) și a fibrinogenului, creșterea α_2- și γ-globulinelor. Streptococul beta-hemolitic este prezent în exsudatul faringian în timpul anginei (înaintea instituirii penicilinoterapiei), iar titrul A.S.L.O. (antistreptolizinele) este crescut la 15 zile de la debutul anginei (1 000 - 2 000 mm). (10% dintre cazuri evoluează cu titru scăzut).

Forme clinice particulare: forma cardiacă pură (febră, tahicardie, dispnee, asurzirea zgomotelor + semne biologice); forma articulară atipică (monoartrită, poliartralgii difuze etc.); forma infecțioasă cu tablou septicemic, forme abdominale (la tineri); forma cronică cu tablou numai biologic; forma articulară subacută durează câteva luni până la 1 - 2 ani, fără cardită); forma fibroasă (cu retracții aponevrotice și deformări); forma cardiacă malignă etc.

Evoluție: boala durează 3 - 4 săptămâni în formele ușoare și câteva luni în cele severe. Copiii fac forme grave, datorită afectării frecvente a cordului. Formele maligne, cu pancardită și hipertermie, evoluează către exitus. Recidivele sunt mai frecvente în primii ani de la primul puseu, la bolnavii cu titru A.S.L.O. ridicat, la bolnavii cu determinări cardiace și la cei cu puseuri repetate de R.A.A. în antecedente. Recidivele pot fi asemănătoare sau nu primului puseu. Cu fiecare recidivă crește riscul prinderii inimii sau al agravării leziunilor preexistente.

Diagnosticul depinde de starea miocardului, importanța leziunilor valvulare, numărul recidivelor, apariția insuficienței cardiace și a altor complicații: grefă septică (endocardită lentă), embolii, tulburări de ritm și de conducere. Diagnosticul este relativ ușor în prezența semnelor caracteristice de reumatism articular acut: poliartrită acută, febrilă, mobilă, cu semnele biologice prezentate, în contextul cărora apare o atingere cardiacă. Diagnosticul este dificil la copii și adolescenți. Se observă în prezent, în special la adult, creșterea formelor clinice atipice, înșelătoare. La adult, caracteristicile R.A.A. sunt: absența coreei și a manifestărilor cutanate, frecvența formelor monoarticulare, numărul redus al recăderilor, atingerea redusă a inimii. Diagnosticul bolii se face pe baza criteriilor stabilite de Jones: prezența a două semne majore (cardită, poliartrită, coree, eritem marginat, noduli subcutanați) sau a unuia major și a două minore (antecedente de R.A.A., artralgii, febră, prelungirea intervalului $P - Q$ pe electrocardiogramă, semne umorale - V.S.H. accelerată, leucocitoză, proteină C reactivă - evidența unei infecții streptococice în antecedente - angină + creșterea titrului A.S.L.O. - sau prezența streptococului hemolitic în cultura din exsudatul faringian.

Profilaxia R.A.A. constă în tratamentul continuu cu Penicilină, Moldamin - 1 200 000 u.i. la 14 zile, 5 ani de la episodul acut sau până la 20 de ani. Când suntem absolut siguri de cooperarea bolnavului, se recurge la Penicilina V, 2 comprimate/zi. Se practică amigdalectomia și se asanează infecțiile de focar, dentare, sub protecție de Penicilină G (1 - 2 milioane u.i/zi, intramuscular, la 6 ore). Toate infecțiile acute streptococice se tratează cu doze bactericide de Penicilină.

Tratament: repausul absolut la pat este obligatoriu. Activitatea se reia după 6 săptămâni - când nu a apărut cardita - după 2 - 3 luni - în caz de cardită minimă și după 3 - 6 luni (urmate de alte 6 - 12 luni de activitate redusă) când există cardită

severă. Antibioterapia cu Penicilină G (2 milioane u.i./zi i.m. la 6 ore) timp de 10 zile (Ampicilină sau Eritromicină în caz de rezistență) este obligatorie. În absența carditei, se instituie tratamentul antiinflamator cu Acid acetilsalicilic 6 g/zi, sub protecție de antiacide, timp de 2 - 3 luni. Aminofenazona are efecte similare, dar pericolul agranulocitozei îi restrânge utilizarea. Corticoterapia rămâne tratamentul de elecție, mai ales în cazurile în care coexistă cardita la primul puseu și în cazurile severe. Se administrează Prednison 1 - 1,5 mg/kilocorp/zi, doza reducându-se săptămânal, din a doua săptămână, durata tratamentului fiind de 8 - 12 săptămâni. Regimul hiposodat, antiacidele și clorura de potasiu (2 g/zi) sunt mijloace de protecție.

Concluzii: R.A.A. este deci o boală datorată infecției cu streptococi betahemolitici, din grupa A, precedată cu 2-3 săptămâni de o infecție cu acești germeni - afecțiuni ale rinofaringelui (angină ușoară, faringită etc.) sau după scarlatină. După vindecarea infecției streptococice (care se vindecă în câteva zile), urmează o perioadă de latență (în jur de 18 zile) în care se instalează procesul imuno-alergic. Boala începe brusc cu febră și prinderea succesivă a mai multor articulații mari. Tumefacțiile sunt fugace (dispar in 3-10 zile); articulațiile sunt prinse simultan sau succesiv, simetric. Articulația afectată este caldă, tumefiată, roșie și dureroasă și se vindecă fără sechele. În timpul puseului articular care este mobil, o articulație poate fi prinsă de mai multe ori. Un bolnav care a avut un episod acut are toate șansele să îl repete și dacă prima dată a scăpat fără sechele în următoarele poate să le facă. Importanța bolii stă în gravitatea sechelelor cardiace. Criteriile lui Jones pentru diagnostic sunt revelatoare. Boala apare în copilărie, are maximul de frecvență în adolescență până la 30 de ani. Cardita poate apărea și în lipsa artritei și interesează endocardul, miocardul și pericardul; iar uneori toate la un puseu (pancardita). Există și manifestări cutanate, neurologice, pleuropulmonare, digestive și renale. S-au descris în colectivități de copii adevărate epidemii cu R.A.A. Principalele semne stetacustice ale carditei sunt: asurzirea zgomotelor cordului, sufluri, zgomot de galop și frecături. ECG, traduce suferința difuză a miocardului (subdenivelări S-T, tulburări de conducere și în special blocuri AV etc.). Tratamentul impune: repaus, antibioterapie (penicilină, ampicilină, augumentin, moldamin etc.).

11.3.2. Reumatismul secundar infecțios

Cuprinde anumite reumatisme articulare determinate de diferite infecții. Vom deosebi reumatismul infecțios secundar, de cauze cunoscute și necunoscute.

Este produs de infecțiile de focar sau unele boli infecțioase.

1. *Infecțiile de focar* (amigdaliene, dentare, sinuzale), ce pot apărea la orice vârstă, determină monoartrite sau poliartrite (cu V.S.H. crescută și leucocitoză), fenomene care cedează la un tratament antiinfecțios (antibiotice) și antiinflamator (Aminofenazonă, Fenilbutazonă etc.). Asanarea focarului de infecție (de exemplu amigdalectomia) se impune după trecerea episodului acut.

2. *Reumatismul scarlatinos*, care apare mai ales la adolescenți sau adulți în perioada de exantem sau/și în convalescență, prezintă următoarele manifestări clinice: artralgii, artrite, care pot merge spre vindecare sau anchiloză. Tratamentul recurge la antibiotice (penicilină).

3. *Reumatismul gonococic* este rar astăzi, este însă important prin urmările sale. Clinic, de la forma artralgică la forma de artrită cu hidrartroză, putem întâlni forma pseudoflegmonoasă, ce poate conduce la compromiterea totală a articulației, la anchiloze definitive. Pot fi prinși: pumnii, genunchii, gleznele, ca și șoldul (coxita neisseriană, care este foarte gravă, dă leziuni mutilante, anchiloze, scurtare de membre etc.).

Tratamentul, care implică antibiotice, vaccin antigonococic, trebuie făcut cu perseverență. Tratamentul sechelelor este foarte complex și foarte îndelungat. El presupune toată gama balneofizioterapiei și kineziterapiei, despre care vom vorbi într-un capitol aparte.

4. *Reumatismul dizenteric*: este vorba de artrite care apar în cursul enterocolitelor dizenteriforme sau al epidemiilor de dizenterie (într-o proporție de 1 - 10%).

5. *Artritele tifo-paratifice*: infecția tifo-paratifică afectează coloana vertebrală sau diferite articulații, sub formă de mono- ori poliartrite, cu evoluție fie benignă fie, alteori, spre anchiloze.

6. *Artrita tuberculoasă*: mai poartă și denumirea de reumatism Poncet. Boala afectează copii care suferă de tuberculoză sau prezintă semne de impregnare bacilară și îmbracă unul dintre următoarele forme: artralgică, hidrartrozică, poliarticulară, anchilozantă (plastică).

7. *Artrita luetică* apare în perioada secundară a sifilisului și îmbracă aceleași forme: artralgică monoartritică, poliarticulară. Artritele pot apărea și în perioada terțiară, leziunile fiind sclero-gomoase, mutilante. Artropatia tabetică, nedureroasă, conferă genunchiului un aspect voluminos, tumoral.

8. *Reumatismul subacut*, denumit și reumatism Ravault-Vignaut, prinde mai ales genunchii și gleznele, cu inflamații articulare mai puțin explozive și febră. Seamănă cu reumatismul Bouillaud-Sokolski, dar nu prinde inima, și cu P.C.E., dar evoluția bună îl diferențiază și de această formă. Titrul A.S.L.O. este normal sau ușor crescut. Tratamentul este același ca în P.C.E.

9. *Reumatismul alergic* (Kahlmetter) este o formă de reumatism caracterizată prin artralgii sau artrite, însoțite de urticarie, stare febrilă. Cedează la antialergice.

Tratament: în reumatismul infecțios, tratamentul este în primul rând etiologic. Având în vedere rolul infecției care determină inflamația articulațiilor, se va face un tratament antiinfecțios (antibiotice, chiar în asociere) și antiinflamator (Aminofenazonă, Fenilbutazonă etc.); de asemenea este indicată vitaminoterapia (B_1, B_6, C). În cazul în care apar sechele (redori, anchiloze etc.) se va face un tratament complex (balnefizioterapie și kineziterapie = terapie prin mișcare), care să redea bolnavului funcționalitatea sa articulară, integral sau parțial, pentru ca acesta să poată fi redat muncii sale sau altei munci, adaptate la noua sa stare.

11.3.3. Sindromul Reiter și artropatii reactive

Sindromul Reiter se caracterizează prin oligoartrită asimetrică, uretrită sau cervicită și afectare oculară (conjunctivită sau uveită). Termenul de artrită reactivă se referă la o artrită nepurulentă, care complică o infecție. Se descriu două forme: postveneriană și postdizenterică. Forma cea mai frecventă apare la tineri, de sex

masculin. Cauza ar fi o predispoziție genetică la un bolnav cu infecție urogenitală. *Clinic*: debut cu o infecție urogenitală, urmată de conjunctivită și artrită; artrita este acută, asimetrică, prezentă la membrele inferioare, plantar (uneori sacro-ileită); leziuni cutaneo-mucoase nedureroase, ale glandului penian și mucoasei bucale, prostite, cervicite, salpingite. Majoritatea sunt forme trenante, recurente, dar sunt și forme invalidante. *Laboratorul* arată semne nespecifice (ușoară anemie, leucocitoză, VSH crescut). *Diagnostic*: oligoartrită sero-negativă, asimetrică, cu uretrită sau cervicită. *Diagnostic diferențial*: artrită gonococică și psoriazică. *Tratament*: indometacin, rar citotoxice (azothioprina, metrotrexat, sulfasalazină). Pentru uveită steroizi oculari. Uneori infiltrații locale cu glucocorticoizi, tetraciclină. În asociere cu H.I.V., *Zidovudine*.

Alte artropatii:

a) *Artropatii asociate cu afecțiuni ale colonului* (rectocolită ulceroasă sau enterită regională): artrită periferică, asimetrică (genunchi, glezne). Se remit ușor. Datele de laborator sunt nespecifice. Tratament cu aspirină sau AINS (antiinflamatoare nesteroidiene).

b) *Neuroartropatia*. Apare pe articulațiile lipsite de sensibilitate dureroasă (Tabes dorsal, diabet zaharat). Debut oligoartricular, ulterior poliartricular. *Tratament*: artrodoză definitivă.

Amiloidoza. Reprezintă depozitarea proteinei fibroase de amiloid în diferite locuri. Manifestări grave. Se descrie *forma primară*, forma asociată cu mielom multiplu, *secundară* (reactivă), *heredofamilială*, localizată, senilă. *Clinic*: proteinurie, nefroză, azotemie, insuficiență cardiacă congestivă, aritmie, afectare cutanată, ulcerații gastro-intestinale, hemoragii, diaree, macroglosie, neuropatie, artrite etc.

Diagnostic: depistarea amiloidului prin biopsie; electroforeza și imunoelectroforeza sângelui și urinii depistează paraproteinele.

Prognosticul, depinde de afecțiunea de bază. Relativ favorabil în infecții bine tratate, sever în mielom. *Insuficiența renală* este cauza majoră de deces. *Tratament*: discutabil; trebuie tratată boala de bază. Unele cazuri răspund la prednison și substanțe citotoxice (ex. melphalan), colchicina pentru prevenție. Transplantul renal trebuie studiat.

11.4. Boli reumatismale de cauză imună

Există și boli reumatismale infecțioase, a căror cauză nu este cunoscută și anume:
- Poliartrita reumatoidă sau P.C.E. (poliartrita cronică evolutivă).
- Spondilita anchilozantă (S.A.) sau pelvispondilita.

11.4.1. Poliartrita reumatoidă (P.R.)

Este o inflamație poliarticulară cronică, care evoluează îndelungat, cu puseuri acute, localizată de predilecție la articulațiile mici ale extremităților, simetrică, cu modificări radiologice de osteoporoză și teste biologice pozitive pentru factorii reumatoizi. Spre deosebire de reumatismul articular acut, care "mușcă inima și linge articulațiile", poliartrita reumatoidă nu interesează inima, dar "mușcă articulațiile" și

când și-a implântat dinții în articulații, nu le mai lasă, până la distrugerea lor mai mult sau mai puțin completă" (De Sèze). Este cea mai invalidantă dintre formele de reumatism.

Etiopatogenie: boala afectează în special sexul feminin, la vârste tinere (25 - 40 de ani). Se pare că un rol adjuvant îl are climatul rece și umed. Astăzi P.R. este privită ca o boală imunologică. La aceasta a contribuit descoperirea factorului reumatoid, care este o imunoglobulină M anti-imunoglobulină G, deci un anticorp anti-gammaglobulinic, produs de celulele limfoplasmocitare. Al doilea element care pledează pentru originea imunologică este prezența, în articulațiile bolnavului cu P.R., a polinuclearelor cu incluziuni, denumite ragocite. Incluziunile acestora conțin imunoglobuline. P.R. apare deci ca o boală imunologică cu localizare articulară, având ca primă manifestare sinovita reumatoidă. Stimulul antigenic este încă necunoscut. Se discută despre rolul unui streptobacil hemofil, al unei micoplasme, despre virusurile persistente, latente. *Macroscopic*, leziunile în P.R. sunt distructive, interesând toate elementele articulare: sinoviala, capsula, cartilajele, epifizele osoase, ca și formațiunile periarticulare (mușchii, tendoanele). Leziunea debutează la nivelul sinovialei, care devine granuloasă, burjonează (înmugurește) și, de aici, prinde cartilajul articular, pe care-l distruge. În locul țesutului distrus apare țesut fibros, care face să adere cele două suprafețe osoase, diminuând mișcările și producându-se anchiloza fibroasă parțială. Totodată, osteoporoza - care este un semn precoce în P.R. - conduce la formarea cariilor osoase în epifize (*microgeode*). În acest fel nu va întârzia să apară osificarea prin infiltrări calcice, determinând sudarea extremităților osoase, și deci, anchiloza osoasă definitivă. În continuare, capsula și tendoanele vor prezenta edem și mușchii vor fi atrofiați.

Clinic: în evoluția bolii se deosebesc patru stadii: stadiul I (polialgic), dominat de durere; stadiul II (exsudativ), în care, alături de durere, apar redoarea articulară, tumefacțiile și deformările articulare; stadiul III (proliferativ), dominat de atrofii musculare, anchiloze și subluxații; stadiul IV (terminal, reprezentând ultima fază din evoluția bolii), apare după 15 - 20 de ani de la debut, bolnavul devenind un invalid care-și petrece toată viața în pat. După intensitatea osteoporozei, a deformărilor articulare și a anchilozelor, se deosebesc: *stadiul precoce (I)*, fără leziuni distructive, dar cu discretă osteoporoză și capacitate funcțională completă; *stadiul moderat (II)*, cu osteoporoză, durere, redoare, atrofie musculară redusă și capacitate funcțională încă normală; *stadiul sever (III)*, cu osteoporoză, leziuni distructive întinse, mari atrofii musculare și deformări articulare (subluxații) și capacitate funcțională limitată; *stadiul terminal (IV)*, cu osteoporoză, leziuni distructive mari, anchiloză osoasă, atrofii musculare întinse, mari deformări articulare și infirmitate importantă, bolnavul fiind obligat să stea în pat sau în fotoliu și neputându-se ocupa de sine. Diagnosticul P.R. în perioadele avansate este relativ ușor, dar atenția trebuie îndreptată către *diagnosticul precoce*. S-au elaborat 11 criterii pentru stabilirea diagnosticului în faza incipientă: 1) redoare articulară matinală; 2) durere sau sensibilitate la mobilizare la cel puțin o articulație; 3) tumefierea părților moi la cel

puțin una dintre articulații, pe o durată minimă de 6 săptămâni; 4) tumefierea (observată de medic) a uneia sau mai multor articulații într-un interval de 3 luni; 5) tumefierea articulară simetrică (observată de medic), cu atingerea articulară, chiar fără simetrie absolută, a articulațiilor metacarpo-falangiene, interfalangiene proximale sau metatarso-falangiene, dar nu și a interfalangienelor distale; 6) nodozități subcutanate (observate de medic); 7) leziuni radiologice tipice, cel puțin cu decalcifiere osoasă (modificările degenerative nu exclud o P.R.); 8) reacția de hemaglutinare pozitivă pentru factorul reumatoid (pozitivă la mai mult de 5% față de cazurile-martor); 9) lichidul sinovial sărac în mucină; 10) prezența a cel puțin trei din alterările histologice ale sinovialei: hipertrofie viloasă, infiltrație limfo-pasmocitară cu tendință la formare de noduli limfocitari, depozite de fibrină la suprafața sinovialei, proliferare de celule sinoviale superficiale, focare de necroză; 11) prezența histologică a nodulului reumatoid în nodozitățile subcutanate. Pentru un diagnostic probabil sunt necesare 4 criterii, pentru un diagnostic sigur 4 - 7, iar pentru unul evident, 7 criterii. După opinia altor autori, P.R. este clasică dacă 7 - 8 criterii sunt prezente, definită, în cazul a 5 - 6 criterii prezente, probabilă când 3 - 4 criterii sunt satisfăcute, durata semnelor articulare fiind de cel puțin 3 - 4 săptămâni. În practică, diagnosticul de P.R. este sugerat "când, la o femeie, se instalează insidios tumefacții dureroase ale articulației interfalangiene proximale sau metacarpo-falangiene, cu tendință la simetrie, însoțite de redoarea matinală a mâinilor, alterarea stării generale și V.S.H. crescută, chiar dacă serologia este negativă" (fig.).

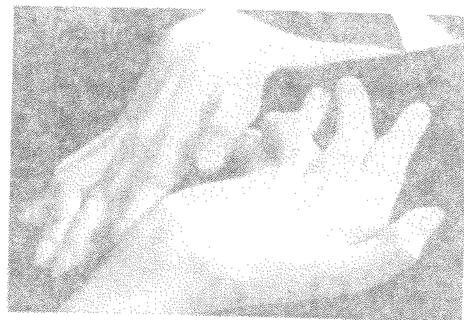

Fig. 1 - Deformarea mâinilor în P. R.


Fig. 2 - Tumefacție fusiformă a degetelor

În *perioada de stare*, boala este dominată de manifestările articulare: dureri, tumefacții, devieri, deformări și anchiloze. Limitarea mișcărilor este accentuată datorită atât durerilor, cât și contracturilor musculare, care contribuie în mare măsură și la apariția devierilor și deformărilor. În primul rând sunt interesate articulațiile metacarpo-falangiene și mai târziu celelalte. Alături de manifestările articulare se întâlnesc atrofii musculare dureroase, modificări ale tegumentelor (subțiate, netede, pigmentate, cu unghii uscate și friabile), nodozități subcutanate, manifestări oculare (irite, iridociclite). În perioadele evolutive starea generală este alterată; se consemnează subfebrilitatea și prezența semnelor biologice: V.S.H. depășește la oră 30 - 80 mm; leucocitoză discretă; ragocite în lichidul sinovial; factori antinucleari în ser, dar mai ales pozitivitatea probelor Waaler-Rose și Latex, care evidențiază prezența factorului reumatoid. Examenul radiologic pune în evidență osteoporoza, la început limitată, la nivelul oaselor carpului, mai târziu difuză și însoțită de microgeode, iar în formele avansate - dispariția spațiilor articulare, subluxații, anchiloze osoase. În *faza terminală*, bolnavul a devenit un invalid total, cașectic, cu infirmități grave. În acest stadiu procesul inflamator de obicei se stinge, deși pot apărea noi puseuri. Degetele se schimbă, mâna devine caracteristica „mâna în flexiune" iar degetele se aseamănă cu o ghiară de pasăre.

Diagnosticul pozitiv se bazează în stadiul inițial, precoce, pe criteriile enunțate, iar în stadiile tardive, pe tablourile clinic, articular - dominat de artralgii, redoare, tumefacții, deviații, deformări și anchiloze articulare (osteoporoză și microgeode) - și biologic.

Diagnosticul diferențial trebuie să aibă în vedere lupusul eritematos diseminat (leucopenie, V.S.H. crescută, erupție facială "în fluture", anticorpi antinucleari în ser), guta pseudoreumatoidă (tofi gutoși, hiperuricemie, proba la colchicină pozitivă), R.A.A. în special forma subacută sau reumatismul fibros Jaccoud, spondilita anchilozantă (sexul masculin, semnele radiologice la nivelul coloanei vertebrale), artrozele active (vârstă înaintată, prinderea articulațiilor mari), reumatismul psoriazic (placarde psoriazice), artrita gonococică (mono- sau oligoartrită, mai ales la picior, infecție gonococică), sindromul Reiter (uretrită, conjunctivită, keratodermie, balanită, diaree), reumatismul palindromic (puseu dureros poliarticular reversibil în ore sau zile, cu V.S.H. normală) etc.

Forme clinice:

1. *Sindromul Felty*, foarte grav, la care se asociază splenomegalia, leucopenia, adenopatia și pigmentația brună a feței și extremităților, cu alterarea stării generale, conduce la exitus.

2. *Boala Chauffard-Still* apare între 2 și 6 ani și se caracterizează prin patru semne importante: a) artrite; b) poliadenopatie; c) splenomegalie; d) alterarea stării generale.

3. *Sindromul Fiessinger-Leroy* - caracterizat prin triada: uretrită, conjunctivită, artrită - este determinat de o infecție dizenterică.

4. *Sindromul Gougerot-Sjögren* este o P.R. la care se adaugă fenomene oculare (keratoconjunctivită uscată: "bolnavii nu pot plânge"); salivare: parotidele, mai rar submaxilarele și sublingualele sunt hipertrofiate și dureroase; saliva este groasă și vâscoasă; apare senzația de uscăciune intensă a gurii, iar glandele salivare suferă un proces de atrofie.

5. *Forma cu sinovită exsudativă* se caracterizează prin lichid intraarticular în mare cantitate; forma osteolizantă a falangelor, cu degete telescopate etc.

Evoluție - Complicații - Prognostic: boala are o evoluție îndelungată, cronică. P.R. se poate opri în evoluție în oricare stadiu, prin tratament sau spontan, sau poate evolua spre cașexie și exitus (prin una dintre complicațiile intercurente). În orice caz, duce la infirmități care pun probleme importante în legătură cu tratamentul și recuperarea funcțională a bolnavilor.

Prognosticul este rezervat, datorită caracterului invalidant al bolii. Depinde însă de depistarea cât mai precoce a bolii și de instituirea timpurie a tratamentului.

Tratament: în poliartrita reumatoidă, acesta este complex și de lungă durată, în vederea recuperării funcționale a bolnavului, prin aceasta înțelegându-se refacerea capacității funcționale a bolnavului (O.M.S.) pentru ca acesta:

- să poată fi încadrat în munca sa anterioară;
- să poată fi trecut într-o altă activitate, conformă cu starea sa;
- să corespundă unei munci asistate sau ajutate;
- să se autoservească.

Deci, nu se poate vorbi despre tratament în P.R., fără recuperare. Obiectivele recuperării sunt: 1) stabilizarea bolii; 2) prevenirea devierilor, deformărilor și anchilozelor; 3) combaterea retracțiilor și redorilor; 4) refacerea parțială sau completă a capacității funcționale motorii a bolnavilor. În vederea acestui scop, tratamentul trebuie să îndeplinească următoarele condiții generale: să fie precoce, continuu (adică în etape, cu pauze) și complex (medicamentos, balneofizical, kineziterapie etc.). Deși poate urma o oarecare schemă, tratamentul nu va fi uniform; el trebuie adaptat fiecărui bolnav, care-și "face boala lui", cu alte cuvinte tratamentul trebuie individualizat.

Tratamentul profilactic constă în asanarea focarelor infecțioase, deși nu s-au observat legături între acestea și ameliorarea bolii. Se pare totuși că acest tratament prezintă un avantaj care constă în evitarea complicațiilor și toleranța mai bună a celorlalți factori terapeutici.

Tratamentul curativ face apel la:

- *Tratamentul igieno-dietetic*: repaus la pat (uneori chiar aparat gipsat - 7 - 8 zile), în poziție relaxată, decontracturată, sub supravegherea permanentă a asistentei medicale. În ceea ce privește dieta, bolnavilor li se recomandă un regim alimentar bogat în proteine, vitamine, săruri minerale, grăsimi. Mediul ambiant trebuie să fie cald și uscat.

- *Tratamentul medicamentos*: utilizează 5 tipuri de medicamente:

- *Aspirina* este cea mai puțin periculoasă, dar și cea mai puțin activă. Acționează antipiretic, antalgic și antiinflamator (parțial prin hipersecreție de cortizol), în doză de 3 - 4/zi. Aspirina efervescentă, cea asociată cu un antiacid sau cea micronizată sunt de preferat. Efectul redus și reacțiile adverse (hemoragii digestive) îi restrâng utilitatea.

- *Fenamații* (acidul mefenamic, niflumic) sunt greu tolerați; Soripalul, la fel.

Brufenul, antiinflamator nesteroid, administrat oral (3 - 6 drajeuri de 200 mg/zi) sau în supozitoare, are efect asupra durerilor și redorii articulare. Fenilbutazona dă rezultate mai bune în spondilită. Produsul este comercializat sub formă de comprimate de 200 mg sau supozitoare de 250 mg; oxifenilbutazona (Tanderil) - 2 - 3 drajeuri de 100 mg/zi și Voltarenul - 1 - 3 tablete/zi - sunt mai bine tolerate. Deoarece reacțiile adverse sunt numeroase și grave (digestive, retenție hidrosalină etc.), Fenilbutazona și derivații săi nu reprezintă o medicație de cursă lungă, ci numai de atac (7 - 10 zile). *Indometacinul*, în doză de 50 - 100 mg/zi, este foarte util, dar toleranța sa rămâne redusă. *Antimalaricele de sinteză* (Clorochina, 300 mg/zi, și Hidroxiclorochin, 600 mg/zi) sunt mult întrebuințate. Retinopatia, tulburările digestive și nervoase le scad toleranța.

- *Sărurile de aur* (crizoterapia), introduse în tratamentul P.R. încă din 1929 (Forestier), își păstrează încă indicațiile. Se utilizează Alocrizina, Solganal B oleosum i.m., Mioral, Aurol etc. Reacțiile adverse sunt frecvente: prurit, eritrodermie, stomatită, diaree, nefroză, mieloză aplastică. Fiecare serie totalizează 0,5 - 1 g aur metalic săptămânal, doza nedepășind 3 - 5 cg. Între serii pauza este de 2 luni. Dacă prima serie este ineficientă, nu se continuă tratamentul. Este bine ca bolnavul să aibă seringă personală de 1 ml. Primele injecții se fac în doze progresive (1 - 2 - 3 cg). 50% dintre bolnavi beneficiază de ameliorări. Este bine să nu se înceapă tratamentul cu săruri de aur, ci cu antireumatice.

- *Imunosupresoarele* sunt din ce în ce mai utilizate, pe baza conceptului cu privire la patogenia imunologică a P.R. Eficacitatea este neîndoielnică. Cele mai folosite sunt: Clorambucilul (6 comprimate de 2 mg/zi), Ciclofosfamida (Endoxanul) (50 - 150 mg/zi), Azatioprina (Imuran), Methotrexatul, Natulanul și în ultimul timp, D-Penicilamina - un antibiotic care poate scinda molecula de IgM. Terapia imunosupresivă rămâne totuși o metodă de excepție, datorită numeroaselor accidente și incidente.

- *Corticoterapia* este întrebuințată când medicațiile precedente, izolate sau în asociere, nu mai dau rezultate. În mod curent se utilizează Prednison (Supercortil), în tablete de 5 mg, și Superprednol, în tablete de 0,5 mg și, în situații speciale, Medrol (metilprednison), Triamcinolon, Decadron, Volon etc. Calea de administrare este generală sau locală (intraarticular - injecții cu Hidrocortizon, Volon etc.). Corticoterapia nu este un tratament de fond, ci se administrează numai în circumstanțe speciale: pe cale generală, în caz de febră mare, anemie severă, deficit ponderal, forme hiperalgice etc.; pe cale locală - intraarticular -, în formele severe, ce au contraindicații pentru calea generală, ca adjuvant în terapia de fond, în procedurile ortopedice sau în reabilitarea și prevenirea deformărilor articulare și în articulațiile dureroase, când alte medicații rămân fără efect. Dozele se scad progresiv (20, 15, 10 mg), pentru a nu induce cortizonodependența. Se folosesc doze minime eficiente (7 - 15 mg Prednison). Evaluarea rezultatelor se face după 4 - 8 săptămâni de tratament. Terapia îndelungată induce reacții adverse: osteoporoză, retenție de sare, diabet, hipertensiune arterială, tromboflebite, tuberculoză, ulcer gastric, complicații psihice. Pe timpul tratamentului cortizonic se recomandă următoarele măsuri de precauție: antiacide, anabolizante, restricție de sare. Cortizonodependența este un accident care apare frecvent după tratament îndelungat, întunecând prognosticul.

Tratamentul chirurgical: constă în sinovectomie (curățirea articulației de muguri sinoviali) și sinoviorteză, care constă în distrugerea sinovialei articulare inflamate, prin injectarea în articulație a unei substanțe radioactive sau neradioactive.

Tratamentul ortopedic: este mai mult un tratament corectiv și aduce reale servicii, mai ales prin corectarea pozițiilor vicioase.

Recuperarea: poliartrita reumatoidă este una dintre afecțiunile reumatice cu cel mai puternic caracter invalidant, care determină infirmități uneori destul de grave.

făcând din bolnavi, adevărați dependenți sociali. Din această cauză se impun măsuri terapeutice eficiente, care să poată conduce fie la prevenirea acestor invalidități, fie la refacerea - pe cât este posibil - a capacității fizice atât de lezate a acestor bolnavi. Aceasta se realizează prin recuperare și presupune perseverență, răbdare și, mai ales, cooperarea între bolnav și medic. Dacă bolnavul nu este cooperant, totul este ratat.

Metodele de tratament folosite în recuperarea bolnavilor suferinzi de P.R. pot fi introduse simultan sau succesiv, având în vedere obligativitatea individualizării terapiei. În orice caz, astăzi nu este de conceput un tratament singular în P.R. (adică numai tratament medicamentos); acestuia trebuie să i se adauge, obligatoriu, și celelalte metode folosite în vederea recuperării funcționale a bolnavului. Desigur, se va începe cu tratamentul medicamentos: crizoterapia, corticoterapia generală sau locală - după caz -, antimalaricele de sinteză. Scopul este stabilizarea bolii, adică împiedicarea evoluției progresive. Numai în faza exsudativă, algică, acută, imobilizarea de scurtă durată (pe timpul nopții, de exemplu), prin aparate gipsate "de postura", este binevenită, ea având un efect relaxant, decontracturant și antalgic. Repausul articular se face pe plan tare, în poziția funcțională a articulației respective. Imobilizarea trebuie alternată cu repetate contracții musculare, chiar pe planul patului, sub aparatul gipsat, deci statice - așa-numitele mișcări izometrice. În acest fel se combate chiar de la început tendința la atrofii musculare, menținându-se sau refăcându-se tonusul musculaturii respective. Astfel tendința la anchiloză, la redoare în flexie a genunchiului trebuie combătută prin aplicarea unor saci mici de nisip deasupra, iar sub călcâi a unor pernițe. Medicul fixează articulația în aceste poziții funcționale, și nu antalgice, care sunt vicioase, asistentei revenindu-i sarcina de a le verifica și supraveghea. Balneofizioterapia este un complex de metode terapeutice care cuprinde electroterapia, hidroterapia, hidro-kinetoterapia, termoterapia, masajul, balneoterapia și cura balneară. Electroterapia este un prețios adjuvant terapeutic. Se aplică bolnavului chiar la pat (diadinamice, ionizări, ultraviolete etc.). Progresiv se pot adăuga și alte proceduri: solux, masaj cu mișcări active făcute la pat. Pe măsură ce bolnavul va putea fi mobilizat, tratamentul va fi îmbogățit cu celelalte proceduri balneofizicale, și anume: hidro-kinetoterapie (mișcarea în apă este mult mai ușoară, înotul în bazin fiind o excelentă procedură de recuperare); băile medicamentoase (cu sare sau plante) au efect relaxant, antalgic și neurosedativ. În faza stabilizată se pot indica cure balneare adecvate (Felix, Govora, Herculane, Bazna etc.). Kineziterapia înseamnă terapie "prin mișcare" (de la grecescul *kinesis* = mișcare). Este o metodă fără de care nu se poate concepe recuperarea în poliartrita reumatoidă. Mișcările indicate sunt active, activ-pasiv (mișcări ajutate sau asistate) și cu opunerea unei rezistențe. Întotdeauna se începe cu mișcările active, și nu cu cele pasive, care forțează articulația și favorizează sau "aprind" inflamația. Mișcările active fac apel la posibilitățile și starea reală a articulațiilor; la fel și hidrokinetoterapia (mișcările în apă), mult mai ușor de efectuat și cu un cert efect psihic. De asemenea pot fi utilizate unele aparate - scripeți, bicicleta ergometrică, planșeta cu rotile, inele pentru mâini, claviatura, talpa cu arc etc. Mișcările cu rezistență se indică mai târziu, într-o fază stabilizată, folosindu-se contragreutăți care redau și cresc forța musculară.

Este absolut necesară "încălzirea musculară" înaintea acestor exerciții. Încălzirea musculară se poate realiza și prin termoterapie (solux, parafină etc.). Mișcările pasive nu sunt indicate în reumatismul inflamator. Dacă mișcarea izometrică întreține forța musculară și crește tonusul, cea izotonă dezvoltă amplitudinea de contracție, mobilitatea și finețea. Ergoterapia (*ergon* = muncă) mai poartă și denumirea de terapie ocupațională și constituie "anticamera reintegrării bolnavului în muncă". În poliartita reumatoidă se indică diverse profesii, meserii etc. - de exemplu: legatul cărților, cartonajul, țesutul de covoare, împletitul (coșuri sau textile,) munca de artizanat etc. Tot în această perioadă se realizează și readaptarea la deprinderile și gesturile uzuale și profesionale (toaleta zilnică, mersul, scrisul, desenul). Reintegrarea în muncă este ultima etapă - scopul în sine al recuperării. Aceasta se face, după cum am mai amintit, fie redând bolnavului munca sa anterioară, fie oferindu-i o altă muncă mai ușoară, adecvată stadiului în care boala a putut fi stabilizată. *Repausul* este discutabil. Un repaus prelungit poate avea consecințe nedorite (atrofii musculare, osteoporoză, tromboembolii etc., majoritatea bolnavilor pot fi tratați ambulator și uneori în spital. Bandajele gipsate sunt larg folosite. *Regimul*. Restricția alimentară este obligatorie în caz de infecții, boli concomitente sau dacă apar tulburări după tratamentul oral. *Psihoterapia* este utilă la unii bolnavi mai ales când devin invalizi. *Tratamentul medicamentos* utilizează Aspirina (2-4 g/zi), divizată, antiinflamatoare nesteroidiene (Ibuprofen 400-800 mg/zi etc.). Tratamentul de fond cuprinde săruri de aur (auranofin 6 mg/zi): hidroxiclorochidrina 400 mg/zi, P-penicilamină - 500 mg/zi, sulfasalazină 500 mg/zi, doze mici de cortizon (7,5 mg/zi), metrotexat 7,5-15 mg/săptămânal și tratament chirurgical de corecție.

Tratamentul stadial al P.R. În stadiul I, se administrează ca tratament de fond antimalarice și ca adjuvant Acidul acetilsalicilic (2 - 3 g/zi) sau antalgice minore: *în stadiul II*, se face tratament de fond cu antimalarice sau crizoterapie (dacă prima cură este negativă, se renunță); se adaugă Brufen, fenamați, Fenilbutanoză, Indocid, corticoterapie locală; *în stadiul III*, corticoterapie locală, sinovectomie, sinoviorteză, antireumatice etc.; în *stadiul IV*, se administrează, pe lângă celelalte medicații, citostatice și Penicilamina D.

Antiinflamatoarele nesteroidiene, utilizate în tratamentul poliartritei reumatoide și a celorlalte reumatisme degenerative sau inflamatorii sunt următoarele:

- Aspirina și medicamentele înrudite: Benorilat (Benoral)
- Indometacinul și medicamentele înrudite. Indometacinul se administrează în capsule de 25 mg și în supozitoare de 50 mg, în doze de 50 - 150 mg, după mese (preparate similare: Indocid, Tolmetin, Tolectin, Clinoril.
- derivații acidului propionic. Ibuprofenul (Brufen, Paduden), sub formă de drajeuri de 200 mg, în doze de 1600 mg/zi, în 4 prize, după mese; Naproxen (Naprosyn), Fenoprofen (Fenopron), Ketoprofen (Profenid) capsule de 50 mg, 3 - 6 pe zi, Flurbiprofen (Froben, Cebutid, Flugalin) în doze de 150 - 300 mg, 3 - 6 drajeuri pe zi în 3 prize. Efectul antiinflamator este superior precedentelor.

- fenamaţii: acid mefenamic (Ponsyl), acid flufenamic (Arlef), acid niflumic (Nifluril).

- derivaţii pirazolonici: Fenilbutazona în drajeuri de 200 mg şi supozitoare de 250 mg, 400 - 600 mg, în 2 - 3 prize, timp de 7 zile, apoi doză de întreţinere 16 - 20 de zile, 200 - 300 mg/zi; Oxifenbutazona (Tanderil), cu efect superior şi cu tulburări mai reduse, administrat în doze de 300 - 400 mg/zi; clofezona (Perclusone), cu efect superior (capsule de 200 mg şi supozitoare de 400 mg), în doze de 600 - 1200 mg/zi.

- derivaţii Acidului fenilacetic; Alclofenac (Mervan), Diclofenac (Voltaren), în drajeuri de 50 mg (sau supozitoare), 150 - 300 mg/zi, în doză de atac şi în continuare tratament de întreţinere 50 - 100 mg/zi. Se poate folosi şi Voltaren Retard (drajeuri de 100 mg), un drajeu seara la culcare.

11.4.2. Spondilita anchilozantă

Spondilita anchilozantă (pelvispondilita) este o boală cronică şi progresivă care interesează în principal articulaţiile sacroiliace şi ale coloanei vertebrale, cu evoluţie spre anchiloză vertebrală. Uneori, rar, sunt prinse şi articulaţiile periferice. Boala a fost descrisă de Pierre-Marie (1899), Strümpell (1897) şi Bechterew în 1892, fiecare prezentând formele clinice care le poartă numele. Asociere puternică cu testul de histocompatibilitate. Se întâlnesc îndeosebi la bărbaţi (90%), tineri (20 - 40 de ani). Procesul malign este sinovita care este asemănătoare celei din PR, cu hiperplazie sinovială, acumulare de celule limfatice, eroziuni osoase, distrucţie cartilaginoasă urmată de fibroză şi ankiloză (fuzionarea capetelor osoase), osificarea inelului fibros, al discurilor intervertebrale şi ligamentului longitudinal anterior, determină apariţia la radiografie a aşa-numitei „coloane de bambus". *Simptomatologia.* Bolnavii care fac afecţiunea sunt predispuşi să facă infecţii cu *Shigella, Chlamydia* şi *Salmonella*, fenomen foarte grav. Primele manifestări sunt minimalizate de bolnav fiind discrete şi lipsite de importanţă. Apar pe la 20 de ani. Manifestările propriu-zise apar în medie pe la 40 de ani. Cauza este necunoscută. S-au incriminat infecţiile streptococice, tuberculoase, gonococice, enterice; este posibilă şi predispoziţia genetică. Recent se discută rolul fosfatazelor acide prostatice cu rol în mobilizarea calciului osos. Există relaţii cu traumatismele, psoriazisul, enterita regională etc. Astăzi este stabilit că este o boală imunologică.

Anatomie patologică: leziunea iniţială apare la nivelul articulaţiilor sacro-iliace, sub forma unei artrite sacro-iliace, de obicei unilaterală, iar mai târziu bilaterală. Spaţiul articular dispare printr-un proces de condensare articulară, şi nu de osteoporoză. În afară de sacroileită, se mai pot găsit uneori şi punţi osoase, numite sindesmofite, la unirea coloanei dorsale cu coloana lombară (D_{11} - D_{12}, D_{12} - L_1 sau L_1 - L_2) - este semnul Ventz. Ulterior este prinsă coloana vertebrală în mod progresiv, în totalitate, producându-se calcificarea tuturor ligamentelor intervertebrale (interspinos, supraspinos etc.), coloana luând din această cauză un aspect rigid, de "baston de bambus". Punţile osoase, sindesmofitele, încorsetează toate vertebrele una de alta, realizând o adevărată chingă osoasă, o adevărată carapace, făcând imposibilă orice mişcare. Se poate adăuga alteori şi prinderea unor articulaţii periferice:

glezne, picioare, genunchi, mâini, umeri, realizându-se astfel spondilita periferică. *Clinic* sunt caracteristice durerile lombare matinale şi redoare la nivelul şoldurilor în special; uveita în circa 20% din cazuri, insuficienţă aortică, inflamaţie gastro-intestinală, tulburări de conducere cardiacă, fibroză bilaterală a lobilor pulmonari superior, amiloidoză. Semn de gravitate este apariţia febrei, anemiei, astenia, pierderea în greutate; sindrom de coadă de cal, dureri în fese şi picioare (mai ales, pierderea controlului sfincterian vezical sau rectal). La examenul fizic apare sensibilitate în jurul articulaţiilor afectate, diminuarea expansiunii cutiei toracice şi a flexiei anterioare a coloanei lombare.



Fig. 3 - Spondilită anchilozantă cu calcificarea articulaţiilor sacro-iliace bilateral şi a coloanei vertebrale.

Simptomatologie: diagnosticul este dificil în stadiile precoce şi facil în formele avansate. Criteriile de debut sunt: 1) durere lombară inferioară şi redoare, datând de peste luni, necalmată de repaus; 2) durere şi redoare toracică; 3) limitarea mişcărilor coloanei vertebrale; 4) limitarea expansiunii toracice; 5) irita; 6) modificări radiologice caracteristice sacro-iliace. Pentru diagnostic, sunt necesare 4 dintre cele 5 criterii clinice, sau criteriul 6, plus oricare altul. În *faza de debut*, sunt prezente durerile lombo-sacrate sau fesiere surde, necalmate de repaus, care persistă şi noaptea, cu exacerbări matinale. Redoarea (înţepenirea) însoţeşte durerea. Aceste semne pot fi însoţite de opresiune respiratorie, monoartrita genunchiului şi gleznei sau talalgie simetrică, uneori limitarea discretă a flexiei lombare. V.S.H. crescută, subfebrilitate, semne radiologice de sacroileită (pierderea conturului articular, pseudolărgire articulară). Caracteristică este tendinţa bolnavilor de a nu abandona activitatea. În *faza de stare* durerea poate dispărea sau persista. Apar frecvent dureri având caracter sciatalgic, crural, intercostal. Persistenţa lor arată evoluţia procesului inflamator. Opresiunea respiratorie dispare. Bolnavul poate prezenta cifoză, ştergerea lordozei lombare (spate drept), contractură musculară reflexă. Mobilitatea coloanei vertebrale este diminuată, fenomen evidenţiat de modificarea următorilor indici: distanţa degete-sol, occiput-perete (bolnavul stând cu spatele la perete), bărbie-stern şi semnul Schöber, care constă în scăderea alungirii normale la flexiune a coloanei toraco-lombare, fixând două repere. Articulaţiile coxo-femurale sunt frecvent prinse bilateral: genunchiul poate prezenta hidrartroză. Formele cu atingeri periferice sunt mai invalidante. Bolnavii care exercită profesiuni cu activitate fizică intensă suportă mai bine boala. Subfebrilitatea, astenia, creşterea V.S.H., uşoara anemie normocromă, leucocitoza moderată pot apărea în puseurile evolutive. Examenul radiologic arată semne de sacroileită bilaterală, cu estomparea sau ştergerea

interliniei articulare, şi un proces de condensare periarticular. Mai târziu, apare osteoporoza sacrului şi a coloanei lombare, ce conferă un aspect "sticlos" acestor segmente. Radiografia coloanei lombo-dorsale relevă prezenţa sindesmofitelor - punţi osoase longitudinale care contureazǎ discurile intervertebrale, realizând în stadiile avansate aspectul de "coloană de bambus". Osificarea ligamentelor intervertebrale face să apară radiologic o linie mediană şi două laterale, constituind "semnul troleibuzului". Când sunt prezente numai osificările laterale, imaginea sugerează "liniile de tramvai". În *stadiul avansat*, durerea scade în intensitate. Dacă boala nu a fost corect tratată, deformările sunt mari, realizând aspectul "în Z" sau "în poziţia de bun schior" (cifoză, capul proiectat anterior, ştergerea lordozei lombare, flexiunea în şolduri şi genunchi). Aceste forme sunt grave, invalidante. Dacă bolnavul a fost corect tratat, poziţia coloanei este în rectitudine, care permite o viaţă cât mai aproape de normal. În toate stadiile descrise pot apărea manifestări oculare (irita, iridociclita), cardiace (insuficienţă aortică, insuficienţă cardiacă), neurologice (prin compresiune), amiloidoză, colită ulceroasă etc.

Diagnosticul se bazează în stadiul iniţial, de debut, pe criteriile enunţate, iar în stadiile tardive, pe semnele clinice şi radiologice. Lombalgiile persistente sau sciatica bilaterală la un bărbat tânăr impun examenul radiologic pentru precizarea diagnosticului. Pentru precizarea diagnosticului trebuie să se elimine R.A.A., poliartrita reumatoidă, sciatica vertebrală, artitele traumatice, spondiloza etc.

Formele clinice: 1) *forma cifotică*, "în Z"; 2) *forma rectilinie* (coloana în rectitudine, "în scândură"); 3) *forma periferică* (interesarea articulaţiilor membrelor inferioare şi dureri la nivelul călcâielor); 4) forma suedeză, cu manifestări analoge P.R.; 5) forme severe, medii sau uşoare; 6) la femei, sunt prinse mai frecvent articulaţiile periferice, cu hiperlordoză şi evolutivitate medie. *Date de laborator*: VSH şi proteina C reactivă crescute, factorul reumatoid şi anticorpii antinucleari negativi, uşoară anemie. Radiografia arată scleroză progresivă a articulaţiilor sacro-iliace, rectitudinea coloanei vertebrale şi sindesmofite. *Diagnostic*. Criteriile actuale sunt: *evidenţierea radiologică a scaro-ileitei; dureri lombare de tip inflamator; limitarea mobilităţii lombare; diminuarea expansiunii cutiei toracice*. Simptomele generale: oboseală slăbire, subfebrilitate, uşoară anemie hipocromă, VSH moderat crescut, semne oculare, pulmonare, cardio-vasculare, neurologice. Adesea semnele de sacro-ileită lipsesc sau sunt minime. Pacienţii au o serie de modificări imunologice (imunitate alterată), creşterea complementului, creşterea IgC şi uneori IgA.

Evoluţie - Prognostic: evoluţia este cronică, progresivă spre anchiloză. Prognosticul vital este bun. Bolnavii exitează prin infecţii intercurente, insuficienţă cardiacă sau amiloidoză. Prognosticul funcţional este mediocru în cazurile cu atingeri periferice multiple. Capacitatea profesională este în general păstrată. Este interesant, din acest punct de vedere, că atât poliartrita reumatoidă, cât şi spondilita anchilozantă evoluează spre stadiul final: anchiloza. Căile prin care se realizează aceasta sunt însă diferite. Pe când P.R. distruge articulaţiile şi realizează anchiloza prin "distrucţia articulară",

spondilita anchilozantă, "construieşte anchiloza", la început printr-un stadiu de anchiloză fibroasă, care devine apoi osoasă.

Tratament - Recuperare: obiectivele urmărite în tratamentul spondilitei anchilozante sunt: oprirea în evoluţie a procesului inflamator, deci stabilizarea bolii; prevenirea deformaţiilor de coloană vertebrală şi a anchilozei; reintegrarea în muncă a bolnavului, deci recuperarea funcţională. Odinioară S.A. era o boală invalidantă, cu anchiloze şi deformări mari. Astăzi, această eventualitate este tot mai rară datorită tratamentului.

Tratamentul medicamentos utilizează acelaşi arsenal terapeutic ca şi în P.R.: Acidul acetilsalicilic (3 g/zi); fenamaţii; Soripalul; Brufenul; Fenilbutazona şi derivaţii săi (Tanderil), 3 comprimate/zi, timp de 7 zile şi 1 comprimat/zi încă 7 zile (cu respectarea contraindicaţiilor); Indometacinul 75 mg/zi, timp de 3 - 4 săptămâni; corticoterapia în doze moderate, în formele periferice, rezistente la alte tratamente; injecţii locale cu Hidrocortizon în artritele periferice (uneori); sărurile de aur (rareori), tot în formele periferice; ca şi antimalaricele de sinteză. Tratamentul de bază este Fenilbutazona sau derivaţii săi, Indometacinul şi medicaţia decontracturantă (Clorzoxazon, Paraflex, Decontractil).

Roentgenterapia este folosită pentru efectul său antiinflamator. Este utilă chiar în formele incipiente de boală (suspecte), în doze antiinflamatorii de 450 - 600 r, doză totală, în şedinţe la 2 zile interval, reluate după 3 - 6 luni. Se va ţine seama de vârsta bolnavului şi se vor lua precauţiile necesare.

Tratamentul de reeducare şi recuperare (kineziterapia) vizează corijarea cifozei, diminuarea redoarei, ameliorarea funcţiei respiratorii, prevenirea şi corectarea deformărilor articulare.

Exerciţiile de postură sunt obligatorii, încă din faza de debut. Sunt necesare repausul diurn şi somnul pe pat tare şi drept, fără pernă, cu sau fără pernă sub lombe (pentru a preveni cifoză toracală), cu sau fără saci de nisip pe umeri şi frunte. Repausul la pat nu trebuie exagerat, el fiind indicat numai în perioadele acute, dureroase, de scurtă durată, pentru a nu favoriza anchiloza. Se contraindică şederea prelungită pe fotoliu sau scaun, care nu trebuie să depăşească o oră pe zi. Bolnavul trebuie să facă mişcări cât mai frecvente. Supradozarea efortului este relevată de apariţia durerilor. Fiind vorba de un tratament de lungă durată, exerciţiile trebuie să fie de scurtă durată şi uşor de executat. Bine tratată, S.A. chiar după ani de evoluţie permite o activitate profesională normală. Reeducarea se face deci la domiciliu, iar rezultatele se controlează la 1, 2 sau 3 luni. Somnul de noapte trebuie să fie de minimum 10 ore, în decubit dorsal strict, fără pernă, pe pat tare. Ziua se fac 3 - 4 cure de repaus de 5 - 10 minute de decubit dorsal. Dimineaţa şi seara, câteva minute de exerciţii de respiraţie, de gimnastică medicală şi exerciţii de postură cu capul perfect drept, călcâiele, sacrul şi occiputul în contact cu peretele.

Exerciţiile de gimnastică medicală se fac în poziţiile de ortostatism, decubit dorsal şi ventral, de cel puţin două ori pe zi la domiciliu (după însuşirea acestora într-un serviciu de specialitate) pentru întărirea musculaturii paravertebrale, a centurilor şi creşterea amplitudinii articulare. Se utilizează extensia dorsală în procubit sau în poziţie şezândă, gimnastică la spalier, mobilizarea dorso-lombară după metoda

cvadrupedică Klapp, cea mai relaxantă pentru coloană, cu mers încrucişat sau liniar ("în buiestru"), aşa cum merg cămila, ursul, şi uneori, calul.

Ca *gimnastică respiratorie*, se recomandă exerciţii în semilordoză, pentru tonifierea peretelui abdominal, exerciţii de mobilizare a părţii superioare a cuştii toracice şi exerciţii de ridicare forţată a braţului în decubit lateral, în inspiraţie forţată, bine ritmată, asociate de compresiunea cuştii toracice în expiraţie. Reeducarea funcţională a articulaţiilor periferice se face prin exerciţii de mobilizare activă şi pasivă, până la exerciţii de postură cu greutăţi şi scripeţi sau scoici de gips amovibile (sub controlul evoluţiei clinice şi biologice a procesului inflamator). În unele cazuri se recomandă hidro-kineziterapia (mişcări în apă), practicarea înotului (pe o parte, apoi pe spate şi la urmă bras) masajul cu toate tehnicile sale (efleuraj, frământare, vibraţii), electroterapie, hidroterapie, termoterapie, balneoterapie. În periaodele de acalmie indicaţia este de cură de mare (Eforie, Mangalia) sau la Felix, Govora, Herculane. Ultima etapă a tratamentului de recuperare este recomandarea unei munci uşoare, adaptată posibilităţilor bolnavului (cartonaj, împletit, artizanat etc.), sub control medical.

Tratamentul ortopedic-chirugical (osteotomie, artroplastii etc.) este rezervat formelor avansate, incorect tratate iniţial.

11.5. Boli degenerative articulare

Două constatări sunt adevărate pietre de hotar în apariţia artrozelor: a) *artroza este o degenerescenţă a cartilajului articular* şi b) *degenerescenţa este o „îmbătrânire" a ţesutului cartilaginos în general (nelegată în mod necesar de vârstă)*. Este un proces de uzură spre deosebire de artrită, care este un proces inflamator. Suferinţa, cel puţin la început nu imobilizează, dar este exasperantă prin tenacitate. Ţesutul cartilaginos este mai gros în locurile de maximă presiune şi scade cu înaintarea în vârstă. Substanţa fundamentală, fibrele de colagen şi celulele cartilaginoase au menirea să facă faţă presiunilor, fenomen care nu se menţine mult timp. Fiind lipsit de irigaţie se hrăneşte prin imbibiţie din lichidul sinovial şi alte structuri. Când presiunea depăşeşte o anumită limită, se deformează ireversibil, prin leziune, iar hrănirea devine defectuoasă. Cu vârsta apar şi modificări degenerative (cartilajul hialin pierde din conţinutul său de apă, deci şi elasticitate). Procesul nu este zgomotos (cartilajul nu are inervaţie proprie). Durerea apare când sunt interesate epifizele sau părţile moi. Cu timpul apar fisuri şi denudare epifizară (spaţiul articular se îngustează şi devine neregulat). Urmează hiperplazia celulelor cartilaginoase şi apare osteofitul între periost şi sinovială. În epifiză apar zone de resorbţie lacunară macrogeode, fie rarefiere (osteoporoza). Tardiv epifizele se măresc, uzura cartilajului creşte şi apare jena la mişcări. Membrana sinovială este interesată. Funcţionarea articulaţiei suferă. Deşi este mai frecventă la femei după 40 de ani şi la bărbaţi de la 55 - 60 de ani, în realitate se întâlneşte şi la tineri, chiar adolescenţi. Aici intervine traumatismul, mare sau minor. În geneza artrozei intervin şi alţi factori: *traumatismul* (repetat, uneori profesional - strungari, sportivi etc.). Acesta survine fie sub forma traumatismului unic, major - accidente, contuzii, fracturi -, fie sub forma traumatismului minor - microtraumatisme - care trebuie să fie însă repetat, continuu, situaţie care de cele mai multe ori este profesională (încărcători, perforatori cu ciocanul pneumatic, strungari, sportivi etc.), *obezitatea* (care impune un efort suplimentar), *guta* (prin precipitarea acidului uric în articulaţii), *tulburări de statică* (picior plat, luxaţii congenitale, *coxa vara* etc.), *tulburări endocrine* (insuficienţa ovariană, insuficienţa tiroidiană etc.), factorii *meteorologici* (frigul, umiditate etc.), *tulburări circulatorii, infecţii specifice* (TBC). Sunt interesate în special articulaţiile de "suport" (şoldul, genunchiul, coloana vertebrală). Se descriu două stadii:

1. *Stadiul preartrozic*. Tabloul clinic este discret, mai frecvent la femei, precede cu 10-12 ani instalarea artrozei. La femei apare obezitatea de tip ginoid. Cu timpul apar lombalgii, gonalgii sau dureri difuze la efort. Radiologic nu există semne.

2. *Stadiul artrozic*: atrage atenţia *durerea articulară*, care apare cu ocazia mişcărilor, de obicei diminuată cu ocazia primelor mişcări, dispar în timpul zilei şi reapar seara. Apar prin iritaţie mecanică, suprafeţele osoase se freacă una de alta, cartilajul fiind distrus. Cu timpul apare şi o inflamaţie locală, care explică apariţia durerii în mişcare. *Redoarea articulară* este moderată. *Tumefacţia* poate fi *consecinţa unui exsudat articular supraadăugat*. *Limitarea mişcărilor* apare târziu şi este moderată. Se datorează faptului că suprafeţele articulare (prin deformări, osteofite şi hipertrofie dar şi prin durere) se freacă una de alta şi nu se mai adaptează.

Crepitaţiile sau *cracmentele* articulare sunt uneori fine, alteori groase (se aud de la distanţă) (ex. genunchi). Se datoresc traumatizării articulaţiilor, frecărilor, lipsite de cartilajul articular. *Deformarea articulaţiilor* se datorează hipertrofiei osoase şi osteofitozei.

Există patru mari *semne radiologice importante*: *osteoporoza marginală, osteoporoza macrogeodică, îngustarea spaţiului articular, osteoporoză*. Se mai adaugă semnele unor malformaţii congenitale sau câştigate. Nu există relaţie directă între semnele radiologice şi intensitatea durerii. *Semne de laborator*: nu au valoare diagnostică. V.S.H. puţin crescută.

11.5.1. Coxartroza (artroza şoldului, artroza coxo-femurală)

Este cea mai importantă dintre artroze, constituie cauza a 90% dintre suferinţele şoldului adultului trecut de 50 de ani. Rolul predominant în geneza bolii îl deţine *factorul mecanic*. Articulaţia şoldului formează o pârghie cu braţe inegale, chiar măreşte de 7 ori greutatea corpului. Se deosebesc două forme: 1. *forma secundară*: subluxaţia şi displazia congenitală, distrofică apărută în copilărie (traumatismul cu fractură sau luxaţie) şi 2. *coxartrozele primitive*, fără malformaţie cefalică sau cotiloidiană. Se manifestă o *formă senilă* (involuţia senescentă a articulaţiei), uneori asociată unor factori metabolici (obezitate, diabet) şi ortostatismul prelungit (profesional) şi *forma traumatică*. Pot apărea mai rar datorită unor procese necrotice aseptice primitive, de cap femural, probabil printr-un factor vascular sau inflamator. *Clinic*, se constituie insidios cu durere şi limitarea mişcărilor. Caracteristic, bolnavul nu mai poate face mişcări uzuale: nu poate sta picior peste picior, nu se poate încheia

la pantof, nu poate încrucişa picioarele. Se mai întâlnesc redoare şi cracmente. Uneori apar poziţii vicioase: hiperlordoza, deformări articulare şi scurtarea membrului inferior. *Anatomia patologică*: alterări profunde ale capului femural. *Semne radiologice*: osteoscleroză marginală, osteoporoză, osteofitoză macrogeodică, hipertrofie osoasă, subţierea liniei interarticulare. Evoluţie progresivă, cu deformarea bazinului, scurtarea membrului inferior, afectarea şi celeilalte articulaţii coxo-femurale. Este cea mai invalidantă artroză.

11.5.2. Gonartroza (artroza genunchiului)

Mai frecventă decât coxartroza. Se întâlneşte mai mult la femei. Cauze: traumatisme, obezitate, hidartroză, suprasolicitări profesionale, tulburări de statică, picior plat, *genu valgum*, *genu varum*, factori metabolici, endocrini, climax etc. Aceleaşi simptome radiologice. Clinic: durere la mers, la începutul mersului (gonalgia), limitarea mişcărilor, cracmentele articulare, uneori hidroartroză limitată, redoare, osteofitoză, deformare articulară. Evoluţie progresivă.

11.5.3. Omartroza (artroza umărului)

Este mai rară. Apare după traumatisme, factori profesionali (munci fizice grele, muncitori cu utilaje vibratorii), sportivi, factori congenitali, necroze ischemice. *Clinic*: dureri mai ales la mişcări active sau pasive, redoare, osteofitoză, îngustarea spaţiului articular, osteoporoză etc.

11.5.4. Artrozele piciorului

Artrozele gleznelor sunt destul de frecvente (tibio-tarsiană). Artroze medio-tarsiene, artrozele tarso-metatarsiene, metatarso-falangiană a halucelui. Aceleaşi manifestări anatomo-patologice. Domină osteofitoza calcaneană. Uneori tumefierea dură. Coexistă cu tenosinovitele.

11.5.5. Artroza cotului

Rar este o localizare primitivă. Este întâlnită la mineri, pavatori. Apare şi la distanţă după traumatisme la cot sau fractură; de obicei asimptomatică. Nu modifică mişcările. Durerea este simptomul principal. Apare în repaus şi se accentuează la mişcări. Uneori apare aspect discret inflamator. Semnele radiologice similare celorlalte artroze descrise.

11.5.6. Mâna artrozică

Apar dureri moderate, redoare matinală, limitarea discretă a mişcărilor. Noduli Heberden localizaţi în partea laterală a membrelor la femei, simetrică este revelatoare (policele este respectat). Localizarea la nivelul articulaţiei interfalangiene (proximale) a degetelor este frecvent crescută. Localizarea procesului degenerativ la nivelul articulaţiei mâinii poartă numele de „mâna artrozică". Sunt frecvente puseurile

inflamatorii. Radiologic: osteofite paraarticulare, îngustarea liniei articulare, deviaţia falangei distale, chisturi osoase.

11.5.7. Poliartroza (boala artrozică)

Suferinţa este localizată la nivelul articulaţiilor periferice şi ale coloanei vertebrale. Mai frecventă la femei; este simetrică; apar noduli Heberden. Evoluează în puseuri dureroase şi inflamatorii. Apare după traumatisme, eforturi, infecţii, variaţii meteorolgice, tulburări hormonale şi metabolice.

11.5.8. Spondiloze

Staţiunea bipedă a adus omului numeroase avantaje. Dar a adus şi o patologie deosebită, de statică. Spondiloza face parte din acest capitol de patologie, caracterizat prin alterarea discurilor vertebrale. Leziunea interesează vertebra şi discul intervertebral. Nucleul pulpos, care ocupă partea centrală, se deplasează în toate direcţiile, după fiecare mişcare. Inelul fibros este format din lame concentrice, solidarizate prin fibre transversale. Discul suferă o involuţie de la vârsta de 30 ani. Nucleul pulpos, bogat în apă, se retractă, devine friabil, iar inelul fibros se usucă şi se necrozează. Procesele degenerative disco-vertebrale sunt consecinţa presiunilor la nivelul discului. Uneori apare numai în ortostatism. Pentru a preîntâmpina uzura, repartizarea presiunilor trebuie să se facă uniform. Nucleul pulpos joacă rolul unei bile de rulment. După vârsta de 25-30 ani, mecanismul se defectează. Când nucleul bombează în spongioasa corpului vertebral, se produce hernierea intraspongioasă, iar nodulul herniat poartă denumirea de *nodul Schmorl*. Aceste modificări artrozice ale discului constituie *discartroza*. Prin procese osteogenetice locale corpul vertebral prezintă prelungiri osoase numite osteofite. Deci protruzia discală (bombare) care constituie hernia discală şi osteofitoza sunt elemente componente ale spondilozelor. La baza suferinţelor coloanei cervicale stau: componenta mecanică, elementul inflamator, starea musculaturii, componenta degenerativă, traumatismul, obezitatea şi vârsta. Radiologia arată: osteofitoză, osteoporoză şi osteoscleroză. De multe ori se constată manifestări radiologice fără fenomene clinice. După localizare se constată trei forme:

11.5.8.1. Spondiloza cervicală

Se descrie artroza interapofizară, cu durere la ceafă. În această formă apar durerii vii, iradiind spre umeri. Apare la vârstnici. Pe lângă durere cervicală şi cracmente în mişcări, apar nevralgii (plexite) cervico-brahiale; periartrită scapulo-humerală (P.S.H.); simpatalgii, cu fenomene algodistrofice, realizând sindromul umăr-mână sau Steinbrocker; torticolis; brahialgie, nevralgia Arnold; astenie nervoasă, sindromul Barré-Liéou. Realizează deci acuze de tip radicular (nevralgia Arnold), de tip vascular (sindromul Barré-Liéou) şi acuze de tip médular.

11.5.8.2. Spondiloza dorsală

Este mai rară, coloana dorsală fiind mai puțin solicitată. Se descriu:

• *Discartroza adultului*, banală, apare la pacienți peste 50 de ani (osteofitoză, osteoscleroză marginală și turtirea discului).

• *Boala Scheuermann* este o distrofie de creștere. Apare cifoza dorsală. Durerea este surdă, se accentuează în ortostatism prelungit și cedează la repaus. Radiologic prezintă platouri neregulate și vertebre ușor cuneiforme. Apare la femei tinere cu tulburări neurovegetative sau nevrotice.

11.5.8.3. Spondiloza lombară

Interesează discul 5, dar poate fi difuză. Este poate cea mai frecventă prin mobilitatea și calitatea de suport a coloanei dorsale. Astfel, ridicarea unei greutăți de 50 kg determină asupra coloanei o greutate de 10 ori mai mare, adică 500 kg. Durerea sau lombalgia se numește lumbago. Durerile sunt mai vii dimineața la primele mișcări și către seară. Iradiază spre regiunile fesiere sau sacru, iar alteori pe membrul inferior, sub forma unei sciatici, nevralgii crurale sau de femuro-cutanat datorită alterării discului care produce iritații ale rădăcinilor nervoase. Este conflictul disco-radicular. Punctele cele mai dureroase sunt L_4 - L_5 și L_5 - S_1. Deteriorările discale produc alunecări vertebrale, numite spondilolistezis (retro-, antero- sau laterolistezis). Apar aceleași modificări radiologice. *Formele difuze* de spondiloză evidențiază:

• *Forma obișnuită de spondiloză difuză*: osteofitele apar în locuri de presiune maximă. Durerea apare odată cu procesul de osteoporoză sau cu modificarea de tonus a musculaturii sau a staticii vertebrale.

• *Hiperostoză anchilozantă vertebrală senilă* se caracterizează prin redoare dorsală și lombară. Este foarte mult asemănătoare spondilitei. Osteofitele proliferează mult, apropiindu-se, fără însă a se suda.

• *Sindromul trofostatic* apare tardiv, în jurul vârstei de 60 de ani.

11.5.8.4. Tratamentul în artroze și spondiloze

Tratamentul în artroze și spondiloze este medical și chirurgical. Tratamentul medical:

• Repaus, mai ales în perioadele dureroase, combaterea durerii prin: antalgice ca aspirina, aminofenazonă, fenilbutazonă, indometacin, brufen, uneori infiltrații epidurale cu corticoizi.

• Combaterea contracturii musculare cu Clorzoxazon, Paraflex, Clormerazonă, Clortrenyl, Cinamamidă, Mefenezină etc.

• Balneofizioterapia. Are cele mai largi recomandări.

- *electroterapia* (diadinamice, ionizări etc.);
- *hidroterapia*, Felix, Herculane, Pucioasa, Govora, Sovata, Amara, Techirghiol, Eforie etc.
- *termoterapie* progresivă, începând cu căldură umedă, apoi căldură uscată.
- galvanizări, iontoforeze cu histamină, calciu, histamine, băi prelungite călduțe.

• Manipulări vertebrale etc.

În sciatică importantă este combaterea durerii (vezi cap. „Combaterea durerii"), injecții epidurale cu cortizon, gimnastică medicală. Tratamentul chirurgical revine herniei de disc (ablația nucleului pulpos herniat). După caz, osteotomie, artroplastie sau artrodeză.

11.6. Reumatismul abarticular

Originea acestei afecțiuni este în parte necunoscută. Se caracterizează prin durere, tumefiere, uneori contractură musculară locală și limitarea capacității funcționale. Cuprinde:

• *Miozitele (mialgii)*. Durerea, scăderea forței musculare și atrofia fac parte din colagenoze. Există și situații când apare ca o suferință izolată (tumefiere musculară, indurare, noduli, durere, redoare musculară): miozita acută reumatică, miozita alergică febrilă, miozita osifiantă etc. Se mai întâlnesc în lumbago, cervicalgia, dorsalgia, polimialgia reumatică etc.

• *Bursita* este o tumefacție pe partea posterioară a cotului. Produsă de un efort cu tendință la cronicizare.

• *Tendinitele*. Apar la jucătorii de tenis, spălătorese etc., după o mișcare forțată sau traumatisme mici și repetate. Simptome: durere, uneori vie și tumefacția regiunii.

• *Sindromul canalului carpian*. Apare de obicei prin compresiunea nervului median la canalul carpian. Apar furnicături, arsuri, tulburări de sensibilitate și motricitate în zona respectivă. Ca tratament se folosește infiltrația nervului median.

• *Sindromul canalului tarsian*. Apare prin comprimarea nervului tibial posterior (traumatism, picior plat etc.). Aceleași manifestări ca la sindromul de canal carpian.

Se mai descriu: *tenosinovite* ale mâinii, picior plat, talalgii, celulita (apare la femei obeze cu acumulare de grăsime, inflamație, astenie și hipotensiune).

• *Periartritele*. Sunt mai multe localizări dar cea mai importantă și frecventă este *periartrita scapulo-humerală (P.S.H)*. Boala interesează bursele umărului, tendoanele, inserțiile și oasele adiacente. Apare mai ales la sportivi (aruncători îndeosebi, după traumatisme - luxații, contuzii), eforturi de prindere, *a frigore* etc. Se descriu trei forme:

- umărul dureros simplu, cu dureri vii, dar cu mișcări posibile, dar limitate la începutul și sfârșitul abducției (apar la pieptănat, încheierea nasturilor, ridicarea obiectelor pe o etajeră etc.;
- umărul blocat acut; urmează primul stadiu sau de la început cu durere vie și imobilizarea (fenomene datorită contracturii și redorii musculare).
- umărul blocat cronic cu retracție capsulară, contractură și decalcificările periarticulare. Tratamentul presupune repaus, infiltrații cu novocaină sau hidrocortizon, aplicații calde, antalgice, masaj, fiziterapie (ultrascurte, ultraviolete, Röntgenterapie - excepțional.

• *Algodistrofii simpatice*. Sunt sindroame dureroase însoțite de tulburări trofice și vasomotorii. Se descriu:

• *Sindromul umăr-mână*, numit și Steinbrocker. Afectează umărul și mâna cu dureri și tulburări trofice (edemul mâinii), și redoare articulară. Evoluează în trei

stadii: stadiul cald. inflamator (1-4 luni), stadiul vasomotor (3-6 luni) și stadiul atrofic „rece". Tratament: antiinflamatoare, antalgice, fizioterapie, corticoterapie (superioară celeilalte).

• *Boala Dupuytren* este retracția aponevrozei palmare, fixând mâna în flexie (scleroză). Apare la tâmplari, dogari, perforatori etc.; vârstnici. Apare deficit motor.

• *Boala Ledderhose* (omologul plantar al precedentei), cu retracția aponevrozei plantare. Apare la șoferi, cei ce pedalează prin profesie etc. Piciorul este boltit (scobit), iar în final devine în gheară și în "*varus*".

• *Degetul "în resort"*. Extensie dificilă, cu rezistență, la 1-2 degete. Se datorește unui nodul pe tendonul extensorului.

11.7. Boli degenerative ale articulațiilor (osteoartrite)

Sunt boli caracterizate printr-o deteriorare progresivă și pierdere de cartilaj, cu proliferare de țesut osos și ale structurilor moi în interiorul și în jurul articulațiilor interesate. Este cea mai frecventă formă de artrită; prinde majoritatea articulațiilor, mai ales cele mai importante și mai frecvent folosite. Pot fi *primare* (idiopatice), fără cauză aparentă și *secundare* (anomalie congenitală, perturbare metabolică, traumatisme. Afectează fibrele de colagen, produc proteaze care realizează pierderi de matrice cartilaginoasă, proteoglican. *Clinic*: dureri articulare, la unele articulații sau generalizate, redoare, durere nocturnă; mobilitatea articulației scade progresiv, apar subluxații și deformări. Uneori noduli Heberden la articulațiile interfalangiene. Ca frecvență prind articulațiile coxo-femurale, degetele, gonartroză; *artritele secundare* unui traumatism sau unor afecțiuni sistemice sau congenitale, pot fi unilaterale. *Datele de laborator* sunt de obicei normale: VSH-ul uneori crescut, leucocitele diminuate, lichidul sinovial are culoare galben-pai. Radiologic, inițial normal, ulterior îngustări, scleroză, osteofite, eroziuni; *factorul reumatoid și anticorpi antinucleari* sunt absenți. *Diagnosticul* se bazează pe prinderea articulară tipică. *Tratament*. Folosirea bastonului, salicilați, ibuprofen, infiltrații articulare cu glucocorticoizi, uneori intervenții chirurgicale.

11.7.1. Artrita psoriazică

Artropatia reprezintă manifestarea tipică a modificărilor nefuncționale din psoriazis. Frecvența variază între 1-15% (în medie 5%). Debut în jur de 40 de ani. Dermatoza precede artropatia. Se manifestă sub forma unei oligoartrite acute sau subacute, a articulațiilor mici ale mâinilor. Uneori afectează simultan 2-3 articulații proximale de la mână sau picioare (aspect de degete în cârnăciori). Alteori se constată forme asemănătoare P.R. (factorul reumatoid este absent) și liză osoasă. Durerile articulare sunt intense. La palpare, dureri, tumefiere, căldură; astenie și subfebrilitate. Se descrie forma pseudoreumatoidă și forma spondilozică. Laboratorul arată anemie, VSH crescut, factor reumatoid negativ, uneori hiperuricemie, prezența lichidului sinovial inflamator, biopsic nespecifică. Tratament: terapie fizică și ocupațională, aspirină, indometacin, colchicină, o corticoterapie intraarticulară, uneori săruri de aur; în cazul grave imunosupresoare (metotrexat).

11.7.2. Reumatismul cronico-fibros de tip Jaccoud (RCF)

RCF se caracterizează printr-o fibroză periarticulară. Boala se instalează lent, progresiv cu puseuri acute repetate și severe. Clinic se constată flexia cubitală a degetelor mâinilor. Leziuni miocardice. Apar retracții aponevrotice și deformări secundare ale degetelor mâinilor și picioarelor. Deformările sunt simetrice și devin rapid fixe. Articulațiile mari sunt cruțate. Uneori modificări similare la picioare. Laboratorul: în general normal. Tratamentul: antiinflamator și uneori ortopedo-chirurgical.

11.7.3. Pericondrita recurentă

Boală rară și neclară etiologic. Semne apropiate de cele ale altor boli imunologice (lupus, P.R. etc.). Afectează persoane active de vârstă medie. Semnificația mecanismelor imunologice este neclară. Prezintă anticorpi anti tip II de colagen. Uneori testele de transformare blastică pozitive, la fel migrarea macrofagelor. Sensibilitate imunologică față de țesutul cartilaginos. Uneori se evidențiază autoanticorpi. Anatomia patologică arată degradarea cartilajului, iar în cazurile cronice aglomerări granulomatoase, cu mutilarea structurii. Prezintă monoartrite (alteori sindrom poliarticular), afectarea cartilajelor urechii (cu semne mergând până la surditate), septul nazal, laringele, traheea, bronșiile, foarte rar arcul aortic, cu anevrism etc. VSH-ul este mult crescut (ASLO, fibrinogen, proteina C reactivă - normale). Evoluția durează ani de zile, purtând diagnostice diferite. Uneori vindecarea se face fără sechele, alteori evoluție severă cu deces. Tratamentul de bază este prednisonul (1 mg/kg/corp/zi) în cure prelungite, Dapsona, intervenții chirurgicale uneori (rar). Când este cazul tratament antiinfecțios, bronhodilatator, antiaritmic, tonicardiac etc.

*

* *

Numeroase alte boli înrudite vor fi prezentate la alte capitole.

11.8. Sindroame artritice periodice și intermitente

11.8.1. Hidartroza intermitentă

Este o afecțiune cronică, cu hidartroză la intervale regulate, fără alte manifestări. Etiologia este necunoscută. Tabloul histologic asemănător P.R., stadiu inițial. Afectează întotdeauna genunchii femeilor între 15-45 ani, fără semne de inflamație. Durează în medie 14 zile, se remit în câteva zile și reapar după același număr de zile. Se repetă ciclic câțiva ani. Tratamentul cu cortizonice, antimalarice de sinteză, antiinflamatoare.

Reumatismul palindromic. Manifestare reumatismală, caracterizată prin afectări articulare, uneori și periarticulară de scurtă durată, total rezolutive, dar recidivante, fără afectarea stării generale sau semne biologice de inflamație. Debutează brusc, spre seară de obicei, realizând în câteva minute o tumefacție articulară dureroasă, care atinge maximum în câteva ore. De predilecție atinge mâinile, coatele, umerii, gleznele, articulațiile temporo-mandibulare sau coloană cervicală (macro- sau oligoarticulară). Local tumefiere, roșeață, durere la presiune. Criza durează în jur de 3 zile, urmată de remisiune completă. Semne de laborator absente. Stare generală

bună. Recidivează. Medicația urmărește întreruperea crizei și prevenirea recidivelor. Tratamentul de elecție: cortizonul 20-40 mg/24 ore, fenilbutazona are acțiune favorabilă. Cu acțiune mai bună alături de cortizon, sărurile de aur intraarticular și D-penicilamina (timp de peste un an).

11.8.2. Artrita bolii periodice

Afecțiune reumatismală caracterizată prin perioade *febrile* intermitente, cu *dureri abdominale, toracice* și *articulare*. Are caracter genetic. Cauza nu este cunoscută. Se produce un infiltrat periarticular și uneori depunere de amiloid. Afectează articulațiile mari (tumefiere, roșeață și mai rar hidroartroză moderată), atacurile articulare sunt intermitente dar nu periodice. Laboratorul oferă date nesemnificative. Uneori hiperglobulinemie. Prognostic bun, dar este rezervat când apare amiloidoza sau insuficiența renală. Tratamentul are rezultate slabe: cortizon, analgezice uzuale, aplicații calde, colchicina. Uneori se obțin rezultate mai bune cu imunosupresive (6-mercaptopurina).

11.8.3. Artropatii enterale

Boli cu afectare simultană a intestinului și articulațiilor. Dintre aceste enterocolopatii cele mai frecvente sunt: rectocolita ulcero-hemoragică, enterita regională și unele enterite infecțioase. Aspect de reumatism inflamator cronic. Probabil că intervin factori genetici și infecțioși.

În enterocolita ulcero-hemoragică apar manifestări multiple: eritem nodos, ulcerații bucale, iridocolita etc. Se descriu două forme:

• Forma periferică în care sunt afectați genunchii, gleznele și mâna (articulații mari). Se descriu forme simple cu artralgii și forme severe. Artritele se remit în câteva săptămâni, alteori în câțiva ani.

• Forma centrală, interesează coloana vertebrală, asemănător spondilitei anchilopoietice. Uneori preced manifestările digestive.

Tratamentul folosește antiinflamatoare uzuale (aspirina, fenilbutazona, indometacinul), doze mari de cortizon, fizioterapie și excepțional o singură ședință de iradiere spinală. Se consideră că recunoscu o bază imunologică.

*
* *

S-a descris și *artrita din enterocolitele infecțioase*, cu debut cu febră ce urmează unui episod diareic. Artrita este asimetrică și uneori migratorie. Antibioticele nu influențează artrita, dar antiinflamatoarele uzuale da.

11.9. Nevralgii și nevrite

Acesta este un alt subcapitol al reumatismului abarticular.

Nevralgie înseamnă durere pe nerv. Aceste fenomene sunt destul de frecvente și este bine să fie cunoscute.

Etiologic, există două feluri de nevralgii, și anume: primare sau esențiale și simptomatice sau secundare. Exemple de nevralgii (sau nevrite) sunt: lombosciatica, nevralgia cervicobrahială, trigeminală, crurală, intercostală etc. Dar cea mai frecventă este lombosciatica.

Sciatică vertebrală (S.V.)

Este suferința nervului sciatic produsă, de obicei, prin hernia discului intervertebral, caracterizată clinic printr-un sindrom radicular (durere, tulburări de sensibilitate și semne de deficit motor) și un sindrom vertebral (atitudini vicioase și limitarea mișcărilor). Boala este provocată, în 80 - 90% dintre cazuri, de compresiunea rădăcinilor L_4 și S_1 ale nervului sciatic, în spațiul interdisco-ligamentar. *Teoretic*, agresiunea rădăcinii nervului sciatic poate fi provocată de mai multe cauze, dar cel mai important mecanism este conflictul disco-radicular, respectiv compresiunea nervului prin protruzia sau hernierea discului intervertebral în spațiul interdisco-ligamentar. Hernia discală se produce printr-un proces de degenerescență a discului. Se știe că discul intervertebral este format din inelul fibros, o pâslă fibroasă alcătuită din lamele concentrice - care înconjură nucleul pulpos - al doilea element al discului, constituit din țesut semilichid, incompresibil. Începând din decada a II-a a vieții, în nucleul pulpos apar leziuni degenerative de deshidratare și eventual fragmentare, iar în inelul fibros, manifestări de involuție (fisuri, calcificări). Pierzându-și capacitatea de deplasare, mobilitatea, nucleul pulpos nu mai transformă presiunea în distensie, ci o transmite ca atare inelului fibros. În urma unui efort depășit, cu contracție concomitentă a musculaturii vertebrale anterioare și posterioare, se învinge limita de siguranță a inelului fibros și se produce hernierea (protruzia) nucleului pulpos prin fisurile preexistente. În apariția S.V. acționează 3 factori: a) elementul mecanic (compresiunea rădăcinilor) care explică de ce S.V. este unilaterală, apare la efort, se poate redresa spontan, recidiva sau evolua cronic; b) elementul inflamator, care explică exacerbarea durerii prin frig, congestie venoasă nocturnă etc.; c) contractura musculară, care contribuie la producerea durerii. Sciatica vertebrală este boala adultului tânăr (30 - 50 de ani), deoarece înainte de 30 de ani nu apar modificări de senescență, degenerative, iar după 50 de ani fibrozarea sfârșește, iar degenerescența discală nu mai permite hernierea nucleului pulpos în spațiul interdisco-ligamentar. Hernierea se face obișnuit postero-lateral și are loc în segmentul cel mai solicitat - lombar (fie L_4 - L_5, fie L_5 - S_1).

Simptomele se grupează în două: a) radicular și b) vertebral.

a) *Sindromul radicular* constă în durere, tulburări de sensibilitate și semne de deficit motor. Durerea este semnul cel mai caracteristic și urmează un traiect continuu: lombar, sacrat, fesă, coapsă, molet, picior. Mai rar durerea este discontinuă, spastică sau sub formă de parestezii. Uneori, durerea este foarte intensă, marcând deficitul motor. Alteori diminuă în repaus. De obicei se exacerbează în ortostatism prelungit, aplecare, redresare, tuse, strănut. Poate apărea după un traumatism, efort mare care solicită coloana sau chiar o mișcare simplă. Tulburarea de sensibilitate mai frecvent întâlnită este hipoestezia. Obiectivarea durerii se face printr-o serie de semne:

- *semnul Neri*: apariția de dureri sacrate, cu iradiere în șezut și membrul inferior, la flexia capului, bolnavul aflându-se în decubit dorsal, cu gambele întinse;
- *semnul Naffziger*: apariția durerilor în regiunea sacrată și gambe, la compresiunea jugularelor;

- *semnul "călcâiului"*: durere ce apare la mersul pe călcâi (flexia dorsală a piciorului sau flexia dorsală a haluceului), în S.V., la nivelul lui L_4 - L_5;

- *semnul "vârful piciorului"*: durere ce apare la mersul pe vârful picioarelor (flexia plantară a piciorului sau flexia ventrală a halucelului), în S.V., la nivelul lui L_5 - S_1;

- *semnul Bonnet*: dureri ce apar la adducția coapsei pe bazin, cu gamba în flexie;

- *semnul Lassegue* (cel mai caracteristic și folosit): dureri pe traiectul nervului sciatic prin ridicarea, de către examinator, a membrului inferior cu genunchiul în extensie; când este bilateral sau controlateral, sugerează o compresiune medulară.

Ca semne de deficit motor, pot apărea atonie sau atrofie musculară, reflexe tendinoase abolite (reflexul rotulian în sciatica la nivelul lui L_3 și hilian, în sciatica S_1).

b) *Sindromul vertebral* se caracterizează prin atitudini vicioase și limitarea mișcărilor coloanei vertebrale. Contractura musculaturii paravertebrale, care apare reflex, ca răspuns la agresiunea rădăcinii nervului, este un semn precoce. La palpare, musculatura este contractată, proeminentă, reliefată de partea convexității. La inspecția coloanei se constă ștergerea lordozei lombare - cu aspect de "spate plat" - și scolioză lombară, care poate fi homolaterală sau directă (având contractura de aceeași parte cu durerea) și heterolaterală sau încrucișată (în care scolioza și contractura sunt în partea opusă durerii). Scolioza este un mod de apărare a organismului, care adoptă o poziție antalgică, pentru a diminua durerea; de aceea, scolioza se numește antalgică. Mișcarea sau mobilitatea în sciatică este redusă. Se apreciază prin creșterea distanței „vârful degetelor-sol". Semnul Schober (vezi "Spondilita anchilozantă") este pozitiv. Hiperextensia și anteflexia coloanei sunt dureroase. Aplecarea pe partea concavității este mai puțin dureroasă. Mersul este dificil. Sindromul vertebral este obligatoriu pentru diagnostic, dar nu permite localizarea.

Semnele radiologice revelatoare de sciatică vertebrală sunt în număr de patru: lărgirea discală, unilaterală, pensarea discală unilaterală, pensarea globală, lărgirea globală. Radiologic, triada Barr este considerată patognomonică: rectitudinea coloanei, pensarea electivă, scolioza. Pentru diagnosticul S.V. sunt obligatorii radiografiile de față și profil. Saculoradiculografia este un examen radiologic rezervat unor cazuri deosebite.

Forme clinice: 1) sciatica L_5, cu dureri pe traiectul indicat de dunga pantalonului, fața dorsală a piciorului și haluce; bolnavul nu poate merge pe călcâi, contractura antalgică este încrucișată; 2) sciatica S_1, cu dureri pe fața posterioară a gambei, retromaleolar și fața externă a plantei. Contractura este directă, reflexul ahilian abolit sau diminuat; bolnavul nu poate merge pe vârf; 3) sciatica paralizantă apare după forma hiperalgică și se datorează unei compresiuni mari; bolnavul merge în "stepaj"; dispariția durerii sugerează o falsă vindecare; prognosticul este rezervat; 4) sciatica hiperalgică este dominată de durerea atroce persistentă și rezistentă la antalgice; 5) sciatica rebelă și recidivantă; 6) lombosciatica cronică determină suferință permanentă și evoluează la umbra unui lumbago.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe existența sindroamelor vertebral și radicular.

Diagnosticul diferențial are drept scop diferențierea S.V. de sciaticele secundare. Dintre acestea, următoarele sunt mai frecvente: a) spondilolistezisul, care reprezintă alunecarea corpului vertebral (frecvent asociat cu leziuni discale) - examenul radiologic este concludent; b) sciatica neoplazică (metastaze de la prostată, tiroidă, rinichi, sân, uter) - apare după 50 de ani, prezintă V.S.H. și leucocitoză crescute, osteoliză, dureri rebele și uneori paraplegii; c) sciatica tuberculoasă (morbul Pott) - apare la tineri cu antecedente bacilare, prezintă cifoză, abces rece, uneori paraplegie, V.S.H. și leucocitoză mult crescute; d) spondilita anchilozantă - apare la bărbați tineri, cu lombalgii; debut radiologic prin sacroileită.

Evoluția depinde de gradul de participare a factorului mecanic (gradul herniei), a factorului inflamator congestiv și de contractură musculară.

Tratamentul se adresează celor trei factori generatori: factorul mecanic se combate prin repaus și agenți fizici; factorul inflamator prin medicație antiinflamatorie, contractura, prin decontracturante. Tratamentul trebuie să fie individualizat și adaptat formei clinice. În *stadiul acut*, primul gest terapeutic este repausul, obligatoriu la pat (acțiune decontracturantă și analgezică): în medie durează 10 - 14 zile, bolnavul trebuind să stea pe pat tare, dar nu pe scândură (saltea pe scândură). Poziția este de relaxare, de obicei decubit dorsal sau de preferat poziție semișezândă, cu pernă sub genunchi; în unele cazuri, decubit lateral (poziția "în cocoș de pușcă") sau decubit ventral. Medicația antiinflamatorie și analgezică este foarte utilă: Acid acetilsalicilic (3 - 4 g/zi) sau, de preferat, Fenilbutazonă (2 - 4 drajeuri de 200 mg sau supozitoare de 250 mg/zi), cu respectarea contraindicațiilor, timp de 7 - 10 zile. Indometacinul (3 - 4 capsule de 25 mg/zi, timp de 5 - 8 zile) este foarte activ. În cazuri speciale, în spital se mai întrebuințează Tanderil, Perclusone, Ketazon, Tomanol etc. Medicația decontracturantă (Clorzoxazon, Paraflex), în doză de 1 - 2 comprimate de 3 - 4 ori/zi, este, de asemenea, obligatorie. Mydocalmul nu dă rezultate, fiind rezervat contracturilor din afecțiunile neurologice. Infiltrațiile epidurale sau paravertebrale cu Xilină 1% și Hidrocortizon sunt necesare în formele dureroase, iar în unele cazuri rahianestezia amendează remarcabil durerea. În *stadiul subacut*, medicația analgezică și antiinflamatorie se reduce; se recomandă fizioterapia (curenți diadinamici, ionizări cu Novocaină 2% sau $CaCl_2$ - 2%, ultrasunete, băi galvanice). După epuizarea celorlalte mijloace terapeutice, uneori este necesară roentgenterapia antiinflamatorie sacro-lombară (4 - 8 ședințe a 50 ± 75 r). În funcție de forma clinică se pot executa exerciții terapeutice gradate, cu efect relaxant și decontracturant (la început mișcări pasive, apoi active). Elongația vertebrală acționează prin realizarea unei presiuni negative la nivelul discului, care aspiră nucleul pulpos. Este indicată în stadiul subacut sau cronic și se întrerupe la cea mai mică agravare. Bolnavul este fixat pe masa de elongație cu ajutorul unor chingi sau corset, tracțiunea exercitându-se prin planul înclinat al mesei și prin greutatea bolnavului. O manivelă imprimă extensiei o tracțiune ce nu depășește 50 - 60 kg pentru regiunea lombară sau 20 - 25 kg pentru regiunea cervicală, pe o durată de 20 de minute lombar sau de 10 minute cervical (în cazul

discopatiilor cervicale, bineînțeles). Este indicat ca ședința de elongație să fie precedată de proceduri termoterapice (parafină, băi de lumină etc.), care să asigure relaxarea vertebrală necesară unei eficiente tracțiuni. Reeducarea în piscină se poate încerca la o lună de la dispariția episodului dureros. Se interzice sportul pe o perioadă de 3 luni, renunțându-se la judo, înot, călărie etc. Pentru *prevenirea recidivelor* se reia activitatea gradat, se aplică lombostat flexibil (3 - 4 luni); se continuă reeducarea musculară prin exerciții zilnice sau reeducare în piscină; se fac cure balneare (Felix, Mangalia, Herculane, Amara) și se evită mișcările bruște care solicită coloana.

Tratamentul formelor particulare. În *sciatica hiperalgică* se fac infiltrații epidurale sau intradurale cu Xilină și Hidrocortizon; se aplică uneori lombostat gipsat. Când este indispensabil, se administrează Mialgin, iar alteori se administrează Prednison (40 mg) sau ACTH (50 mg), timp de 7 - 10 zile. Repausul se face cu pernă sub cap și genunchi (uneori, este recomandabil să lăsăm bolnavul să-și aleagă singur poziția). Dacă nu se obțin rezultate în 15 zile, se examinează oportunitatea intervenției chirurgicale (ablația nucleului pulpos sau grefă).

12. BOLI DE COLAGEN

Aceste boli sunt entități clinice și de laborator, care au în comun afectarea vaselor (vasculita) și a țesutului interstițial (printre care și fibrele de colagen). Este un grup heterogen de afecțiuni care au toate în comun o serie de caracteristici: inflamația pielii, articulațiilor, alterarea controlului imunitar, inclusiv producția de autoanticorpi și alterări ale imunității mediate celulare. Manifestările clinice pot fi extrem de diferite de la un caz la altul, iar suprapunerea unor trăsături clinice între aceste entități este foarte frecventă. În această grupă intră: lupusul eritematos diseminat (sau difuz), dermato-miozitele, sclerodermia, vasculitele sistemice, boala autoimună de colagen, colagenozele nediferențiate, starea de anafilaxie cronică, artrita reumatoidă, spondilita anchilozantă, sindromul Sjögren etc. Aceste boli sunt înrudite.

12.1. Lupusul eritematos diseminat

Afecțiunea este de etiologie necunoscută, în care celulele și țesuturile sunt distruse prin depozitare de anticorpi patogeni și complexe imune. Sunt incriminate cauze genetice, de mediu sau hormoni sexuali. Apar hiperactivitatea celulelor B, producția de auto-anticorpi și anomalii ale funcției celulelor T. Există o combinație de trei elemente:

• diateza lupică (fundal genetic esențial). Unii bolnavi rămân sub acest aspect de diateză lupică, cu caracteristici ce pot fi evidențiate de laborator, dar nu dezvoltă boală manifestă;

• transformarea în boală manifestă (aproximativ 2/3);

• factorii endocrini - cu evoluția bolii, severă sau blândă.

Fundalul genetic este reprezentat de cromozomul 6. Alterațiile imunologice în lupus sunt polimorfe. Ca urmare cresc Ig (la început IgM apoi IgG). Cu timpul apar anticorpii, care agresionează direct celule diverse. Uneori, aberațiile imunologice se reduc. Oricum bolnavul are organele compromise care sunt afectate de fenomenele de autoimunitate. Factori diverși pot declanșa perioade acute de boală (infecții diverse, raze solare, droguri, stresul psihic, etc., care degradează și mai mult structura celulelor. Deci pe fundalul genetic existent, o infecție cu virus lent declanșează boala lupică. La femei, boala este de 15 ori mai frecventă în perioada activă genital. Estrogenii accentuează defectul imunologic. Tara esențială este diateza lupică, în care mecanisme imunologice aberante și agresiunea unui agent viral declanșează boala. Prin medicația antiinflamatoare modernă, durata de viață a crescut foarte mult. Evoluția este cronică cu puseuri acute. Remisiunile apar spontan sau sunt induse de medicamente

(pot fi complete sau parțiale). Există și cazuri grave cu evoluție continuă. *Clinic* se caracterizează prin afectări pluriviscerale. Există forme cu evoluție fulminantă, altele cu evoluție cu severitate medie și altele cu evoluție discretă, cu simptome necaracteristice (subfebrilitate, anorexie, slăbire), *etichetate adesea ca sindroame nevrotice. Semnul cel mai frecvent este **febra***. Nu indică gravitate. Evoluează cu remisiuni și cedează prompt la cortizon. Al doilea simptom ca frecvență este *sindromul reumatic* (apar la 90%). Prinde articulațiile mici de obicei, sub formă de simple artralgii, mioneuralgii, artropatii fugace. Uneori sugerează reumatismul poliarticular acut (cedează la salicilați), alteori artrita reumatoidă (impune depistarea factorului reumatoid). *Suferința musculară* (miopatii, miozite) apare deseori. Foarte des se întâlnește *afectarea renală*, cu grade diferite de severitate, urina are un sediment încărcat celular, uneori proteinurie sau infecție urinară. Un semn care te obligă să gândești la afectarea renală este hipertensiunea arterială. Uneori este necesară biopsia renală. Apare și afectarea cardiovasculară (30-50%). Semnele de insuficiență cardiacă care nu răspund deseori la tratament (suprasolicitarea fibrelor de miocard, hipertensiune, valvulopatii), alteori apar tahicardie sinusală, valvulopatii, pericardită, endocardită, tulburări de ritm, tromboze vasculare. *Afectarea pulmonară* îmbracă gravități diferite. Tipic este diafragmul aton, ascendent. *Modificările cutanate* sunt datorite vasculitei. Aceste modificări nu sunt tipice. Se descrie forma cutanată pe față, „în fluture", foarte utilă pentru diagnostic, când o găsim. Apar și alte semne cutanate, uneori fenomenul Raynaud, acrocianoză. În general se descriu o multitudine de aspecte. *Sistemul limfatic* este frecvent modificat. Adenopatiile și splenomegalia creează mari dificultăți diagnostice. Tulburările *neuropsihice* induc gravitatea bolii (prin vasculite, anticorpi etc.). Apar pareze, paralizii, neuropatii. Mai pot apărea *leziuni oculare* și mai ales *digestive*, afte, ulcerații pe esofag, semne de gastrită hemoragică, sindrom de malabsorbție, poliserozită, hepatite etc. În sfârșit infecțiile supraadăugate sunt frecvente și grave (infecții pulmonare, urinare, cutanate, evoluând în septicemii, peritonite, anevrisme etc. În mod obișnuit *manifestările comune* sunt oboseala, febra, starea de rău, pierderea în greutate, erupția cutanată facială (ca un fluture), artrită, miozită, ulcerații bucale, vasculită, alopecie, anemie, limfoadenopatie, splenomegalie, sindroame cerebrale, crize epileptiforme, pleurită; pericardită, miocardite, pneumonie, nefrite, tromboze arteriale sau venoase, vasculită mezenterică etc. Anticorpii antinucleari sunt prezenți.

Studii de laborator amănunțite, ECG, sumar de urină, VSH, imunoglobulinele serice, anticorpii antinucleari și subtipurile acestora, nivelurile fracțiunilor complementului seric, celule L.E., clarifică diagnosticul. *Diagnosticul clinic* se face în prezența a patru sau mai multe criterii. Semnele trebuie căutate cu 2-8 ani în urmă. *Tratament*. Boala nu este vindecabilă; se adresează doar controlului inflamației. Medicația include salicilați (mai ales cei tamponați); aspirină tamponată 2-4 g pe zi în doze divizate. AINS (de ex. ibuprofen 400-800 mg/zi) și hidroxiclorochină, 400 mg/zi, glucocorticoizi (1-2 mg/kg corp/zi), prednison sau echivalenți, pot fi necesari în cazul manifestărilor grave, agenți citotoxici (ciclofosfamidă 1,5-2,5 mg/kg/corp/zi sau azatioprină 2-3 mg/kg/corp/zi), în cazul răspunsului inadecvat al steroizilor cu persistența simptomatologiei. Administrarea

i.v. de ciclofosfamidă (10-15 mg/kg/corp la fiecare 4 săptămâni, reprezintă o terapie alternativă la administrarea zilnică de citotoxice).

12.2. Periarterita nodoasă

Cum aspectele vasculare sunt foarte pronunțate, după alți autori este considerată în grupa vasculitelor. Uneori substratul îl reprezintă hipersensibilitatea la medicamente (antibiotice, săruri de aur, D-penicilamina, aspirina, alteori, în cazuri imunologice complexe, imune toxice. Endoteliul zonei afectate este distrus, necrozat. Afectează în ordine rinichiul, testiculul, cordul, pulmonul, ficatul, tubul digestiv, pancreasul, tegumentele. Există forme cronice, ondulante, ciclice, cu apogeu, urmată de remisiuni și vindecare, cu sau fără defect. Alteori cazurile sunt acute sau subacute, care evoluează ca o stare infecțioasă. Sunt și forme cronice când remisiunea nu este completă. *Clinic*: febră, stare de rău, anorexie și slăbire. Dominant afectează rinichiul (sedimentul urinar și proteinele urinare dar și hematurie și proteinurie, creatinină și uree crescută). În stări grave, insuficiență renală. Alt semn sugestiv este hipertensiunea arterială, la un bolnav febril. Foarte importante sunt suferințele digestive (colici prin ischemie), uneori se ajunge la intervenție chirurgicală. Cardio-vascular poate prezenta tahicardie sinusală. Modificări ECG; alteori angor sau infarct miocardic, pericardită etc. Pulmonar: dispnee, tuse, hemoptizie, infarcte pulmonare. Se mai semnalează: pareze, paralizii, tulburări mentale, mialgii. Tegumentele sunt și ele afectate: purpure, macule, papule. *Laboratorul* arată leucocitoză cu eozinofilie, VSH crescut, anemie. *Diagnosticul* este bănuit în cazuri de o boală obscură cu febră, simptome polimorfe. Boala este fatală. *Tratament*: prednison în cure lungi, aspirina; ciclofosfamidă în cazuri grave, imuran, heparină.

12.3. Colagenoza mixtă

Definiție: este o combinație de manifestări clinice, similare celor din lupus, poliomiozită, scleroză sistemică și poliartrita reumatoidă cu titruri mari de anticorpi circulanți. Patogenie necunoscută, dar o mare dereglare a imunității, cu proliferarea intimei și mediei vasculare, cu îngustarea lumenului vascular. Înrudită cu vasculitele. *Clinic*. Fenomene Raynaud, poliartrite, edeme ale mâinilor, disfuncție esofagiană, fibroze pulmonare, miopatii inflamatorii. Implicarea renală mai rară. *Laboratorul* arată mulți anticorpi antinucleari, factor reumatoid în peste 50% din cazuri. *Tratament*: Boala nu poate fi vindecată, cel mult ameliorată. D-penicilinamina, începând cu 250 mg/zi este foarte utilă. Glucocorticoizii (40-60 mg/zi cu reducere treptată sunt indicați. Blocantele canalelor de calciu (Nifedipina 10-20 mg/zi) sunt utile în fenomenele Raynaud. Îmbrăcăminte mai groasă și interzicerea fumatului. Se mai folosesc antiacide, antagoniști ai receptorilor H2 (ranitidina, omeprazol) și metoclopramid, pentru că previn refluxul gastro-esofagian. Captoprilul este util în HTA.

12.4. Vasculitele

Constau în inflamația și distrugerea vaselor de sânge, ischemie cu obstrucție vasculară. Poate fi manifestarea primară sau unică a bolii într-un alt proces patologic. Proces determinat de procese imune.

Clasificare:

1. *Vasculita sistemică necrozantă* cu trei forme:

• *Poliarterita nodoasă tipică*. Afectează musculatura arterelor mici sau medii din rinichi, inimă, ficat, tub digestiv, nervii periferici, pielea (plămânul este de obicei neafectat).

• *Angeita și granulomatoza alergică*, în special la plămâni (vasculită), infiltrație eozinofilă a țesuturilor, eozinofilie periferică, asociere cu astmul sever.

• *Sindromul poliangeitic mixt*, este o suprapunere a poliarteritei nodoase, a congestiei și granulomatozei alergice cu vasculită a vaselor mici.

2. *Vasculită periferică*, este un grup heterogen, care are în comun afectarea vaselor mici. *Cauze*: purpura Henoch-Schönlein, boala serului, vasculite medicamentoase sau asociate cu boli infecțioase. Antigeni probabil implicați; asocieri cu neoplasme, cu afectarea țesutului conjunctiv, diferite deficite congenitale etc.

• *Arterita cu celule gigant*, cu două forme: *temporală* (febră, VSH crescut, anemie, polimialgii reumatice, orbire bruscă, tratament cu corticoizi) și *arterită Takayasu* (arcul aortic și ramurile sale, frecventă la tinere, cu semne inflamatorii sau ischemice la brațe sau gât).

3. *Există numeroase alte vasculite*: granulomatoza Wegener, eritemul nodos etc.

Tratament: câteva indicații generale:

• încadrarea sindromului în una din grupe;

• dacă sindromul este asociat cu o afecțiune de bază sau are un antigen specific - tratați afecțiunea de bază sau îndepărtați antigenul;

• evaluarea stadiului și tratarea sindromului cu medicația specifică în care tratamentul este esențial:

• când este posibil se evită medicația imunosupresivă;

• se începe tratamentul de vasculită cu glucocorticoizi, asociat cu un antigen citotoxic, dacă nu apar rezultate pozitive;

• atenție la efectele secundare;

• când se începe cu glucocorticoizi, se scade doza dacă este posibil și se folosește terapia cu citotoxice, scăzând progresiv doza;

• după caz se folosește terapia alternativ;

• se caută anticorpi antinucleari, factorul reumatoid, etc.;

• uneori apar autoanticorpi;

• după caz se fac studii radiologice, angiografia organelor afectate și biopsie.

Tratamentul se începe cu glucocorticoizi sau agenți citotoxici. În general Prednison 1 mg/kg/corp/zi, inițial cu scădere treptată; Ciclofosfamidă 2 mg/kg/corp/zi în leucopenii severe; Azathioprina, metrotrexat și chiar plasmafareza.

12.5. Sarcoidoza

Este o afecțiune granulomatoasă sistemică, de etiologie necunoscută. În organele afectate se acumulează limfocite T, fagocite, granuloame epiteliale necazeoase și se perturbă arhitectura țesutului. Diagnosticul este stabilit prin prezența de granuloame, pin celule mononucleare în principal limfocite speciale, fagocite etc. Inflamația granulomatoasă este întreținută prin secreția continuă de mediatori (interleukină, interferoni), de către limfocitele T-helper stimulate. Distrugerea parenchimului poate duce la fibroză, ireversibilă, care poate produce în final disfuncții severe de organ. Proliferează fibroblaștii și se depune țesut conjunctiv datorită macrofagelor. *Clinic*: boala poate fi asimptomatică, detectată întâmplător radiologic sub aspect de adenopatie hilară și ușoară infiltrare a parenchimului pulmonar. Pot apărea febră, pierdere în greutate, anorexie, fatigabilitate. Adenopatia hilară, pneumonia interstițială, tusea, dispneea, afectarea pleurală și hemoptizia sunt rare. Uneori obstrucție respiratorie. Pulmonul este cel mai frecvent afectat (90%). Adenopatia pulmonară sau periferică. Cutanat afectări de tip lupus eritematos, erupții maculare, noduli subcutanați, eriteme diferite. Apar leziuni oculare, afectarea căilor respiratorii superioare, măduva osoasă și splina (anemie și neutropenie), afectări hepatice frecvente, renale, nervoase, cardiace, leziuni musculo-scheletice, endocrine.

Complicații: cauza majoră de mortalitate este disfuncția respiratorie, afectarea pulmonară etc.

Laborator. Teste cutanate, crește enzima de conversie a angiotensinei, radiografii toracice, biopsia pulmonară etc.

Diagnosticul se face pe baza datelor clinice, radiologice și histologice, examenului sângelui.

Tratamentul. Multe cazuri se remit spontan. Indicațiile majore de tratament sunt afectarea progresivă pulmonară, afectarea ochilor și cordului, lavajul bronho-alveolar. Terapia cu glucocorticoizi este cea mai utilă (Prednison 1 mg/kg/corp/zi, 4-6 săptămâni, (cu reducere progresivă), uneori Ciclosporină.

12.6. Sclerodermia (SD)

Este o boală cronică, de etiologie necunoscută, caracterizată prin scleroza și indurarea pielii, însoțită de leziuni viscerale (digestiv, plămân, rinichi). Formele localizate nu prezintă leziuni viscerale. Prezintă uneori manifestări clinice și biologice similare celor din L.E.D., P.R. și sindromul Sjögren. Boală rară, prevalentă la femei. Prezintă hipergammaglobulinemie și autoanticorpi. Asociată uneori cu neoplazii (cancer bronhopulmonar).

Anatomopatologic - scleroza sau fibroza, alteori vasculare, atrofie și inflamații (piele și viscere).

Simptome: tulburările apar inițial la mâini și față (limitează mișcările) cu mimică specifică: piele subțiată, netedă, lucioasă, senzație de pergament; uneori mâini fixate în gheară (retracția aponevrozei palmare). Uneori ulcerația și sindrom Raynaud. Fața este inexpresivă (mască), subțierea buzelor și nasului (aspect de „pasăre de

pradă"). Uneori leziuni pigmentate cutanate şi telangiectazii. *Artralgii* şi *poliartrită* cronică. Viscerele afectate: aparatul digestiv, plămânii şi rinichii prezintă semnele cunoscute. Laboratorul evaluează VSH crescut frecvent, hipergammaglobulinemie, autoanticorpi. *Tratament:* nu există medicament net eficace. Uneori vasodilatatoare la început; Rezerpina (0,5-1,5 mg intraarterială, perfuziile cu dextran discutabile, antimalarice de sinteză (Plaquenie). Corticoterapia este singura terapie eficientă. Imunosupresoarele nu justifică riscul. S-a încercat şi acidul epsilonaminocaproic, D-penicilamina, hormoni sexuali.

12.7. Polimiozita (P)

Este caracterizată prin astenie musculară, dureri şi contractură, atrofie şi inflamaţia ţesutului conjunctiv. Dermatomiozita - o formă cu manifestări cutanate evidente. Apare la adult, predilect la femei, cu manifestări de colagenoză, uneori asociate cu neoplazii pulmonare, gastrice, organe genitale feminine. S-a incriminat factorul ereditar şi infecţios. S-au pus în evidenţă transformări blastice ale limfocitelor şi anticorpi. *Anatomopatologic*: necroză, fibroză, atrofia cutanată, cu edem. *Simptome*: manifestări musculare, astenie musculară cu tulburări de mers, la ridicarea în picioare, atrofia masei musculare de reflexie.

• Manifestări cutanate: erupţie roşie-liliachie cu edem (la extremitatea superioară), pleoape (patognomonice), uneori erupţii cutanate, atrofie, ulceraţii cu cicatrici, calcificări;

• Manifestări articulare de artrită (mâini şi genunchi);

• Mai rar, fenomene Raynaud, miocardita; fibroză.

Laborator: VSH crescut, teste imunologice.

Evoluţie: acută, subacută şi cronică. Prognosticul reprezintă moarte.

Tratament. Corticoterapia este tratamentul de elecţie. În caz de eşec imunosupresoare, ablaţie chirurgicală, respiraţie asistată, antibioterapie.

12.8. Sindromul Sjögren

Boală autoimună caracterizată prin triada: *kerato-conjunctivită, gură uscată* şi *manifestări colagenice*. Etiopatogenie necunoscută. Face parte din bolile autoimune.

Anatomie patologică. Leziuni ale glandelor salivare (proliferarea celulelor epiteliale, atrofia parenchimului); similar la glandele lacrimale (scade secreţia lacrimală).

Simptome: afectează femeile, de 40-50 ani, cu *keratoconjunctivită* uscată şi *gură uscată*. Dureri şi arsuri în ochi, îngustarea fantei palpebrale, uscăciunea gurii, mucoasa bucală uscată. Articular aspect de P.R. *Tratamentul* de elecţie este corticoterapia, umectarea gurii, instilaţii oculare (lacrimi artificiale) etc.

13. BOLILE DE NUTRIŢIE

13.1. Introducere

Una dintre caracteristicele ultimelor decenii este creşterea alarmantă şi în ritm continuu a bolilor de nutriţie. Se ştie că mai mult de jumătate din factorii de mortalitate, se datoreaza bolilor cardiovasculare (la noi 46 % dintre cazuri). Alături de alţi factori de risc: sedentarismul, fumatul, stress-ul, şi, în strânsă legătură cu aceştia, alimentaţia neraţională şi corolarul acesteia bolile de nutriţie (obezitate, diabet, dislipidemii) - contribuie la această mortalitate crescută. Astfel, faţă de o frecvenţă de 0,5 % înainte de al doilea război mondial, astăzi diabetul zaharat înregistrează o frecvenţă de 4 - 8 %. Faţă de un diabetic cunoscut, există 1 - 2 diabetici necunoscuţi. Obezitatea, de asemenea, a crescut la 23,6 % în mediu rural şi 27,7 % în cel urban, în ţara noastră. Un rol, nu mai puţin important, îl deţin dislipidemiile care înregistrează o frecvenţă de 14 % în ţara noastră. Nu se poate ignora rolul alimentaţiei în geneza aterosclerozei, care prin complicaţiile sale vasculare (infarct miocardic, accidente vasculare cerebrale etc.), ocupă primul loc în mortalitatea generală. Între nivelul colesterolemiei şi frecvenţa afecţiunilor cardiovasculare există o relaţie directă. Astfel, pentru fiecare reducere cu 1 % a colesterolemiei, scade riscul bolii cardiace ischemice cu 2 %. Legăturile directe dintre hipercolesterolemie şi hiperlipoproteinemie sunt de asemenea cunoscute. Toate acestea, dar şi numeroase alte argumente, justifică importanţa alimentaţiei în bolile de nutriţie. Dieta în unele boli este singurul remediu, în altele 50 % din eficacitatea tratamentului este asigurata de dietă şi în aproape toate deţine un rol foarte important. Un exemplu concludent: consumul de zahăr a crescut în lume în cursul ultimei generaţii de 5 - 6 ori, iar consumul de grăsimi a crescut în dauna celui de cereale, de legume şi fructe. Dar consumul mare de grăsimi, în special grăsimile animale (care conţin acizi graşi saturaţi) şi de dulciuri, duce la hiperlipidemie, deci la creşterea lipidelor şi colesterolului în sânge, cu rol direct în geneza aterosclerozei. Consumul peste măsură de dulciuri şi făinoase, favorizează şi apariţia diabetului zaharat.

13.2. Diabetul zaharat

13.2.1. Definiţie şi noţiuni generale

Diabetul zaharat este o boală de metabolism cu evoluţie cronică, determinată genetic sau câştigată, caracterizată prin perturbarea metabolismului glucidic, însoţită sau urmată de perturbarea metabolismului lipidic, protidic şi mineral şi care se datorează insuficienţei absolute sau relative de insulină în organism (I. Mincu). În majoritatea cazurilor (în diabetul de maturitate, insulinoindependent), debutul este insidios sau atipic, ajungând la deplina sa manifestare după ani de evoluţie tăcută sau

necaracteristică. Acest fenomen explică apariția complicațiilor grave, adesea ireversibile. Acest fapt nu este caracteristic în diabetul secundar, determinat de unele boli endocrine (hipersuprarenalism, hiperpituitarism, hipertiroidism etc.), de extirparea chirurgicală a pancreasului, de anihilarea lui traumatică sau tumorală, sau de tratamentul cu corticoizi sau tiazide (Nefrix). Dar aceste cauze sunt prea rare pentru a constitui o problemă socială. Există două tipuri clasice de diabet zaharat: tipul I (insulino-dependent, pentru că pancreasul nu secretă insulină) și tipul II (insulino-independent, pentru că nu are nevoie de insulină, ci de antidiabetice orale).

Diabetul zaharat este considerat de mulți autori o boală vasculară. Alături de alți factori de risc, obezitate, hipercolesterolemie, dislipidemii, stres, fumat etc., diabetul este unul din cei mai importanți factori de risc pentru bolile cardio-vasculare și altele. Numai în 1998 în întreaga lume s-au înregistrat 16.6 milioane de decese prin boli cardio-vasculare. Hiperglicemia chiar când nu fost atestată clinic este un risc. Femeile sunt mai vulnerabile. Numeroase alte boli grave sunt favorizate de diabet zaharat. Riscul unui atac cerebral crește de la 150 la 400% în cazul diabeticilor. Alte riscuri majore sunt: nefropatiile care impun dializă sau transplant renal și retinopatia. Riscul complicațiilor și în primul rând a celor cardio-vasculare poate fi redus prin prevenire. A doua măsură este combaterea factorilor de risc. Se impune deci controlul periodic al HTA, hiperglicemiei, colesterolului. Numărul diabeticilor din țara noastră este de 8-900.000, dar înregistrați sunt numai 450.000. La un bolnav cunoscut există și unul nediagnosticat. Pentru prevenire se impun reducerea greutății corporale la obezi, creșterea eforturilor fizice, scăderea consumului de grăsimi și glucide, evitarea stresului etc. Fenofibratul crește colesterolul bun și scade trigliceridele. Lipidele sunt necesare dietei normale, dar abuzul este nociv. Lipoproteinele mici cu densitate ridicată nu cauzează diabet zaharat (intră și ies din peretele arteriolar foarte ușor, spre deosebire de lipoproteinele mari, care produc arteroscleroză. Aceste trigliceride formează colesterolul rău. Consumul de glucide rafinate, băuturi bogate în calorii, lipide, alimente sărace în fibre, cresc glicemia. Normalizarea greutății corporale este esențială. Cauzele, pentru care diabetul zaharat reprezintă o boală gravă, ridică probleme de aspect social:

- este o boală cronică nevindecabilă, în unele cazuri cu caracter ereditar (35 - 45 %)
- morbiditatea sa este în continuă creștere, datorită prelungirii mediei de viață a acestor bolnavi, medicației administrate, depistării precoce și îngrijirilor corecte. Morbiditatea diabetului zaharat în țara noastră, este de 3,1 % astăzi, față de 0,2 % în 1942. Puțin frecvent la tineri (0,65 % între 25 - 30 ani), față de vârstele înaintate, 3,8 % între 41 - 55 ani, 7,3 % între 55 - 60 de ani și 8,1 % între 61 - 65 de ani.
- în evoluția sa au apărut elemente noi. Coma diabetică a scăzut de la 83 % în epoca preinsulinică, la 1,2 % în 1972, fiind mai mult datorată indisciplinei bolnavului, decât posibilităților medicale. În schimb, complicațiile degenerative cronice au devenit principalele manifestări evolutive. Astfel, macroangiopatia si consecința sa - ateroscleroza și complicațiile acesteia cerebrale; cardiace și ale membrelor inferioare - ocupă principalul loc în tabloul clinic tardiv. Nu se poate ignora nici gravitatea complicațiilor microangiopatiei (glomeruloscleroza, retinopatia). Semnificativ pentru cele arătate este și faptul că mortalitatea prin boli degenerative în diabetul zaharat a

crescut de la 0 % înainte de descoperirea insulinei, la 73 % astăzi. În același sens pledează și frecvența retinopatiei care a crescut de 25 de ori la bolnavii cu diabet zaharat, față de cei fără diabet.

- Nota de gravitate a bolii este subliniată de faptul că, diabetul zaharat apare la vârste active (40 - 60 de ani). De aici decurge și aspectul social al bolii.

Câteva probleme fundamentale în diabetul zaharat:

- diabetul zaharat poate exista fără că bolnavul să acuze vreo tulburare.
- diabetul nu poate fi infirmat atunci când glicemia este normală dimineața înainte de a mânca.
- este foarte important ca diabeticul să fie descoperit într-un stadiu cât mai incipient. Aceasta presupune efortul de a fi căutat la persoane care prezintă riscul de a deveni diabetice: obezii, femeile care au născut copii de 4 kg sau peste, bolnavii care au avut un accident ischemic, vascular, cerebral, sau cardiac, sau care prezintă litiază biliară. În aceste cazuri trebuie să se facă proba de încărcare cu glucoză.
- tratamentul diabeticului este bun numai atunci când bolnavul cooperează și îl respectă. Aceasta reclamă ca bolnavul să fie instruit și să aibă cunoștințe solide despre boala sa.
- orice medicament antidiabetic nu are nici o valoare fără respectarea regimului.
- un diabetic este bine tratat, când are o stare generală bună, când are o glicemie pe nemâncate de 120 -130 mg%, o glicemie, în orice moment al zilei, care să nu depășească 160 - 170 mg%, când nu are glicozurie și cetonurie și când greutatea este apropiată de cea ideală.

Istoric. În 1869 Langerhans descrie în pancreas existența unor celule cu aspect particular față de restul țesutului pancreatic, care au fost denumite ulterior insulele lui Langerhans. În 1885, Von Mehring și Minkovsky descriu apariția diabetului după extirparea totală a pancreasului la animale. Ulterior Minkovsky demonstrează prin ligatura canalelor excretoare ale pancreasului, că deși pancreasul se distruge, diabetul nu apare atâta timp cât insulele lui Langerhans rămân intacte. În 1921, savantul român Paulescu, extrage din pancreas o substanță numită de el "pancreină", care scade glicemia în sângele câinelui fără pancreas. 6 luni mai târziu, canadienii Banting și Best extrag și ei din pancreasul animalelor o substanță tot hipoglicemiantă, pe care o numesc insulină. Lui Banting și lui Mac Leod (proprietarul laboratorului) li se decernează premiul Nobel, făcându-i-se astfel o mare nedreptate lui Paulescu și Best.

13.2.2. Etiologie

Dintre cauzele diabetului zaharat menționăm:

- Ereditatea (transmiterea defectului genetic) deține un rol important, 35 - 45 % dintre bolnavi având această etiologie. Se recunoaște o transmisie ereditară fără a se cunoaște precis modul de transmitere. Adeseori se găsesc printre rudele bolnavului cu diabet, persoane care au suferit de aceeași boală (părinți, unchi, bunici, frați, etc.).

- Alimentația. Este aproape unanim acceptat în geneza diabetului zaharat, rolul consumului exagerat de zahăr și dulciuri concentrate. Boala se observă frecvent la cofetari și în țări având un consum mare de zaharuri (Anglia, Cuba) Totuși rolul cel mai important, este factorul supraalimentație, indiferent de natura alimentelor (I. Mincu), în consecință obezitatea. Din statistica centrului de boli de nutriție și diabet din București, 91.1 % dintre bolnavii cu diabet de tip II (insulino-independent) au avut sau au obezitate.

- Profesiunea și mediul. Profesiunile cele mai afectate sunt cele de bucătar, cofetar, ospătar etc. Sunt predispuși și cei cu ocupații sedentare și cu solicitări nervoase exagerate (intelectuali, manageri, tehnicieni, oameni cu funcții de răspundere etc.). De aceea diabetul este mai frecvent întâlnit în mediul urban și la bărbați.

- Vârsta. În 80 % dintre cazuri, boala apare după 40 - 45 ani, iar la copii, la vârsta pubertății.

- Inflamațiile pancreasului (pancreatita acută hemoragică, pancreatite cronice) și intervențiile chirurgicale pe pancreas.

- Infecțiile, în special virozele (Picornavirusuri, virus Coxsackie 4). Virozele ar acționa printr-un proces autoimun. Sunt mai frecvente la copil. Au mai fost incriminate hepatita epidemică și parotidita urliană.

- În discuție, în geneza diabetului zaharat sunt și unele leziuni ale sistemului nervos, unele traume psihice puternice, diureticele tiazidice, anticoncepționalele, alcoolismul, fumatul și mai ales ateroscleroza pancreasului (rol foarte important în diabetul senil).

13.2.3. Patogenie și fiziopatologie

Pancreasul endocrin, format din insulele lui Langerhans, este alcătuit din trei grupe de celule:

- celulele beta, care secretă insulina, tipul cel mai frecvent.
- celulele alfa care secretă glucagonul,
- celulele delta, care secretă somatostatina.

Din punct de vedere patogenic, diabetul este o tulburare în metabolismul glucidelor, care duce la hiperglicemie și glicozurie. Datorită interconversiunii metabolismelor glucidic, lipidic și protidic la nivelul ciclului Krebs, sunt afectate și ultimele două metabolisme, care explică simptomele grave din diabet.

În metabolismul glucidelor deosebim trei procese principale:

- glicogenogeneza, depunerea la nivelul ficatului a glucozei în glicogen (forma condensată, de depozit a glucozei);
- glicogenoliza, transformarea glicogenului în glucoză, prin hidroliză și mobilizarea lui în sânge (glicemie) după necesitățile organismului;
- gluconeogeneza, adică formarea glucozei din lipide și protide la nivelul ciclului Krebs (ciclu cu ardere continuă) și glicoliza.

Țesutul muscular este cel mai mare consumator de glucoză, excesul depunându-se sub formă de grăsime în paniculul adipos. Cu alte cuvinte există un circuit continuu între doi poli: ficatul, marele depozitar și distribuitor de glucoză și țesuturile (în principal țesutul muscular), marele consumator. Legătura între acești doi poli este făcută de sânge, unde glucoza se menține constant între 0,70 și 1,20 g‰. Glicogenogeneza și glicogenoliza, mențin acest nivel constant, printr-un mecanism denumit glicoreglare, în care intervin două grupe de factori: hiperglicemianți și hipoglicemianți. Când insulina este insuficientă cantitativ sau ineficientă calitativ, glucoza nu poate pătrunde în celule, crește în sânge și apare astfel hiperglicemia. Când nivelul glucozei depășește 180 mg% în sânge, apare și în urină, fenomen numit glicozurie. Pentru a putea elimina din organism glucoza în exces din sânge, este necesar să se elimine prin rinichi o cantitate mai mare de apă (poliurie), care în 24 de ore poate crește la 4 - 5 l sau mai mult. Deoarece organismul pierde apă în exces, apare deshidratarea organismului, cu senzație crescută de sete, uscăciunea buzelor, limbii și mucoaselor. Se consumă pentru compensarea apei pierdute prin poliurie, 4 - 5 l de apă/zi sau mai mult (polidipsie). Deoarece organismul elimină o cantitate crescută de glucoză prin urină, glucoză necesară furnizării de energie pentru funcțiile organismului și activitatea fizică, organismul apelează în compensație la masa musculară și la țesutul adipos, care se vor consuma excesiv. Iată de ce diabeticul scade în greutate, în pofida faptului că va consuma cantități sporite de alimente (polifagie). Perturbarea metabolismului glucidic duce și la consumarea grăsimilor, nu numai a proteinelor. Cresc, astfel, excesiv în sânge corpii cetonici (cetonemie), apărând și în urină (cetonurie). Toate aceste fenomene se realizează la nivelul ciclului Krebs - cheia de boltă a metabolismului intermediar - acolo unde se produce interconversiunea metabolismelor, glucidic, lipidic și protidic. Rezultă de aici că trecerea de la un produs la altul, este un fenomen fiziologic. Deci producerea de corpi cetonici este tot un fenomen fiziologic, dar acumularea lor în exces este un fenomen patologic, de o gravitate deosebită. În ce privește alterarea metabolismului protidic, cu epuizarea masei musculare, aceasta explică starea de slăbiciune crescută la diabetici. Tulburările prezentate antrenează și tulburări în metabolismul apei și electroliților și al echilibrului acido-bazic. Corpii cetonici sunt eliminați prin urină numai în combinație cu sodiul. Dar sodiul nu poate fi eliminat decât printr-o cantitate crescută de apă. Iată cum tulburările, care se intrică, afectează și metabolismul hidroelectrolitic, explicând și în acest mod poliuria, hemoconcentrarea și deshidratarea. În final, când apare și acidoza, se instalează coma diabetică, care fără tratament duce ireversibil la exitus.

S-a specificat mai sus că există un mecanism, denumit glicoreglare, care menține nivelul constant al glucozei în sânge (70 - 120 mg%). Variațiile glicemiei pot duce la grave tulburări. Glicoreglarea se realizează pe cale hormonală și fizico-chimică:

- *Reglarea hormonală*. În acest fenomen intervin două grupe de hormoni: hipoglicemianți și hiperglicemianți. Insulina este factorul hipoglicemiant, iar ceilalți hormoni acționează hiperglicemiant (glucagonul, hormonul somatotrop hipofizar, ACTH-ul, hormonii glucocorticoizi suprarenali și catecolaminele presoare - adrenalina și noradrenalina). Insulina este un complex de aminoacizi, circulă în sânge fixată de unele globuline și este inactivată la nivelul ficatului. Acțiunea sa hipoglicemiantă

se realizează prin accelerarea şi transportul glucozei prin membranele celulare; stimularea glicogenogenezei hepatice şi musculare; inhibarea gluconeogenezei. Insulina acţionează şi prin mărirea sintezei de glicogen din proteine, favorizarea lipidogenezei din glucide sub formă de grăsimi de depozit, având şi o acţiune antagonistă faţă de hormonul contrainsular al hipofizei.

- *Autoreglare fizico-chimică*. S-a arătat că glicogenul hepatic nu este o masă amorfă. Pentru a fi consumată la periferie, glucoza trebuie să fie în prealabil fixată sub formă de glicogen. Deci glicogenul este în permanenţă sintetizat şi utilizat, ritmul fiind dictat de intensitatea arderilor din organism. Aceasta este valabil numai pentru glicogenul hepatic. Glicogenul este format din patru surse: glucoza alimentară şi produşii metabolismului glucidic, lipidic şi protidic. Dacă apare un supliment digestiv de glucoză, creşte sinteza de glicogen. Invers, o utilizare crescută a glucozei este compensată prin accelerarea depolimerizării glicogenului. Prin acest mecanism de autoreglare se menţine constantă glicemia.

În final, putem considera diabetul ca fiind datorat fie unui subconsum tisular de glucoză, fie unei supraproducţii hepatice de glucoză (glicogenoliză crescută). Ambele procese duc la hiperglicemie şi glicozurie. Subconsumul tisular este legat de insuficienţa insulinică şi este fenomenul determinant al diabetului, iar excesul de producţie hepatică de glucoză, datorat hormonilor hiperglicemianţi, este un fenomen secundar.

Diabetul zaharat este eminamente o boală metabolică. Tulburările metabolice sunt clinic manifeste după ani de zile. Diabetul devine o boală severă numai când apar complicaţiile cronice. Există trei clase principale de compuşi nutritivi: glucidele, proteinele şi lipidele. Prin digestie aceştia sunt descompuşi în glucoză (zahăr, aminoacizi şi acizi graşi). Din tubul digestiv trec în sânge şi de aici în toate celulele organismului. Glucoza, principala sursă de energie, pătrunde în celule cu ajutorul insulinei (după mese, pancreasul secretă rapid insulina). În acest mod scade glicemia din sânge. Ficatul participă stocând glucoza în sânge şi eliminând-o în circulaţie după mese. Lipidele alimentare (în cea mai mare parte trigliceride) sunt hidrolizate până la stadiul de acizi graşi, absorbite prin mucoasa intestinală şi apoi resintetizate în trigliceride şi încorporate cu o componentă proteică în chilomicroni. Rolul insulinei în metabolizarea glucidelor, proteinelor şi lipidelor poate fi rezumat astfel: creşte utilizarea în scop energetic a glucozei în muşchi, transformă glucoza în grăsimi atât la nivelul ficatului, cât şi a celulei adipoase, permite încorporarea lipidelor din chilomicroni în trigliceride de depozitare, în celulele adipoase. În ceea ce priveşte proteinele importante sunt: *colagenul* (face parte din clasa proteinelor fibroase) şi lipoproteinele. Ultimele sunt complexe proteolipidice şi au o compoziţie, metabolism şi efecte biologice diferite. Lipoproteinele pe baza densităţii lor sunt împărţite în 5 clase şi în chilomicroni. Glicoproteinele sunt proteine ataşate de molecule glucidice. Proteoglicanii (mucopolizaharide) sunt molecule glicoproteice. Imunoglobulinele (din această clasă fac parte şi anticorpii) sunt 5 clase de imunoglobuline IgA, IgG, IgD, IgE şi IgM (cele mai frecvente). Enzimele sunt proteine cu funcţie de biocatalizatori. S-a vorbit deja de chilomicroni şi de facilitatea lor, în funcţie de densitate, să pătrundă în celule

şi să ia parte astfel la sinteza colestorului bun sau rău. Hiperlipidemiile (dislipidemii) se întâlnesc practic la toţi diabeticii; obezitatea, cea mai frecventă tulburare lipidică, se întâlneşte aproape în 80% din cazuri la diabetul zaharat; secreţia de insulină şi rezistenţa periferică la acţiunea insulinei sunt influenţate de unii compuşi lipidici (trigliceride şi compuşi cetonici). Transportul lipidelor se realizează prin chilomicroni (alcătuiţi din trigliceride, colesterol şi proteine). Au densitate mică; lipoproteinele transportă de asemenea trigliceride (conţin trigliceride, colesterol şi proteine); acizii graşi (legaţi de albumine plasmatice şi corpi cetonici) sunt fracţiunea cea mai dinamică. Corpii cetonici au rol în ceto-acidoză (în caz de neutralizare).

Secreţia de insulină începe după o creştere a glucozei peste 90-100 mg. Acţiunea insulinei este legată de prezenţa în membrana celulelor periferice a ***receptorilor specifici insulinici*** (molecule glico-proteice). Receptorii insulinei variază cu:

- vârsta (scad cu vârsta – deci scad şi sensibilitatea la insulină);
- alimentaţia. Dietele hiperglucidice sunt însoţite de hiperinsulinism;
- postul prelungit, creşte afinitatea receptorilor pentru insulină;
- efortul fizic – creşte afinitatea receptorilor pentru insulină.

Peptidul C stimulează transportul de glucoză în muşchiul scheletic.

Hormonii de contrareglare. În cursul unei hipoglicemii, hormonii capabili să crească glicemia sunt numeroşi. Sunt numiţi hormoni de contrareglare: glucagonul, catecolaminele, cortizolul şi hormonul de creştere.

Glucagonul este un peptid hormonal. Are acţiune hiperglicemiantă. Stimulează şi secreţia de adrenalină şi a hormonului de creştere. Este secretat de celulele A.

Catecolaminele: adrenalina, noradrenalina şi dopamina, stimulează glicogenoliza, neoglucogeneza şi scad nevoia periferică de glucoză.

Cortizolul, produs de corticala suprarenalei, acţionează prompt în hipoglicemii.

Somatostatinul, împreună cu insulina restabilesc glicemia.

13.2.4. Clasificarea diabetului zaharat

Se deosebesc două forme clinice:

- *Diabetul zaharat insulinodependent, tip I*, în care secreţia de insulină este absentă. Se întâlneşte mai ales la copii şi tineri, şi mai rar la adulţi peste 65-70 ani. Contribuie următorii factori etiologici: ereditatea, afecţiunile virale, stresul etc.

- *Diabetul zaharat insulinoindependent, tip II*. Nu necesită insulină pentru echilibrare. Apare după 40 de ani, dar uneori şi la vârste mai tinere.

În 1964 un comitet de experţi OMS a emis o altă clasificare:

- Diabetul zaharat ereditar primar. Apare spontan, se transmite ereditar şi are evoluţie stadială. Aici s-ar putea încadra cele două tipuri anterioare.
- Diabetul zaharat secundar pancreatic, datorită unor afecţiuni pancreatice;
- Diabetul zaharat secundar extrapancreatic, de cauză endocrină (acromegalie, boala Cushing, boala Basedow, feocromocitom), sau de cauze iatrogenă (tiazidice, corticoterapie, anticoncepţionale etc.).

În afara acestor forme majore se mai descriu *sindroame hiperglicemice* tranzitorii, care pot apărea după un traumatism cranian, meningită, criză comițială, după accidente cardiovasculare acute și în unele sarcini. În continuare vom folosi formele clinice enumerate încă de la început: insulinodependent și insulinoindependent.

Clasificarea diabetului zaharat primar

Terminologia și clasificarea s-au schimbat de-a lungul anilor. Astăzi se lucrează la o altă clasificare. Au fost eliminați următorii termeni: diabetul latent, diabetul subclinic, diabetul chimic, prediabetul, diabetul potențial etc. Se folosește următoarea clasificare:

A. *Clasele clinice*:

Diabetul zaharat:

Diabetul zaharat insulino-dependent;

Diabetul zaharat insulino-independent:

(a) fără obezitate;

(b) cu obezitate.

Diabetul zaharat asociat malnutriției.

Alte tipuri de diabet sunt asociate cu unele condiții sau sindroame: (1) boli pancreatice; (2) boli de etiologie hormonală; (3) tulburări induse de medicamente sau substanțe chimice; (4) tulburări ale insulinei ori ale receptorilor săi; (5) unele sindroame genetice; (6) diverse).

Toleranța alterată la glucoză:

(a) fără obezitate;

(b) cu obezitate;

(c) asociate cu unele condiții sau sindroame.

Diabetul zaharat gestațional

B. *Categoriile cu risc statistic* (persoane cu toleranță la glucoză, dar care au un risc crescut pentru apariția diabetului).

Tulburare prealabilă a toleranței la glucoză.

Tulburare potențială a toleranței la glucoză.

Persoanele prezentând risc crescut pentru diabet

A. Risc crescut pentru diabetul insulino-dependent

• predispoziție genetică: frați, surori, gemeni diabetici cu diabet insulino-dependent, mai ales cei cu fenotip HLA identic;

• prezența anticorpilor anticelule insulare pancreatice;

• răspuns insulinic scăzut la glucoza administrată i.v., cu amputarea fazei precoce;

• microsomia fetală (risc pentru apariția diabetului în copilărie sau la vârstă tânără;

• menarha întârziată.

B. Risc crescut pentru diabetul insulino-independent

• rude de gradul I cu diabet insulino-independent;

• excesul ponderal;

• macrosomia fetală (risc pentru mamă);

• creșterea tranzitorie a glicemiei în diferite condiții precum: sarcină; administrarea de contraceptive orale estroprogestative; tratament corticoid; tratament diuretic; agresiune biologică (de exemplu: infecții, stres fizic sau psihic).

O altă clasificarea a diabetului este (după D. Foster, 1982)

A. Primare:

1. Tip I – Diabet zaharat insulino-dependent;

2. Tip II – Diabet zaharat insulino-independent:

(a) formă cu obezitate;

(b) formă fără obezitate;

(c) diabet de maturitate a tânărului.

B. Secundare: (1) pancreas; (2) boli endocrine; (3) genetice; (4) disfuncții de receptori insulinici (autoimune); (5) teratogene (medicamente, hormoni).

Formele secundare îmbracă forme diverse. Uneori diabetul este asociat unei afecțiuni cronice pancreatice prin distrugere de celule beta-pancreatice. Boli endocrine ca sindromul Cushing, acromegalia, feocromacitomul evoluează cu stări hiperglicemice și diabet; administrarea în cantitate mare și prelungită de hormoni steroidici, administrarea de prednison cu instalarea unui sindrom cushingoid induce hiperglicemia prin diminuarea eliberării de insulină și apariția rezistenței la acțiunea acesteia. Există cazuri de disfuncție a receptorilor insulinici: sunt scăzuți numeric uneori, alteori sunt degradați funcțional. Uneori cauza este imunologică: prezența de anticorpi împotriva acestor structuri. Clinic pot evolua cu cetoacidoză. O cauză iatrogenă este administrarea unor medicamente cu acțiune hiperglicemiantă, care scad de obicei toleranța la glucoză.

Aspectele genetice ale bolii au fost și sunt intens studiate, existând un parametru clinic important care este în favoarea prezenței unuia sau mai multor factori moșteniți. În afară de predispoziția genetică este necesară și prezența unui agresor extrem, pentru ca boala să se manifeste clinic. Acest agresor este probabil de tip infecțios viral. Este știut că în cromozomul 6, în zona vecină genelor ce induc antigenele majore de histocompatibilitate (zonele A, C, B, D) există și genele care țin sub dependența lor, pe lângă structură și fenomenele de imunitate ale individului respectiv. Un alt argument faptic ce ar pleda pentru o patogenie de acest fel (tară imuno-genetică plus infecție exogenă) este prezența de anticorpi circulanți – serici anticelule beta-pancreatice, în fazele de început ale bolii (anticitoplasmă, antimembrană celulară beta-pancreatică); anticorpul antimembrană fixează pe suprafața celulei și complexul complement, devenind agresiv, citotoxic (fenomene inflamatorii de insulită).

13.2.5. Evoluția stadială a diabetului zaharat

Diabetul zaharat, caracterizat prin hiperglicemie și glicozurie, poliurie, polidipsie, polifagie și scădere în greutate, este un stadiu foarte avansat al bolii. De aceea se apreciază necesitatea prezentării celor patru stadii din evoluția diabetului.

- *prediabetul* sau diabetul potențial (stadiul I), care se poate lua în discuție când ambii părinți sunt diabetici sau când un părinte și două rude apropiate sunt

diabetice sau, în sfârşit când un părinte şi o rudă apropiată sunt diabetici. Tot în acest stadiu se înscriu mamele care nasc copii cu o greutate peste 4,5 kg, care nasc feţi morţi, sau care mor la câteva zile după naştere. În sfârşit, se încadrează în acest stadiu femeile care au prezentat la una sau mai multe sarcini, glicozurie sau toxemie gravidică şi, bineînţeles, obezii.

- *diabetul latent* (stadiul II). Bolnavul nu prezintă nici un semn, dar proba hiperglicemiei provocate, după ce s-a adăugat o cantitate de cortizon, are un aspect patologic.

- *diabetul chimic* (biochimic), care formează stadiul III şi în care curba hiperglicemiei provocate, evidenţiază boala.

- *diabetul zaharat clinic manifest* (stadiul IV) este forma clasică, prezentând simptomele patognomonice descrise mai sus.

Formele clinice ale diabetului secundar

1. Boli pancreatice:

- fibroza chistică (întâlnită la copil sau tânăr);
- pancreatectomia pentru diferite afecţiuni;
- pancreatite cronice, litiaza pancreatică, chist pancreatic;
- cancerul pancreatic sau alte afecţiuni tumorale;
- hemocromatoza.

2. Boli endocrine:

- sindromul Cushing;
- acromegalia;
- tireotoxicoza;
- feocromocitomul;

3. Diabet indus medicamentos:

- cauze multiple, cel mai adesea diabetul steroidic sau tiazidic.

4. Boli hepatice:

- ciroza hepatică.

5. Anomalii ale receptorului insulinic:

- lipodistrofia (diabetul lipoproteic);

6. Sindroame genetice:

- ataxia Friederich, Laurence-Moon.

13.2.6. Simptomatologie

Triada clasică (poliurie, polidipsie, polifagie) este o manifestare tardivă şi apare numai în 25 - 35 % dintre cazuri. În stadiul iniţial nu apar aceste simptome sau nici un alt simptom. De aceea, trebuie subliniat că o glicemie normală nu exclude diabetul. Este nevoie pentru diagnostic de proba hiperglicemiei provocate. Această probă se face prin administrarea orală a 450 g de glucoză pe 1 m^2 suprafaţă corporală, dizolvată în 300 ml apă. O glicemie, pe nemâncate, peste 120 mg%, sau peste 160 mg% la o oră şi de peste 130 mg% la 2 ore, impune diagnosticul de diabet zaharat la indivizii până la 45 de ani. După această vârstă, valorile glicemiei sunt mai ridicate. După alţi autori, proba hiperglicemiei provocate se poate face şi în felul următor: trei zile

înainte se consumă alimente la discreţie, timp de 12 ore se ţine post, şi (începând cu ora 8 seara), bolnavul nu mai mănâncă. Dimineaţa se recoltează sânge pentru glicemie şi apoi se beau în 5 minute 400 ml apă, în care s-au dizolvat 100 g glucoză pulbere. Se recoltează apoi sânge, la o oră şi la 2 ore. Pentru diabet pledează valorile glicemiei prezentate mai sus.

Diabetul zaharat insulino-dependent este o formă de boală care se înregistrează la 10-15% din diabetici din ţara noastră. Ea se caracterizează printr-o insuficienţă absolută de secreţie insulinică, debut relativ abrupt cu simptome evidente (poliurie, polidipsie, polifagie, pierdere ponderală) şi tendinţă la cetoacidoză. Această formă de boală poate fi întâlnită la toate vârstele, dar caracterizează mai ales pacienţii la care boala debutează sub 30 de ani. Sub această vârstă aproape toţi pacienţii sunt insulino-dependenţi. De regulă, diabetul insulino-dependent se mai numeşte *diabet de tip I*. Această titulatură trebuie păstrată însă numai pentru *diabetul primar insulino-dependent*, adică pentru cazurile care necesită de la început insulino-terapie, fără de care pacientul intră în cetoacidoză. Mulţi autori consideră că termenul de diabet zaharat de tip I trebuie rezervat acelor cazuri în care insulinodeficienţa apare datorită intervenţiei unui proces autoimun de distrugere ß-celulară. În cazuistica noastră, această categorie reprezintă numai 7% din toţi diabetici.

În afara acestora, mai există o a doua categorie de diabet, numit *secundar insulino-dependent*, „diabet intermediar" sau „diabet 1 şi ½" la care tratamentul insulinic este introdus după o perioadă mai scurtă (de câteva săptămâni sau luni) sau mai lungă (de câţiva ani sau zeci de ani) de tratament oral. Aceşti pacienţi mai sunt numiţi şi *insulino-necesitanţi*, termen prin care se evită noţiunea de „dependenţă" de insulină.

13.2.6.1. Diabetul zaharat de tip I (insulinodependent)

Organismul îşi procură energia din alimente: glucide, proteine şi lipide. Prin digestie sunt descompuşi în glucoză (zahăr), aminoacizi şi acizi graşi, trec în sânge şi sunt transportaţi către toate celulele organismului. Glucoza, principala sursă de energie, trebuie să pătrundă în celule. Aceasta se face cu ajutorul insulinei, principalul hormon pancreatic endocrin. După masă, când în sânge există cantităţi crescute de glucoză, pancreasul secretă rapid insulina, care stimulează intrarea glucozei în celule. Astfel glicemia scade în sânge. Ficatul are rol în menţinerea glicemiei normale: după masă se stochează glucoza din sânge, iar între mese este eliberată în circulaţie. În diabetul zaharat este alterată secreţia de insulină. Astfel glucoza este folosită de către celule, rămâne în sânge şi poate fi eliminată prin urină. Dintre cele două tipuri de diabet zaharat, tipul 2 este mai răspândit. Raportul între cele două tipuri este de 1/10. La noi 4-5% din populaţie suferă de diabet (diagnosticaţi sau nu). În diabetul zaharat tip I (insulinodependent), pancreasul nu secretă insulină. Celulele nu o absorb şi astfel glicemia creşte. Cauzele nu sunt pe deplin elucidate, factorul ereditar pare să joace un rol mare. Apare senzaţia de foame (polifagie), sete excesivă (polidipsie), eliminare crescută de urină (poliurie), pierdere în greutate, oboseală. În diabetul zaharat tip 2 (insulinoindependent), pancreasul secretă puţină insulină, care scade cu timpul. Apare

și un defect de utilizare a insulinei (insulino-rezistență). Apare peste 40 de ani. Simptome: poliurie, polidipsie, infecții frecvente, rănile se vindecă greu, tulburări de vedere, furnicături în membre. Tulburările apar în timp (chiar câțiva ani). Pentru diagnostic se determină glicemia din sânge, fie mmol/l (numărul de molecule de glucoză într-un litru de sânge), fie în mg/dl (mg de glucoză într-un decilitru de sânge). Criteriile de diagnostic sunt: glicemia à jeun (pe nemâncate 126 mg/dl) și glicemia postprandială (la 2 ore după masă) ≥ 126 mg/dl. Analizele pot fi făcute cu glucometrul (din sânge capilar). Ele trebuie repetate în cursul zilei. Tratamentul diabetului zaharat tip I, netratat după câțiva ani, generează complicații grave: cardio-vasculare, renale și oculare, membre inferioare. Normal glicemia ŕ jeun trebuie sa fie 80-120 mg%. Există mai multe tipuri de insulină, după rapiditatea efectului și durata de acțiune: *insuline cu acțiune rapidă* (Actrapid) ca acțiune în 30 de minute și durată de acțiune 6-8 ore; *insuline cu acțiune intermediară* (Insulatard), cu debut 1 ½ ore și durata 24 ore și mixturi (amestecuri) – Mixtard (conține 30% insulină rapidă și 70% intermediară). Novo-Rapid, este tot o insulină cu acțiune rapidă. Se administrează de 2 ori/zi (dimineața și seara) – insulină intermediară. Dispozitive de administrare: *NovoPen 3* (stilou), necesită introducerea unui cartuș de insulină – denumit Penfil; *Novolet*, în care insulina și dispozitivul de injectare sunt combinate într-un singur sistem; *Innova, Nova-Pen 3 Demi, Nova Fine*. Insulina se injectează sub piele, uneori și i.v. Se evită injectarea în mușchi făcând un pliu al pielii. Nu se folosește același loc. Se păstrează la răcoare, în frigider. Glicemia se testează înainte de culcare, înainte de mese și efort fizic, după stres. În cursul hiperglicemiei, celulele nu primesc suficientă glucoză, și în schimb se vor degrada grăsimile. Rezultă corpi cetonici care sunt acidifianți. Starea generală se alterează, apar greața și vărsături, epigastralgii, miros de acetonă al respirației etc. Când scade mult glicemia în sânge, apare hipoglicemia: transpirații, tremurături, oboseală, frig, foame, iritabilitate, cefalee, tulburari de vedere.

Diabetul zaharat insulino-independent, care se mai numește tipul 2 de diabet, este prezent la majoritatea pacienților diabetici din țara noastră (circa 85% din cazuri). Forma tipică este cea care apare după vârsta de 40 de ani, la persoanele cu exces ponderal, cu o perioadă prediagnostică lungă, cu debut nezgomotos și fără tendință la cetoacidoză.

Inițial, capacitatea de secreție ß-pancreatică este bună, răspunde bine la dietă și tratament oral. În 20% excesul ponderal lipsește (în 80% este prezent).

Bolnavii cu toleranță alterată la glucoză nu erau în trecut considerați diabetici. Dar o parte din aceștia devin cu timpul diabetici, necesitând fie tratament oral, fie mai rar, insulină.

Etiopatogenia diabetului zaharat de tip I cuprinde trei etape:

1. Prima etapă este caracterizată prin distrucția aproape completă a celulelor β-pancreatice, autoimune sau nu. Este o susceptibilitate genetică, o reacție imună exagerată față de unele antigene de natură proteică;

2. A doua etapă presupune intervenția unor factori de mediu (virali, toxici sau alimentari), care modifică structura proteinelor din celulele â-pancreatice, care pot deveni antigenice. Apar astfel auto-anticorpi;

3. A treia etapă este răspunsul inflamator de natură imună (anticorpi anti-insulari).

Etiopatogenia diabetului zaharat de tip 2. Etiopatogenia acestei forme nu se cunoaște bine. Factorul genetic joacă un rol esențial. Evoluția este îndelungată. Târziu poate apărea insulino-rezistență. Deficiența în secreția insulinică apare treptat. Un rol îl dețin factorii de mediu: sedentarismul, factorul nutrițional, stresul, factorul chimic (cortizonice, diuretice, β-blocante etc.).

Caracteristicile generale ale tipurilor 1 și 2 de diabet

Particularitate	Tipul 1	Tipul 2
Ereditate	Concordanță 30-50% la gemenii identici (monozigoți)	Concordanță 90% la gemenii identici (monozigoți)
Baza genetică	Cromozomul 6 în programarea imunității	Insulino-rezistență și/ori deficiență insulino-secretorie
Semne de autoimunitate	Prezente	Absente
Vârsta de debut	Mai ales sub 40 de ani	Mai ales peste 40 de ani
Indice de masă corporală	Scăzut	Mai ales crescut (în 80%)
Insulinemia plasmatică	Scăzută	Crescută
Tendința la cetoză	Crescută, supresibilă la insulină	Crescută, nesupresibilă la insulină
Tratamentul oral	Ineficient	Eficient

La un interval de săptămâni sau luni de la instituirea tratamentului insulinic se înregistrează uneori fenomenul numit *remisia tranzitorie a diabetului*. Remisia poate fi *totală*.

13.2.6.2. Diabetul zaharat de tip II (insulinoindependent)

Este forma cea mai frecventă (60 - 70 %). Apare după 40 de ani, mai ales la persoane obeze. Debutul este insidios și evoluția este progresivă. Tabloul clinic nu este zgomotos. Uneori, este imposibil de stabilit precoce diagnosticul.

Alteori, diagnosticul este stabilit întâmplător sau datorită unor complicații (prurit vulvar, balanită, astenie genitală, tulburări menstruale, eczemă sau piodermite etc). Foarte adeseori diagnosticul este revelat de complicații grave (arterită cu sau fără gangrenă, afecțiuni coronariene, accidente vasculare cerebrale, afecțiuni oculare, renale etc.). Aceasta se datoreaza acțiunii îndelungate a hiperglicemiei asupra vaselor și organelor. În general este vorba despre un bolnav obez, care mănâncă mult, care se știe gras de ani de zile. Tabloul de laborator arată hiperglicemie și uneori glicozurie. Între starea brutală de debut și modul insidios de evoluție, apar multe tulburări care pot atrage atenția: astenie, apetit

capricios, sete mare, slăbire nemotivată. Manifestările descrise sunt de obicei semne tardive. Tot în tipul II se înscrie și diabetul iatrogen. Acesta apare după administrare prelungita de cortizon sau după diuretice tiazidice (Nefrix). De obicei formele iatrogene sunt tranzitorii. Din cele prezentate mai sus reiese obligativitatea efectuării probei hiperglicemiei provocate în orice suspiciune de diabet zaharat.

În diabetul zaharat tip II tratamentul este inițial prin dietă. În caz de eșec, se recurge la tratament oral; uneori se ajunge tot la insulină. Cu timpul apar numeroase și severe complicații: cardio-vasculare (risc crescut de infarct), tulburări oculare, pierderea sensibilității membrelor inferioare. Trebuie combătută obezitatea (frecvent prezentă). Exercițiul fizic trebuie efectuat cu precauție. Pentru tratament se folosesc sulfonilureice, biguanide, repaglinida. Primul stimulează pancreasul pentru a secreta insulină, biguanidele cresc absorbția glucozei de către celule. Repaglinida (NovoNorm), permite un număr variabil de mese.

Forme clinice de diabet insulinodependent:

Se descriu: diabetul tranzitoriu al nou-născutului, diabetul permanent al nou-născutului, diabetul copilului mic (între 1 - 10 ani), diabetul adolescentului și diabetul juvenil propriu-zis. Acesta din urmă apare între 16 - 20 de ani, este mai stabil, iar complicațiile sunt mai rare. O formă clinică particulară este diabetul femeii însărcinate. În acest caz diabetul poate să dispară odată cu sarcina sau poate deveni definitiv. La femeia diabetică (cu diabet de tip I) la început scade nevoia de insulină, care ulterior crește (sarcina agravează diabetul). Fertilitatea femeii nu este modificată. La femeia care nu a avut diabet în primele 28 de săptămâni, crește sensibilitatea la infecții și apare disgravidia. În aceste cazuri o atenție sporită trebuie acordată semnelor de prediabet.

Din clasificarea prezentată, clasele majore întâlnite în populația țării noastre sunt: *diabetul zaharat insulinodependent* (tipul I), *diabetul zaharat insulinoindependent* (tipul II) și *toleranța alterată la glucoză* (denumită anterior „diabet chimic", întrucât diagnosticul se bazează pe valorile crescute ale glicemiei înregistrate în cursul testului de toleranță orală la glucoză). Menționăm aici că nu toți pacienți prezentând toleranță alterată la glucoză evoluează către diabet zaharat clinic manifestat.

În condiții obișnuite, riscul de evoluție severă nu este crescut. În cazul bolilor infecțioase: gripă, bronșită, pneumonia, infecțiile tractului urinar, enterite febrile, abcese mari, glicemia crește și evoluția devine severă. În aceste cazuri se impune monitorizarea diabetului zaharat pentru detectarea precoce a hiperglicemiei. Chiar și diabeticii de tip 2 în aceste situații trebuie să-și verifice nivelul glucozei de 4-8 ori pe zi. În unele cazuri tratamentul trebuie schimbat (asocierea a două tipuri de antidiabetice oral, sau introducerea insulinei). În cursul infecțiilor trebuie să se evite efortul fizic. Reducerea bruscă a efortului fizic, crește glicemia. Dacă infecția nu este tratată rapid și eficient, situația poate deveni critică, chiar cu risc vital.

13.2.7. Diagnostic diferențial

1. *Diabetul insipid* (datorat afectării hipofizei posterioare) în care există poliurie, polidipsie și scadere în greutate, dar poliuria este foarte mare (20 - 30 l/zi), glicemia este normală, iar glicozuria absentă.

2. *Diabetul renal*. Glicozuria este prezentă, dar glicemia și hiperglicemia provocată sunt normale.

13.2.8. Complicațiile diabetului zaharat

Pot fi acute și cronice. Din prima categorie prezentăm *coma acidocetozică*, în care se descriu trei faze evolutive:

1. *Acidocetoza incipientă*, când mecanismele de compensare sunt eficiente. Hiperglicemia poate apărea: în caz de tratament inadecvat, excese alimentare, neglijarea activității fizice, boli supraadăugate. În aceste cazuri apar unele simptome: senzație de sete, de foame, poliurie, oboseală și somnolență, tulburări de vedere. De urgență se va testa glicemia. Când celulele nu primesc suficientă glucoză, organismul degradează grăsimile pentru a hrăni celulele, rezultând corpi cetonici, care au proprietăți acidifiante. Se acumulează corpi cetonici și crește aciditatea sângelui. Fenomenele se instalează treptat, dar au urmări grave. Corpii cetonici se elimină prin urină și apar: grețuri, vărsături, stare generală alterată, dureri epigastrice, respirație cu miros de acetonă. *Este o urgență medicală.*

Numai 10% din comele diabetului zaharat cetoacidotice evoluează cu pierderea conștienței. Pot apărea semne digestive (grețuri, vărsături, dureri) care pot mima un abdomen acut; se întâlnesc în circa 20% din cazuri. În prezența unei infecții, terapeutica este normală sau scăzută. Când factorul declanșator este cunoscut, se adaugă semnele acestuia (I.M., pneumonie, accident vascular cerebral).

Cetoacidoza severă: crește glicemia; insulină cu acțiune rapidă i.v., s.c. sau i.m. după caz, combaterea tulburărilor acidobazice cu soluții alcaline – insulină și ser glucozat; rehidratare, hemisuccinat de hidrocortizon, combaterea factorului infecțios. Necesarul de insulină este în jur de 250 U în primele 24 ore, chiar mai mult la nevoie. La vârstnici obezi se administrează heparină.

Câteva reguli: urmărirea stării de conștiență, monitorizarea T.A., a ECG și diurezei, prevenirea edemului cerebral, prin tratament adecvat. Tratarea cauzei. *Mortalitatea* variază (în spital 0,5% în comele simple și 5-15% în cele complicate. Moartea prin hipopotasemie și hiperpotasemie este posibilă. Cetoacidoza inaugurală are un prognostic în general bun.

2. *Stadiul de precomă diabetică*. Anorexia este totală, apar grețuri și vărsături, greutate în epigastru, uneori chiar dureri, astenie pronunțată, lentoare psihică, torpoare, respirație amplă, profundă și zgomotoasă. (Küssmaul). Mirosul respirației este acetonic (de mere putrede), deshidratarea este pronunțată (limba, mucoasele și pielea uscate), iar pierderea în greutate apreciabilă. Poliuria este abundentă, cu glicozurie și acetonurie prezente. În sânge, hiperglicemia și cetonemia înregistrează valori mari. Hipotermia este prezentă.

3. *Stadiul de comă diabetică*. Toate simptomele din stadiul precedent sunt prezente și mult accentuate. Bolnavul este palid, respirația Küssmaul evidentă, apare

somnolența și în final coma. Hipotermia, tulburările de deglutiție, deshidratarea, emacierea cu ochii înfundați în orbite, hipotensiunea arterială, sunt prezente. Glicemia depășește 4 g‰, diureza este pronunțată, dar nu în mod obișnuit, glicozuria este abundentă. Cetonemia și cetonuria sunt obișnuite. Rezerva alcalină scade, iar acidoza metabolică crește. Sodiul scade, iar potasiul crește în sânge.

Hipoglicemia și coma hipoglicemică sunt complicații secundare tratamentului cu insulină, de obicei. Acestea apar fie prin supradozaj insulinic, fie datorită unui consum insuficient de glucide, fie datorită unui efort exagerat. La început apar transpirații profuze, amețeli, astenie, foame exagerată, fenomene care cedează după ingestia de glucide sau după administrare de glucoză. Dacă nu se intervine sau dacă tulburarea este severă, bolnavul devine inconștient, agitat, prezintă tulburări neurologice, contracturi, modificări de reflexe, uneori comă profundă. Modificările neurologice pot deveni ireversibile în cazurile grave. În formele ușoare, bolnavul poate interveni singur, ingerând zahăr. În formele severe, când nu mai poate înghiți, cazul este de domeniul spitalului, pentru administrare de glucoză i.v.

Diagnosticul diferențial între coma hipoglicemică și coma acetoacidozică

Criteriul	Coma hipoglicemică	Coma acetoacidozică
Cauze	Scăderea aportului alimentar Creșterea activității fizice Supradozarea de insulină Consum de alcool	Stări infecțioase Întreruperea insulinoterapiei Intoleranță digestivă Situații stresante
Instalare	Relativ rapid (ore) sau foarte rapid (minute)	Lentă, ore sau zile
Clinic		
Respirația	Normală sau stertoroasă	Acidotică, de tip Kussmaul
Halenă	Nesemnificativă	Miros de acetonă
Pielea	Umedă, palidă	Uscată
Limba	Umedă	Uscată, prăjită
Pupile	Midriatice (mărite)	Normale
Globi oculari	Tonus normal	Tonus scăzut
Musculatură	Tonus crescut, contracții, convulsii	Hipotonă
Reflexe	Exagerate, semne piramidale (Babinski bilateral)	Normale, slabe sau absente (Babinski indiferent)
Presiune arterială	Ușor crescută sau normală	Ușor scăzută sau normală
Puls	Plin sau normal	Slab
Biochimic		
Glicozurie	Absentă sau slab pozitivă	Intens pozitiv
Cetonurie	Absentă sau slab pozitivă	Intens pozitiv
Glicemia test	Scăzută	Crescută
pH sangvin	Scăzut. Normal	Scăzut
Leucocitoza	Scăzută	Crescută

Tratamentul. Dacă intervenția este promptă, starea de conștiență se obține rapid. Se administrează i.m sau s.c., o fiolă de glucagon (1 mg), livrat împreună cu seringa. Se încearcă alimentarea bolnavului cu apă cu zahăr, suc de fructe cu zahăr sau miere, compot îndulcit etc. Dacă în primele 30 minute nu și-a revenit este transportat la spital. După realizarea bilanțului biochimic (glicemie, Na, K, Cl, uree, pH) se administrează perfuzie de glucoză hipertonă, cu vitamina B_1, B_6, B_{12} sau piracetam. La cei agitați se face o fiolă de fenobarbital, iar la cei cu edem cerebral, hemisuccinat de hidrocortizon, sulfat de magneziu, manitol etc. Uneori oxigen. *Glicemiile se repetă din 2 în 2 ore.*

Prognostic și mortalitate. Gravitate mare prezintă formele severe cu complicații: accident vascular cerebral, encefalopatie posthipoglicemică, edeme cerebrale. Motilitatea variază între 1,5-25% (mai ales la vârstnici, cei cu complicații, etc.).

Coma diabetică hiperosmolară fără acetoacidoză este relativ frecventă. Criterii de diagnostic: osmolaritate plasmatică > 350 mosm; glicemia > 600 mg; pH > 7,25; absența cetozei și deshidratare masivă. În etapa premonitorie (zile sau săptămâni), se constată astenie progresivă, scăderea apetitului și aportul hidric, scădere în greutate, deshidratare. În etapa de comă osmolară manifestă se constată hiperglicemia foarte mare, deshidratare hipertonă, hipernatremie, absența cetoacidozei, pH mărit.

Aceasta este o formă rară, dar foarte gravă. Bolnavul nu are respirație zgomotoasă (Küssmaul) și nu are corpi cetonici în urină. Glicemia și glicozuria înregistrează valori foarte mari. Sodiul crește mult în sânge și apar severe modificări hidro-electrolitice.

În faza de comă: comă (de la obnubilare până la comă profundă) tulburări neurologice, semne de deshidratare masivă (piele uscată, limbă prăjită, hipotonia globilor oculari, hipotensiune). Apare oligurie sau chiar anemie. Crește vâscozitatea sangvină și hipercoagulabilitatea (cauzatoare de tromboze vasculare). Crește sodiul, osmolaritatea depășește 350 mosm/l, acidoză, hiperglicemie mare.

Tratament: 8-10 litri de lichid în 24 ore cu monitorizarea debitului urinar. Insulinoterapia este esențială, K, heparina, antibioterapie.

Mortalitatea, sub 60 de ani este sigură. La vârstnici mortalitate mare (50%).

Acidoza lactică

Evoluție severă, instabilitate mare. Crește lactatul plasmatic, uree și creatinină crescute. Frecvent sunt asociate cu cetoacedoză sau hiperosmolaritate.

Tratamentul vizează corectarea acidozei, tulburările metabolice și hidro-electrolice. Se tratează cetoacidoza cu soluții alcaline; oxigenoterapie, combaterea colapsului, dializă peritoneală și mortalitate peste 50%.

Complicațiile cronice sunt foarte numeroase. Toate se datorează scăderii rezistenței organismului și modificărilor multiple la nivelul vaselor. După cum interesează vasele mari sau vasele mici, leziunile poartă denumirea de macro sau microangiopatie. Pot să apară astfel complicații oculare, renale, nervoase, hepatice, vasculare, metabolice, osoase.

1. *Complicațiile vasculare* pot interesa, după cum s-a spus, vasele mici (microangiopatie) sau vasele mari (macroangiopatie).

- microangiopatia diabetică include *glomeruloscleroza diabetică*, *retinopatia diabetică*, unele manifestări cutanate și musculare și probabil o parte dintre manifestările neuropatiei diabetice. Apare în primii 10 ani de evoluție a bolii și reprezintă complicații severe. *Glomeruloscleroza* reprezintă una dintre complicațiile cele mai grave. Este caracteristică diabetului netratat. De obicei duce la insuficiența renală. Se caracterizează prin proteinurie (albumină în urină), edeme, creșterea tensiunii arteriale și uremie. *Retinopatia* este, de asemenea, o complicație foarte severă, care duce inevitabil la orbire. Această complicație poate fi prevenită prin tratament corect și la timp. Retinopatia apare de obicei precoce, în diabetul dezechilibrat. Dacă este depistată în primele stadii, există unele speranțe de oprire în evoluție.

- *macroangiopatia* constă în interesarea vaselor mari. Când sunt afectate vasele coronare, apar cardiopatia ischemică și infarctul miocardic; când sunt interesate arterele cerebrale, apare ateroscleroza cerebrală, care poate genera accidente ischemice (tromboza cerebrală); când sunt interesate vasele membrelor inferioare apare arteriopatia membrelor inferioare. Localizările menționate se pot asocia. Întotdeauna diabetul este un factor de risc pentru ateroscleroză; precipită simptomatologia și localizările acesteia, iar nota de gravitate este crescută. Această notă de gravitate constă și în faptul că instalarea diabetului zaharat face să apară mai precoce accidentele vasculare cerebrale, infarctul miocardic, insuficiența cardiacă, scleroza cerebrală, arteriopatia membrelor inferioare. Este deci un factor de risc major. Acest fenomen este bine dovedit statistic. Severitatea evoluției este o altă consecință. Astfel gangrena diabetică este mai frecventă în arteriopatii, mai întinsă și mai rezistentă. Evoluția se face de obicei către gangrena umedă, cu riscul amputației.

2. *Complicații infecțioase*: furuncule, abcese, tuberculoza pulmonara, infecții genitale și renale (la femei vulvo-vaginita, la bărbați - balanita). Aceste complicații sunt frecvente; adeseori este ignorată cauza și întotdeauna sunt rezistente la tratament.

3. *Complicații oculare*. Principala complicație este cataracta, care este frecventă și de obicei bilaterală. Evoluția este rapidă dar corectabilă chirurgical. Retinopatia a fost prezentată. Cataracta este o complicație obișnuită.

4. *Complicații renale*. Și acestea sunt frecvente. Urina diabeticului este un mediu de cultură. Aceasta favorizează apariția și dezvoltarea infecțiilor urinare. Aproape jumătate dintre diabetici au o infecție urinară. Dintre germenii frecvenți întâlniți amintim: colibacilul, stafilococul, proteusul etc. Migrarea ascendentă a germenilor explică îmbolnăvirea rinichiului și anexelor sale. Pielonefrita este frecventă la diabetici. Nefropatia diabetică poate fi și consecința aterosclerozei renale. Insuficiența renală cronică este deseori întâlnită.

5. *Complicațiile nervoase* ale diabetului se cunosc sub numele de neuropatie diabetică. Se poate manifesta fie sub formă de tulburări motorii (pareze), fie senzoriale, fie sub formă viscerală. Formele motorii și senzitive se localizează predilect la nivelul membrelor inferioare. Formele viscerale se manifestă prin modificări ale tensiunii arteriale, tulburări de tranzit intestinal, impotență sexuală, transpirații etc. Hipertensiunea nu este numai neuropatică, ea poate fi și consecința aterosclerozei. Concură bineînțeles și alți factori. Întotdeauna diabetul rămâne un factor de risc în apariția și agravarea hipertensiunii arteriale. În sfârșit, gangrena membrelor inferioare poate fi generată nu numai de arteriopatia diabetică dar și de neuropatia diabetică.

6. *Alte complicații*: litiaza biliară, paradontoza etc.

7. *Obezitatea* nu este o complicație, ea fiind una dintre cele mai importante cauze (80% dintre diabetici au fost sau sunt obezi).

8. *Hiperlipoproteinemia*, de asemenea, nu este o cauză. Aceasta crește riscul aterosclerozei și asociația cu diabetul face ca riscul pentru accidente ischemice, în special coronariene, să fie mai mare.

13.2.9. Igiena diabeticului

Regulile de igienă trebuie bine cunoscute de diabetic, deoarece de respectarea sau nerespectarea lor, depinde apariția unor complicații severe. În general se recomandă:

- curățenie corporală generală frecventă (baie generală zilnică cu apă și săpun), urmată de schimbarea zilnică a lenjeriei de corp.
- atenție deosebită la îngrijirea danturii
- perfectă igienă a organelor genitale. Adeseori infecțiile genitale pot reprezenta punctul de plecare al unor infecții cu germeni rezistenți (pielonefrite, pielite); atenție deosebită persoanelor obeze, unde igiena organelor genitale, dar și cea generala, este mai greu de întreținut.
- problema cea mai importantă este igiena membrelor inferioare, mai ales în cazul apariției arteritei diabetice. Primul obiectiv este echilibrarea diabeticului. Renunțarea la fumat este obligatorie. Se recomandă: evitarea încălțămintei strâmte, a jartierelor, a ciorapilor cu elastic. Se vor evita poziția picior peste picior, loviturile la picioare, iar tăiatul unghiilor va fi corect făcut. În anumite cazuri se recomandă cremă pentru călcâiele prea aspre. Nu se vor tăia niciodată bătăturile de către bolnav si va fi sfătuit să-și țină picioarele departe de sobă sau de alte surse de căldură. În pat este necesară schimbarea frecventă a poziției. Micozele interdigitale vor fi tratate de specialistul dermatolog. În schimb bolnavul își va spăla zilnic, cu apă și săpun, picioarele, le va usca cu un prosop moale, și aceasta numai prin presare, nu prin frecare. După terminarea operației, își va pudra cu talc picioarele, în caz de transpirație. Tratamentul aseptic al excoriațiilor și plăgilor, chiar când par neînsemnate, este obligatoriu. Gangrena reprezintă o problemă majoră.

Gangrena diabetică poate fi generată de arteriopatia diabetică, dar și de neuropatia diabetică. Este una din cele mai grave probleme medico-sociale ale diabetului zaharat. Poate fi prevenită. Contribuie trei factori: 1) factorul neuropat; 2) microangiopatia diabetică; 3) factorul infecțios.

Se disting două forme:

a) *gangrena umedă, extensivă*. Se instalează brusc, în urma suprainfectării unei leziuni declanşatoare (rosătură, tăietură), bolnavul este febril, stare generală alterată, tumefiere locală, sfaceluri, trenceuri de limfangită; apare cetoacidoza. Fără cooperare diabetolog-chirurg, bolnavul poate muri.

b) *gangrena uscată*, apare frecvent pe fondul unei ischemii cronice progresive, la nivelul halucelui sau calcanean, colorare vineţiu-negricioasă şi cu dureri intense. Se ajunge la autoamputaţie. Alteori apare **ulcerul trofic** (tot gangrena uscată) plantar.

Tratament: Sulodexid 1 fiolă/zi în perfuzie, pentoxifilin sau Trental în perfuzie, hemisuccinat de hidrocortizon, xilină intraarterial, antibiotice, intervenţii chirurgicale.

Pe lângă riscul complicaţiilor diabetului zaharat (cardio-vasculare, oculare, renale, cerebrale), o gravă complicaţie este afectarea picioarelor, care după cum am văzut poate duce la gangrenă şi amputaţia membrului afectat. Pentru îngrijirea „piciorului diabetic" trebuie păstrată o igienă riguroasă a picioarelor (glucoză în transpiraţii este un excelent mediu de creştere a microbilor), se vor inspecta zilnic picioarele (la început leziunile sunt nedureroase şi pot trece neobservate).

13.2.10. Tratamentul dietetic

Împreună cu tratamentul medicamentos (substanţe orale hipoglicemiante şi insulină), regimul reprezintă condiţia esenţială a menţinerii vieţii diabeticului cât mai aproape de normal. Câteva principii generale:

- bolnavul trebuie să-şi cunoască bine regimul, conţinutul în glucide pentru fiecare aliment în parte şi să-l respecte scrupulos.
- bolnavul trebuie să fie bine instruit asupra conţinutului glucidic al alimentelor. El trebuie să cunoască cele trei grupe mai importante de alimente:
- alimente care nu conţin glucide sau care conţin cantităţi suficient de reduse, încât să poată fi consumate fără restricţie;
- alimente bogate în glucide, care sunt interzise diabeticului;
- alimente cu glucide în cantităţi moderate, care pot fi consumate, dar numai în cantităţile stabilite de medic şi numai cântărite.
- cantitatea de glucide consumate zilnic va fi cât mai apropiată de aceea a individului normal, ţinându-se seama de muncă depusă, vârstă şi sex.
- raţia calorică va corespunde necesarului caloric al organismului, în raport cu vârsta, sexul, stările fiziologice şi munca prestată.
- se vor exclude glucidele concentrate: zahăr, produse zaharoase, făinoase etc.
- din alimentaţie nu trebuie să lipsească proteinele animale cu mare valoare biologică (lapte, carne, brânzeturi, ouă, peşte), şi lipidele vegetale (uleiuri vegetale)
- pâinea va fi împărţită pe felii şi pe mese, cât mai exact.
- mesele se vor repartiza la ore cât mai precise (dimineaţa, ora 11, prânz, ora 17 şi seara). Ultima masă va fi servită la ora 22, sub forma unei mici gustări.
- din alimente să nu lipsească fibrele, deoarece celulozicele din legume, fructe, cereale, chiar leguminoase uscate, scad glicemia şi previn cancerul de colon.

Prezentăm alăturat foaia de regim pentru diabetic, utilizată de centrul antidiabetic şi boli de nutriţie - spitalul N. Păulescu, adaptată unui caz.

Regimul diabeticului		
Felul alimentar		Cantităţi precise
Fără cântar	- Carne: vacă, viţel, pasăre, porc, miel slab (proaspătă sau congelată) şuncă.	300 g sau
	- Peşte: proaspăt sau congelat (sărat, afumat)	400 g sau
	- Brânzeturi: telemea, caşcaval, brânză topită	200-300 g
	- Grăsimi: unt, untdelemn, margarină	
	- Smântână: (cremă)	
	- Legume: varză, varză roşie, Bruxelles, conopidă, spanac, dovleac, fasole verde, bame, sparanghel, salată, vinete, roşii, lăptuci, păpădie, urzici, măceş, ridichi, ciuperci, ardei graşi, castraveţi, praz, untişor, ştevie.	800-1000 g
- Ouă proaspete foarte moi		
Obligatoriu pe cântar zilnic	- Fructe proaspete: mere, fragi, căpşuni, zmeură, caise, vişine, cireşe timpurii, pere, portocale, gutui, piersici, sfeclă, morcov, ţelină sau pepene verde (600 gr)	300-400 g
	- Lapte: iaurt, caş, urdă, brânză proaspătă de vaci	500 ml
	- Cartofi, orez, griş, paste făinoase cântărite fierte	150 g
	- Pâine: g	
	- mămăligă pripită: g.	(400 g pentru 100 g pâine)
	- mămăligă tare: g.	Nu
Nu se fierb: cartofi, morcovi, sfeclă, ţelină sau paste făinoase, în ciorbe		
- Nuci, alune		Nu
- Băuturi alcoolice: vin alb, ţuică, coniac		ocazional şi cu moderaţie
- Ceai, cafea neagră		cu zaharină
Interzis	Se vor evita: făinoasele, biscuiţii, legume uscate: fasolea, mazărea, lintea, bobul, castanele, zahărul, ciocolata, prăjiturile, bomboanele, dulceţurile, halvaua, rahatul, îngheţata, berea, vinul dulce, mustul, siropurile, strugurii, prunele, mierea de albine, cozonacul, bananele, curmalele, etc.	

Instrucţiuni speciale:

Echivalenţe: 100 g pâine = 250 g cartofi = 500 g fructe

100 g fructe = 50 g cartofi = 20 g pâine = 250 g lapte = 120 g morcovi sau ţelină sau sfeclă fierte.

Foaie de echivalență

Conținutul în zahăr a 20 g pâine este egal cu zahărul conținut în cantitățile indicate din alimentele de mai jos. Deci în loc de 20 g de pâine se poate lua cantitatea indicată din alimentul corespunzător așa cum se vede pe lista următoare:

20 g pâine = 15 g făină de grâu
20 g pâine = 15 g făină de porumb
20 g pâine = 86 g mămăligă
20 g pâine = 18 g macaroane
20 g pâine = 65 g macaroane fierte
20 g pâine = 250 g lapte
20 g pâine = 350 g lapte acru sau iaurt
20 g pâine = 60 g cartofi
20 g pâine = 20 g mazăre, fasole, linte uscată boabe
20 g pâine = 70 g mazăre, fasole linte fierte
20 g pâine = 120 g mazăre verde
30 g pâine = 220 g fasole verde
20 g pâine = 140 g mere, pere
10 g pâine = 170 g portocale
20 g pâine = 190 g pepene
20 g pâine = 195 g fragi (de pământ)
20 g pâine = 225 g afine
20 g pâine = 135 g cireșe, vișine
20 g pâine = 130 g prune
20 g pâine = 80 g nuci

Alimentele care pot fi consumate fără restricție sunt: carnea, peștele de toate sorturile, șunca, brânzeturile fermentate, ouăle, grăsimile vegetale și animale, legumele având conținut mic în glucide (castraveți, ridichi, varză acră, spanac, conopidă, ciuperci, varză roșie etc.). Importante sunt alimentele care pot fi consumate numai cântărite: pâinea, făinoasele, toate derivatele de cereale, fructele și legumele cu conținut mare glucidic, brânza de vaci, laptele, iaurtul, urda. Alimentele bogate în glucide sunt numai cele de origine vegetală; dintre cele de natură animală, numai laptele și produsele lactate. După conținutul lor în glucide, fructele și legumele se împart în patru categorii:

- conținut sub 5% glucide: legume (castraveți, ardei grași, ciuperci, conopidă, dovlecei, fasole verde, lobodă, roșii, vinete, ridichi, salată verde, spanac, varză, bame), fructe (pepene galben și verde, nuci, grepfruturi și lămâi). Acestea pot fi consumate fără restricție, fără cântar.
- conținut de 10% glucide: legume (ceapă, morcov, rădăcină de pătrunjel, praz, țelină), fructe (cireșe, căpșuni, coacăze, mere crețești sau domnești, portocale, fragi). Acestea trebuie cântărite.
- conținut de 15% glucide: legume (mazăre verde boabe, păstârnac), fructe (cireșe de iunie, dude, gutui, mere ionatane, mure, piersici, zmeură, vișini).

Alt tip de regim (INSTITUTUL DE NUTRIȚIE ȘI BOLI METABOLICE „N. PĂULESCU")

Regimul diabeticului		
	Felul alimentelor	**Cantități prescrise**
Obligatoriu pe cântar zilnic	(10% HC) **fructe proaspete**: mere, fragi, căpșune, zmeură, caise, vișine, cireșe timpurii, pere mici verzi, portocale, mandarine, gutui, piersici, agrișe, avocado, papaya, afine, dude, mure, nectarine, kiwi sau pepene verde (5% HC) pepene verde	300 g/zi 500 g/zi
	(4% HC) **lapte**: iaurt, caș, urdă, brânză proaspătă de vaci, sana	250 g/zi
	(20% HC) **cartofi**: orez, griș, paste făinoase cântărite fiecare sau fasole boabe sau mazăre	200 g/zi
	(50% HC) **pâine**: g	200 g/zi 1-5 felii
	sau mămăligă pripită:	(350 g la 100 g pâine)
II	**Carne** slabă (rasol sau grătar): pasăre, vacă, vițel, porc, miel (proaspătă sau congelată), șuncă Praga, piftie, mezeluri	300 g sau 150 x 2
	Pește (rasol sau grătar): proaspăt sau congelat	400 g sau
	Brânzeturi: telemea, cașcaval, brânză topită	200-300 g
	Grăsimi: unt, untdelemn, margarină (fără prăjeli, fără rântaș)	
	Smântână: (cremă)	
	Legume: varză, varză roșie, Bruxelles, conopidă, spanac, praz, dovlecei, morcov, țelină, fasole verde, bame, sparanghel, salată, vinete, roșii, lăptuci, păpădie, urzici, măceșe, ridichi, ciuperci, ștevie, ardei grași, castraveți, untișor	600-800 g
	Ouă proaspete: moi	
Nuci, alune: 5-10 /zi (nerecomandate la bolnavii obezi)		
Băuturi alcoolice (țuică, vin alb, coniac): ocazional 50 ml		
Ceai, cafea neagră: îndulcite cu zaharină		
Sifon, apă minerală		

Echivalențe **(10 HC)**: 100 g fructe = 250 ml lapte
(10 HC): 20 g pâine = 50 g cartofi

- conținut de 20% glucide sunt: legume (usturoi, hrean, cartofi, leguminoase uscate cântărite fierte - fasole, mazăre, linte), iar dintre fructe (struguri, prune uscate, pere bergamote).

Sintetizând, se consumă, cântărite, merele de orice fel, portocale, cireșe, morcovi fierți și cartofi. Sunt strict interzise: strugurii, prunele, perele bergamote, stafidele, curmalele și bananele. Leguminoasele uscate se consumă fierte și numai după ce se aruncă apa de fierbere. Dintre celelalte alimente ce au conținut glucidic menționăm:

- pâinea conține 50% glucide
- pastele făinoase și derivatele de cereale conțin - cântărite fierte - circa 20% glucide și nefierte 70%, deoarece prin fierbere și îmbibare cu apă își măresc volumul de patru ori.
- mămăliguța pripită conține în jur de 12% glucide (100 g pâine echivalează cu 400 g mămăligă).
- laptele dulce sau bătut, iaurtul, brânza de vaci, conțin în medie 4% glucide.

Zahărul și produsele făinoase se interzic, deoarece cresc glicemia prea repede. Pot fi folosite numai în stări hipoglicemice. Repartizarea glucidelor pe cele cinci mese depinde de modul de echilibrare al diabeticului (numai cu dietă sau și cu tratament oral sau insulinic). În primul caz se folosește schema de alimentație a normalului, cu trei mese principale. În eventualitatea tratamentului cu insulină există două posibilități:

- dacă se administrează insulină românească, care se dă în trei prize, insulina se va face înaintea meselor bogate în glucide (dimineața, prânz și seara).
- dacă se folosește insulina semilentă sau lentă, care se administrează în două prize (dimineața și seara), sau într-o singură priză, glucidele se repartizează relativ egal, adică în cele trei mese principale și 2 - 3 gustări, cu preponderența mesei de dimineață și de prânz. Ultima masă va fi luată cât mai târziu seara și prima cât mai devreme dimineața.

Repartiția glucidelor pe procente este similară adultului normal (15% dimineața, 10% la orele 11, 35 - 40% la prânz, 10% la orele 17, 20 - 25% seara și 10% la orele 22). În ceea ce privește conținutul în glucide, se recomandă copilului până la 15 - 16 ani, să primească 50% glucide, 20% proteine și 25 - 30% lipide. Pentru adult se recomandă 45 - 50% glucide, 15 - 20% proteine și 30 - 35% lipide. Se preferă diete mai bogate în glucide. În ceea ce privește rația calorică, dacă diabeticul nu este obez, va primi aceeași rație ca și individul normal, pentru vârstă, sex, muncă și stare fiziologică. Pentru evitarea monotoniei regimului, se poate recurge la unele înlocuiri echivalente din punct de vedere glucidic (vezi foaia pentru regim). Cântarul este necesar până când bolnavul evaluează singur, cât mai corect, conținutul glucidic al alimentelor. Este greu de prevăzut rapiditatea resorbției glucidelor, dar aceasta depinde și de cantitatea de proteine și de lipide ingerabile. De aceea rația calorică trebuie să fie echilibrată, să nu lipsească niciodată alimentele bogate în fibre, iar împărțirea pâinii pe felii trebuie făcută cât mai exact. Dacă diabeticul este și obez, se vor reduce pâinea și făinoasele cât mai mult posibil, dar nu și grăsimile vegetale. Pentru obezi mai sunt necesare: controlul aportului caloric, regim strict dacă este necesar, aport mare de fibre și mese regulate. Scăderea în greutate nu este permisă bolnavului, fără indicația medicului. În ceea ce privește modul de preparare al alimentelor se recomandă următoarele:

- nu se vor folosi niciodată zahărul și produsele zaharoase; îndulcirea se va face numai cu zaharină și ciclamat de sodiu.
- prepararea sosului se va face, pe cât posibil, fără făină.
- pâinea prăjită va fi cântărită înainte de prăjire (prin deshidratare cresc glucidele).
- pastele făinoase în stare crudă conțin mai multe glucide (75 - 80%). Prin fierbere se îmbibă cu apă și-și măresc volumul de patru ori.
- se preferă consumul alimentelor sub formă de sufleuri, soteuri, budinci.
- legumele cu 5% glucide vor fi cât mai mult folosite.
- proteinele animale sunt obligatorii în regim.
- prăjirea este contraindicată, se recomandă fierberea și coacerea.

Pentru stabilirea rației calorice și a necesarului de glucide, lipide și proteine, se va consulta tabelul de la sfârșitul capitolului "Noțiuni de alimentație și dietetică".

În continuare sunt redate principalele categorii de alimente conform conținutului lor în glucide:

1. Alimente cu conținut glucidic mare, interzise diabeticului: zahăr, miere, malț; biscuiți, prăjituri de cofetărie; smochine, stafide, curmale uscate, dulcețuri; prune uscate, gem de prune, marmelade; lapte condensat, îndulcit.

2. Alimente cu conținut glucidic mare, permise limitat diabeticului: pâine albă; pâine graham; cartofi, orez, paste făinoase, fasole boabe, mazăre boabe; fructe proaspete, sucuri de fructe.

3. Alimente permise diabeticului: morcovi, țelină, sfeclă, ceapă uscată, usturoi; legume: roșii, salată, ardei, varză, vinete, praz etc.; bere; lapte și derivate; carne, pește și derivatele lor

În stare uscată aceste alimente conțin glucide între 75-90%.

Bolnavii obezi trebuie să slăbească, deoarece obezitatea duce la o solicitare suplimentară. În ceea ce privește dieta este mai importantă o alimentație variată, decât una severă. Dar este necesar ca alimentele consumate să fie alese cu atenție. Sunt necesare fructe și legume proaspete (dar nu dulci), pâinea, orezul, fasolea și cartofii (alimente bogate în amidon), alimentele bogate în grăsimi, reduse, cele bogate în proteine la alegere, fără băuturi alcoolice și obligatoriu fără dulciuri. Deci multe alimente bogate în amidon, fructe și legume, reducerea grăsimilor și dulciurilor. Sunt necesare plimbarea, înotul, mersul pe bicicletă etc.

13.2.11. Tratamentul cu insulină

Pentru diabeticul de tip I, insulinodependent, insulina este indispensabilă. Se administrează subcutanat și în cazuri cu totul speciale, la indicația medicului, i.v. (come diabetice). Există insuline cu acțiune rapidă și insuline cu acțiune lentă. Dintre cele cu acțiune rapidă se folosește în principal insulina obișnuită, cristalină sau ordinară.

Tot cu acțiune rapidă este *insulina Actrapid*. Aceasta este importata și este mai bine purificată. În țara noastră, flacoanele cu insulină au 5 ml și 200 u.i. (40 u.i./ml), în alte țări există și insuline cu 80 u.i. sau cu 100 u.i./ml. Insulina se extrage din pancreasul de vacă. Spre deosebire de insulina românească, insuficient purificată, există și insuline pure, numite *insuline monocomponente*. Acestea nu dau rezistență, nu dau reacții alergice și sunt mai bine suportate. Administrata pe cale subcutanată, activitatea hipoglicemiantă începe cam la 20 - 30 minute de la injectare și dispare în 6 - 7 ore. Pe cale i.v. începe imediat și dispare în 90 de minute. Ca regulă generală, bolnavul își va injecta singur insulina, de 3 ori pe zi, cu 15 minute înaintea fiecărei mese principale (dimineața, prânz și seara). Dozele se stabilesc în funcție de toleranța la glucide. Sunt obligatorii următoarele reguli:

- 1 u.i., insulină obișnuită, echilibrează circa 2 g glucoză. Dacă bolnavul elimină prin urină 20 g glucoză în 24 de ore, are, drept urmare, nevoie de 10 u.i. Dacă după 10 u.i dispare glicozuria, bolnavul poate fi considerat echilibrat. În general, mai ales la copii și adolescenți, se permite o glicozurie de 10 - 12 g în 24 de ore, pentru a evita o posibilă hipoglicemie.
- glicozuria nu este întotdeauna utilă diagnosticului și tratamentului. La vârstnicii care au complicații renale, tratamentul se conduce numai după valorile glicemiei.
- repartizarea dozelor de insulină se face diferit, în funcție de masă. De exemplu: o doză de 60 u.i. se repartizează diferențiat: 24 u.i. dimineața, 20 u.i. la prânz și 16 u.i. seara.
- când nevoia de insulină obișnuită depășește 60 u.i. zilnic, se recurge la insulina cu activitate medie sau prelungită.

Insulinele cu acțiune prelungită pot fi: cu activitate medie (10 - 14 ore activitate hipoglicemiantă) și cu activitate prelungită (18 - 24 ore activitate hipoglicemiantă).

Dintre insulinele cu activitate medie prezentăm:

- H.G. Insulin S, cu debut la o oră și dispariția efectului la 12 - 14 ore.
- Komb-Insulin S, cu debut la 45 - 60 minute și dispariția acțiunii la 9 - 12 ore.
- Insulin semilente M.C., cu debut la o oră și sfârșit după 12 - 16 ore.
- Rapitard Insulin, cu debut la o jumătate de oră de la administrare și dispariția activității după 18 - 20 ore.

Dintre insulinele cu activitate prelungită se folosesc:

- Long-insulin, cu debut la o oră de la administrare și dispariția activității după 20 - 24 de ore.
- Insulin Novolente, cu acțiune la o oră jumătate până la două ore și dispariția activității după 20 - 24 de ore.

Dintre insulinele monocomponente (bine purificate) se utilizează:

- Monocomponent lente și Monotard M.C. Insulin.

Unele preparate insulinice folosite în practica medicală

Preparatul:

I. Insuline rapide[1]: insulina cristalină (bovină); Actrapid MC (porcină); Humulin-HM (umană); Iletin I, II (bovină, porcină).

[1] Alte insuline *rapide*: Actrapid (umană, Novo); Novolin-R (umană, Lilly)

II. Insuline medii[1]: semilente-MC (porcină); Humulin-N (umană); Insulatard-NPH (umană).

III. Insuline lente[2]: Monotard-MC (porcină); Lente-MC (porcină); Humulin-L (umană); Lente-Iletin I, II (porcină); Ultralente-MC (porcine).

IV. Amestecuri[3]: Humulin-M 1-5 (umană); Mixtard 1-5.

La copii și adolescenți se contraindică tratamentul cu insulină lentă, care se administrează într-o singură priză pe zi. Sunt interzise amestecuri de insulină românească cu orice alt tip de insulină, deoarece se inactivează. Flacoanele de insulină se păstrează tot timpul la frigider și la loc uscat. Înainte de administrare, flaconul este încălzit la temperatura camerei și se agită până se omogenizează. Extragerea insulinei se face cu două ace sterilizate prin fierbere, care se introduc în dopul de cauciuc (după dezinfectare cu alcool și ștergere cu un dop de vată sterilă cu apă, dupa care se usucă). Alcoolul inactivează insulina. Printr-un ac se extrage insulina, iar prin celălalt pătrunde aerul care înlocuiește conținutul extras. Este de dorit ca, după fiecare utilizare, seringa să fie aruncată. Există seringi de 1 ml, cu 40 gradații (fiecare gradație corespunde la 1 u.i.) sau cu 20 gradații (fiecare gradație corespunde la 2 u.i). Seringile se sterilizează numai prin fierbere. Este normal să existe atâtea seringi câte injecții se fac. Dacă nu este posibil, seringa se sterilizează o singură dată (dimineața), prin fierbere și o dată cu ea un număr dublu de ace față de numărul de injecții cu insulină făcute zilnic și un număr triplu de dopuri de vată. Injecțiile se fac subcutanat. Locurile de elecție sunt: fața anterioară și latero-externă a coapselor, jumătatea inferioară a abdomenului (sub ombilic), fețele anterioare și laterale ale brațelor și regiunile fesiere. Pielea se sterilizează cu alcool și urmele de alcool se șterg cu un bușon de vată fiert în apă. Bolnavul se va spăla obligatoriu cu apă și săpun înainte de fiecare injecție. În general se va evita repetarea curentă a injectării în același loc. Schimbarea locului de injectare se va face periodic, după o schemă pe care și-o va face bolnavul, care de altfel își face și singur injecțiile.

Accidentele după administrare de insulină sunt:

- Hipoglicemia
- Infecțiile locale (flegmoane) datorită lipsei de asepsie
- Alergie la insulină (reacții locale și generale). În această situație se înlocuiește insulina cu forma monocomponentă.
- Lipodistrofia, care poate fi hipertrofică (noduli duri și dureroși) sau atrofică, cu dispariția grăsimii subcutanate. Lipodistrofia se combate prin schimbarea periodică a locului injecției.

[1] Alte insuline *medii*: NPH-Iletin I, II (porcină, Lilly); Rapitard-MC (porcină, Novo)
[2] Alte insuline *lente*: Novolin-L (umană, Novo); Ultratard-HM (umană, Novo)
[3] Există 5 tipuri de amestecuri între insuline *rapide* și *lente* în proporții de: 10%/90%, 20%/80%, 30%/70%, 40%/60%, 50%, 50%.

13.2.12. Tratamentul cu antidiabetice orale

Se folosește în diabetul zaharat tip II (insulinoindependent).

Sulfonileureicele, descoperite întâmplător și introduse în practică în anul 1950, reprezintă cea mai importantă clasă de antidiabetice orale.

Sulfonilureice din generațiile I și II folosite în practica medicală

Agentul sulfonilureic	Unele preparate	T ½* limite și medii (ore)	Durata de acțiune (ore)	Doza zilnică uzuală (mg)	Eliminare urinară (%)**
Tolbutamida (I)	Tolbutamid, Orinaze	4,25 (7)	6-10	500-3000	100
Clorpropamida (I)	Diabinese	25-60 (35)	24-72	100-5000	90-95
Acetohexamida (I)	Dymelor	1-2 (1,5)	8-12	100-1500	75
Tolazamida (I)	Tolinase	(7)	12-18	100-1000	95
Glibenclamida (II)	Glibenclamid, Daonil, Maninil Manirom,	(5)	.12-16	2,5-15	50
	Euglucon	(6)	12-14	2,5-40	70
Glipizida (II)	Minidiab	6-15 (10)	6-12	80-240	60-70
Gliclazida (II)	Diamicron, Diaprel Predian	(8)	8-12	12,5-100	65
Glibornurida (II)	Gluborid, Glutril	1,5-2	5-7	15-120	5***
		(1,7)	8-24	2-16	80
Gliquidona (II)	Glurenorm	(7)	10-12	3-6	80
Glisoxepida (II)	Prodiaban				
Glimepiride (II)	Amaryl				

* - T ½ = timpul de înjumatățire;

** - Metabolizarea sulfonilureicelor are loc în ficat, rezultând produși inactivi eliminați urinar. Fac excepție Acetohexamida, Tolazamida și Glibornurida ai căror metaboliți sunt și ei hipoglicemianți;

***- 95% se elimină pe cale biliară.

Contraindicații: diabetul zaharat tip I, cetoacidoza, sarcina la o diabetică, diabeticul operat, pre și post operator, până în faza de convalescență, diabet asociat cu hipotiroidism, insuficiență ovariană, insuficiență hepatică și renală, complicații infecțioase, de nutriție și alergie.

Efecte secundare: hipoglicemii, mai ales la bătrâni cu insuficiență renală, leucopenie, reacții alergice (urticarie, eczeme, hipotiroidism, hipersecreție gastrică).

Testarea sulfamidelor hipoglicemiante se face astfel: după efectuarea glicemiei dimineața pe nemâncate, se administrează 3 tablete Tolbutamid. Se recoltează glicemia la 2 și la 4 ore. Dacă glicemia scade, față de cea de dimineață, cu 40 %, bolnavul răspunde la tratament. Dacă nu răspunde, se administrează Glibenclamid (generația a II-a) cu acțiune mai puternică și mai prelungită (la bătrâni există riscul hipoglicemiei). Dacă nu răspunde nici de această dată, se administrează biguanide sau se asociază. Dacă și acum tratamentul este insuficient, se recurge la insulină. Asocierea insulinei cu sulfamide este ineficientă.

Modul de acțiune a sulfamidelor este stimularea celulelor beta, deci acționează în prezența unui pancreas încă activ.

2. *Biguanidele* (*Meguan*, *Glucophage*). Cu prudență se folosește butilbiguanida (*Buformin*, *Silubin*). Meguanul se administrează 1 - 4 tablete (0,50 g tableta) iar *Buforminul* și *Silubinul* 50 - 150 mg zilnic (50 mg tableta). Există și forme retard de *Buformin* și *Silubin* (1 - 2/zi de 100 mg). Biguanidele acționează hipoglicemiant, crescând utilizarea periferică a glucozei și scăzând resorbția intestinală. Acționează când există insulină în circulație (proprie sau introdusă). Nu are acțiune insulinosecretorie. În afara acțiunii hipoglicemiante, mai are și acțiune anorexiantă, antilipidogenă și fibrinolitică. Sunt întrebuințate și în combaterea obezității, deoarece scad pofta de mâncare și grăsimile circulante. Indicația lor specială este la diabeticii obezi. Biguanidele se pot asocia și tratamentului cu insulină sau cu sulfamide. Sunt contraindicate în acidocetoză, comă diabetică, complicații infecțioase, intervenții chirurgicale, sarcină, boli de ficat sau rinichi, intoleranță digestivă, denutriție. Ca efecte secundare pot aparea: tulburări gastro-intestinale (inapetență, grețuri, diaree, dureri epigastrice), creșterea ușoară a tensiunii arteriale etc.

13.2.13. Rolul efortului fizic în diabetul zaharat

Efortul fizic este o componentă importantă a tratamentului diabetului, alături de regim și medicație. Efortul fizic acționează crescând, în principal, utilizarea periferică a glucozei, scade necesarul de insulină, scade trigliceridele și colesterolul circulant, crește capacitatea de efort, scade greutatea, ameliorează funcția respiratorie și cardiovasculară, reduce stările depresive. Nu se recomandă exerciții fizice grele. Exercițiul fizic moderat se realizează prin plimbări, alergări, înot, călărit etc. Solicitările fizice ușoare, ca statul în picioare, îmbrăcatul, dezbrăcatul, scrisul, cusutul etc., nu pun probleme. Un exercițiu fizic chiar moderat, datorită efectului său hipoglicemiant, necesită ca bolnavul să ia cu el 10 - 20 g glucide pentru prevenirea hipoglicemiei. Este bine ca diabeticul să folosească în aceste împrejurări, glucide ușor absorbabile și să practice exercițiile fizice după masă. Exercițiile fizice sunt cu atât mai necesare, cu cât combat și sedentarismul sau obezitatea (când e cazul), factori favorizanți ai aterosclerozei. Vârstnicii trebuie să evite exercițiile fizice obositoare, dar mișcările, plimbările, diferite îndeletniciri sunt indispensabile.

Calculul unui bilanț energetic al unui individ adult normoponderal cu activitate fizică medie

Felul activității	Perioada în ore	Cheltuială energetică	
		Kcal/min	Total
Somn*	8	1,1	525
Activitate profesională	8	1,9	930
Activitatea extraprofesională	8	2,1	1050
Total în 24 de ore:		**2505**	
Aport energetic calculat în dietă		2500	

* Cheltuiala energetică în cursul somnului face parte din „consumul bazal", care este de circa 1 kcal/kg corp/oră. „Metabolismul bazal" reprezintă minimul energetic necesar menținerii în repaus a funcțiilor vitale.

Principalele tipuri de activități profesionale împărțite în patru grupe din punct de vedere al cheltuielilor energetice*

1. Activități fizice ușoare (30-45 kcal/kg corp/zi): funcționari, avocați, medici, profesori, informaticieni, arhitecți.
2. Activități fizice medii (36-40 kcal/kg corp/zi): muncitori din industria ușoară, studenți, munci agricole mecanizate, comercianți, militari.
3. Activități fizice mari* (41-45 kcal/kg corp/zi): munci agricole nemecanizate, forestieri, mineri, oțelari, turnători, dansatori, militari în campanie, unele sporturi de performanță.
4. Activități fizice excepționale: (>45 kcal/kg corp/zi): tăietori de lemne, pietrari, unele sporturi de performanță (maraton, box, canotaj etc.)

* Consumul energetic al unui adult de 70 kg pentru efectuarea unei activități definite crește de la 1,8 kcal/min (reparații ușoare), la 3 kcal/min (rașchetat parchet, mers alert pe bicicletă), 7,1 kcal/min (tenis), 10,1 kcal/min (încărcat cu lopata) și 14-15 kcal/min (înot rapid, schi).

** Activități fizice mari sau excepționale nu sunt recomandate pacientului diabetic.

Efectele terapeutice ale efortului fizic controlat:

- crește utilizarea periferică a glucozei, prin stimularea transportorilor specifici, sau prin creșterea afinității receptorilor pentru insulină, având drept consecință stabilizarea valorilor glicemiei;
- scade necesarul insulinic;
- crește colesterolul H.D.L. (colesterolul „bun") și îl scade pe cel L.D.L. (colesterolul „rău");
- scade trigliceridele;
- crește capacitatea maximă de consum;
- crește debitul cardiac și scade ritmul cardiac;

- ameliorează funcția respiratorie;
- crește masa slabă și o scade pe cea grasă;
- reduce starea de anxietate și crește confortul psihic.

Peste vârsta de 60 de ani, activitatea fizică trebuie limitată la plimbări zilnice în aer liber.

Cura balneoclimatică încheie arsenalul terapeutic al diabeticului. Este contraindicată la diabeticul decompensat, la copilul și tânărul până la 20 de ani și vârstnicii după 65 de ani, precum și la diabeticii având complicații cardiace, hepatice sau renale. Se recomandă ape carbogazoase (Bodoc), alcaline clorurate (Sângeorz), sulfuroase (Olănești, Călimănești), carbogazoase (Vatra Dornei, Covasna) etc.

13.2.14. Tratamentul comei diabetice

În faza de acidocetoză moderată, insulina și regimul, corect administrate, sunt suficiente. În faza de *precomă*, internarea este obligatorie. Se vor trata cauzele declanșante: infecția, insuficiența insulinică, dezechilibrul alimentar, stress-ul, etc. Se administrează un regim hidric bogat, cu sucuri de zarzavat strecurate, sucuri de fructe, băuturi sărate etc. Se introduc prin perfuzie 500 - 1000 ml ser fiziologic, 250 - 500 ml ser alcalin hipertonic, 250 - 500 ml ser glucozat 10 - 20% tamponat cu insulină (1 u.i. la 2 g glucoză). Se mărește doza de insulină cu 50 - 100%, peste cantitatea obișnuită. Se adaugă 2 - 4 g KCl, în 24 de ore, în perfuzie. În stadiul de *comă diabetică*, tratamentul este complex. Se administrează lichide 7 - 9 l i.v., din care în primele două ore - 3 l (ser fiziologic, ser alcalin hiperton sau ser bicarbonatat izotonic). Din a treia oră se administrează 500 - 1000 ml ser glucozat 20%, tamponat cu insulină. *THAM* se folosește în situații speciale. Glucoza se administrează pentru dispariția cetozei, prevenirea hipoglicemiei etc. Administrarea de K, i.v. în perfuzie este obligatorie. Când este posibilă rehidratarea orală, se administrează 2 - 3 l lichide în 24 de ore, cu 10 - 14 g clorură de sodiu și 8 - 10 g clorură de potasiu.

Dozele de insulină variază între 300 și 600 u.i., administrate i.v. sau s.c. După caz se administrează și soluții macromoleculare sau plasmă (în caz de colaps), digitală etc. Corect tratat, bolnavul în comă diabetică revine la normal în 6 - 8 ore.

13.2.15. Tratamentul chirurgical și tratamente de excepție în diabetul zaharat

În mod obișnuit nu prezintă riscuri mari. Obiectivul este echilibrarea metabolică. Îngrijirea postoperatorie trebuie realizată cu competență. Și în timpul operației și după, chirurgul trebuie pregătit și dotat cu tot arsenalul terapeutic necesar unei intervenții specifice (antibioterapie, sondă vezicală, heparină (complicații tromboembolice).

1. *Transplantul de pancreas*. Prezintă mari riscuri, deci nu este o metodă aplicabilă curent.

2. *Transplantul de celule beta-pancreatice*. Metodă încă limitată deoarece necesită tratament imunosupresor cu efecte secundare mari, dificultăți în obținerea celulelor necesare.

3. *Pancreasul artificial*. Nu s-a introdus în practică. Este în studiu.

4. *Preparate insulinice noi*. Insulina *Lispro* verificată. Insulinele cu acțiune prelungită sunt încă în studiu.

5. Prevenirea primară a diabetului zaharat tip II. Clasic metodele cunoscute. Produși noi: *Troglitazonul* sau *Fitodiabul*.

6. *Stoparea precoce a evoluției diabetului zaharat de tip I*. Fiind o boală autoimună s-au folosit imuno-supresoare (Azatioprina, Ciclosporina, glucocorticoizii, Ciamexonal etc.).

13.3. Hipoglicemiile

Clinic se descriu două tipuri de hipoglicemii: acute și cronice. Se mai cunosc și hipoglicemii organice. Dintre hipoglicemiile acute, care pot fi ușoare, medii sau grave, forma cea mai importantă este *coma hipoglicemică*. În forma ușoară și medie de comă hipoglicemică, domină senzația de foame, transpirații profuze, vertije, frisoane, tahicardie, iar în formele severe tulburările neurologice și psihice (crampe, parestezii, cefalee, uneori incoerență ca la beție sau, dimpotrivă, stări depresive). Coma hipoglicemică este de obicei profundă, bolnavul este palid sau congestionat, respirația este de tip Cheyne-Stockes, hipertensiunea arterială, hipotermia și tahicardia se întâlnesc de obicei. Neurologic, semnele merg de la mici secuse la convulsii, uneori crize epileptiforme, contracturi puternice cu încleștarea gurii, reflexe vii, uneori paralizii. Semnul Babinski este prezent bilateral. Diagnosticul diferențial se face cu:

- coma diabetică, care este mai puțin profundă, respirația este de tip Küsmaul, se simte mirosul de acetonă la respirație, deshidratarea este mai mare, setea intensă și uscăciunea pielii prezentă. Reflexele sunt abolite. Babinski nu este prezent, iar probele biologice sunt caracteristice.

- coma vasculară cerebrală este profundă, apar semne de focar (hemiplegie, Babinski unilateral, reflexe abolite). Aspectul lichidului cefalorahidian confirmă diagnosticul.

- coma uremică apare după o evoluție prelungită a unei boli renale cunoscute. Ureea este crescută, iar glicemia normală.

- coma hepatică apare după o boală prelungită și cunoscută, cu semne evidente. Sindromul biologic exclude hipoglicemia.

Hipoglicemiile cronice apar în boli organice sau după un tratament hipoglicemiant lung. Sunt prezente semne de nevroză, etilism, epilepsie etc si chiar deteriorare psihică. Tratamentul presupune suprimarea cauzei.

Hipoglicemiile organice se întâlnesc în următoarele boli:

- *Insulinomul* (adenomul insulelor Langerhans). Este o tumoră benignă, în care apar semne nervoase și gastrice, postprandial sau după eforturi, glicemii în timpul crizei sub 0,50 g‰, semne care dispar după administrare de glucoză. În general apar semne nevrotice (astenie, torpoare, transpirații profuze), semne minore de hipoglicemie (tremurături, paloare, anxietate, foame imperioasă care dispare după ingestie de glucoză). Treptat semnele psihice și neurologice se accentuează. Apar crampe, parestezii, tremurături, incoerență, stări depresive, convulsii, pareze etc.

Semnele apar paroxistic, regresia este fără sechele, lipsesc semnele obiective și apar dimineața pe nemâncate sau la trezirea din somn. Cedează prin ingestie de zahăr. Tratamentul este chirurgical.

- Alte hipoglicemii organice apar în: *seminomul testicular*, *adenocarcinomul gastric*, *cecal* și în *tumori toracice*.

Hipoglicemii funcționale. Acestea apar la bolnavii cu gastrectomie și în următoarele două sindroame:

- *Sindromul de evacuare precoce* (Dumping syndrome). Simptomatologia este polimorfă: balonări, apăsare epigastrică, grețuri și vărsături, chiar colici, transpirații, astenie fizică, vertije, palpitații, etc. Toate aceste semne apar la 15 - 30 minute după masă, când glicemia este maximă. Glicemia este urmată de o hipoglicemie secundară (cu descărcare de secretină), care explică simptomatologia.

- *Sindromul postprandial tardiv*, care apare la câțiva ani de la operație (gastrectomie), cu lipotimii, transpirații, amețeli, cefalee, oboseală marcată. Apare la 2 - 4 ore după mese. Dacă se ingeră imediat zahăr, tulburările dispar.

13.4. Obezitatea

13.4.1. Definiție și epidemiologie

Se înțelege prin obezitate depășirea greutății ideale cu 15 – 20%. Aprecierea obezității se poate face după raportul dintre greutate și înălțime, sau după măsurarea pliului cutanat. După indicele Broca, greutatea ideală este: G = T – 100, în care G este greutatea în kilograme, iar T înălțimea în centimetri. De exemplu un individ înalt de 1,70 m, trebuie să aibă o greutate de 70 kg. Se acceptă mici variații, care nu trebuie să depășească 10 – 15%. Mai exactă este formula propusă de Lorentz: G = T – 100 [(T – 150) x 0,25]. T și G au aceeași semnificație ca mai sus. Formula este complicată, de aceea în practică nu se prea folosește. Obezitatea se întâlnește frecvent în țările cu nivel de trai ridicat. O treime până la o cincime din populația adultă a acestor țări este supraponderală. Este vorba despre un bilanț energetic pozitiv între aportul alimentar excesiv și cheltuielile energetice reduse, prin sedentarism. Aceasta exprimă nivelul de viață. Trebuie să se țină seama și de faptul, că până nu demult, se considera obezitatea ca un semn de distincție. Relevante sunt picturile lui Rubens, dar și ale altor pictori, unde hiperponderea apare ca simbolul frumuseții. Opinia timpurilor noastre s-a schimbat radical, nu numai estetic, dar și medical. Astăzi este o certitudine relația dintre obezitate și bolile cu cea mai mare rată de mortalitate: bolile cardiovasculare, dislipidemiile, diabetul zaharat etc. Astfel 85 - 95% dintre diabetici au fost sau sunt obezi; peste 60% dintre dislipidemici au obezitate. Proporții asemănătoare s-au înregistrat în infarctul miocardic și în cardiopatia ischemică. Încă din copilărie există o deosebire în ceea ce privește cantitatea de grăsime și repartiția între cele două sexe, prevalând la fetițe. Diferența se menține și în ceea ce privește numărul de adipocite (celule cu grăsime), care este mai mare la femei. Numărul de celule adipoase, odată fixat (posibil ereditar), rămâne definitiv. Raportul dintre numărul și volumul celulelor adipoase determină o formă hipertrofică

şi o alta hiperplazică de obezitate. Acest raport este controlat de unii hormoni care influenţează şi repartiţia. Hormonii androgeni (testosteronul) şi glucocorticoizii influenţează depunerea grăsimilor în partea superioară a corpului, iar estrogenii în partea inferioară. Ţesutul adipos nu este un ţesut inert, deoarece el reglează captarea acizilor graşi şi a trigliceridelor circulante, sinteza endogenă a gliceridelor plecând de la glucoză, catabolismul acizilor graşi, eliberarea acizilor graşi în circulaţie etc.

În ceea ce priveşte senzaţiile de foame şi saţietate, reglarea se face prin:

- glicemie (senzaţie de foame, în hipoglicemie şi senzaţie de saţietate în hiperglicemie);
- factorii digestivi (introducerea glucozei în duoden este urmată de scăderea senzaţiei de foame);
- factori neurologici; aceştia acţionează la nivelul hipotalamusului şi cortexului.

Obezitatea endogenă este expresia unei boli neuroendocrine.

13.4.2. Etiopatogenie

S-a văzut anterior că obezitatea depinde de numărul şi volumul adipocitelor. Un număr crescut de adipocite este un risc crescut de obezitate. Obezitatea hiperplazică, cu număr crescut de adipocite, depinde de alimentaţia primită în copilărie. Numărul adipocitelor la adult este fix. El se stabilizează în jurul vârstei de 20 - 23 de ani. Volumul adipocitului este direct influenţat de bilanţul caloric. Bilanţul caloric pozitiv duce, la adult, la creşterea volumului adipocitului şi implicit la obezitate. Cu înaintarea în vârstă, se reduce activitatea fizică şi surplusul caloric se transformă în trigliceride de rezervă, mărind volumul adipocitelor. Scăderea în greutate înseamnă scăderea volumului, nu a numărului de adipocite, care este o valoare fixă. Aceasta este obezitatea hipertrofică, care apare la adult datorită reducerii activităţii fizice, fără o reducere proporţională şi a alimentaţiei. Pe lângă obezitatea hiperplazică şi hipertrofică există şi obezitatea de tip mixt, în care se asociază o creştere a numărului de adipocite - din perioada copilăriei - cu o creştere a volumului, care apare oricând în timpul vieţii. Aceasta este mai frecventă la femei.

Factorii etiologici ai obezităţii sunt în ordinea frecvenţei şi importanţei următorii:

- supraalimentaţia;
- reducerea sau lipsa activităţii fizice, raportat la consumul alimentar nemodificat. Profesiunile sedentare, renunţarea la sporturi sau diferite exerciţii fizice, comoditatea transportului auto, sunt tot atâţia factori care contribuie la obezitate;
- factori psihologici, în sensul refugierii în satisfacţia alimentară, pentru o nereuşită în viaţă, diferite deziluzii afective etc. (refulări);
- alcoolismul;
- mediul urban, unde aceşti factori sunt mai evidenţi;
- modificări endocrine (cauze endogene), mult mai rare: sarcina, boala Cushing, adenomul Langerhans, sindromul adiposogenital, hipotiroidia etc.

13.4.3. Formele clinice

(a) *Criteriul cantitativ*:

– obezitate moderată: +20 – 40%

– obezitate medie: +41 – 100%

– obezitate severă: > 100%.

(b) *Criteriul etiopatogenic*: obezitatea primară şi secundară (cauze endocrine, hipotalamice);

(c) *Criteriul celularitate* (cu trei forme): obezitatea hiperplazică, hipertrofică şi mixtă.

Obezitatea este un factor de risc. Relaţia diabet-obezitate este foarte importantă. Este determinată de factori genetici şi metabolici comuni care implică insulinorezistenţa periferică şi hiperinsulinismul. Hipertrigliceridemia este des corelată cu hiperinsulinismul.

Colesterolul plasmatic este crescut. 85% dintre bolnavii cu diabet zaharat sunt obezi cu consecinţe catastrofale. Diabeticii pot avea mai frecvent în antecedentele familiale obezi, decât invers; diabetul zaharat agravează cu creştere în greutate. Ambele boli induc insulino-rezistenţa şi hiperinsulinismul. De obicei sunt moştenite împreună. Cancerul se întâlneşte frecvent în obezitate.

Obezitatea abdominală reprezintă o formă particulară a depunerii ţesutului adipos, care se acumulează excesiv în jurul organelor din cavitatea peritoneală, motiv pentru care îmbracă un aspect relativ tipic întâlnit mai frecvent la bărbaţi (de unde şi denumirea de obezitate androidă). Femeile cu acest tip de obezitate prezintă semne de hiperandrogenism: valori crescute ale testosteronului liber şi valori scăzute ale globulinei de legare a hormonilor sexuali. Ţesutul adipos deservit de vena portă este sensibil la stimuli lipolitici, atât la bărbaţii, cât şi la femeile cu obezitate androidă. Lipoliza va produce valori crescute ale AGL, cauză suplimentară de insulino-rezistenţă şi ulterior, de scădere a toleranţei la glucoză. Această formă se întâlneşte mai frecvent la bărbaţi decât la femei.

Diferenţele esenţiale între obezitatea hiperplazică şi cea hipertrofică

Caracteristica	Obezitatea hiperplazică	Obezitatea hipetrofică
Mărimea excesului ponderal	mare	moderată
Istoric	apariţia mai ales în copilărie	apariţie la adult
Distribuţia grăsimii	mai mult periferică decât central	central (mai ales abdominală)
Celularitate	număr crescut de celule cu volum normal sau uşor mărit	număr normal de celule cu volum normal mult crescut
Insulino-rezistenţa	proporţional cu volumul celular	proporţional cu volumul celular
Tulburări metabolice asociate*	proporţional cu volumul celular	proporţional cu volumul celular
Răspuns la tratament	slab	moderat

* - acestea includ: hiperlipemie, diabet, hiperuricemie, hipertensiune arterială.

(d) *Criteriul localizării* – are semnificație mai mare pentru considerentele metabolice, decât pentru cele topografice. Se disting patru forme:

1. obezitatea androidă – țesut adipos acumulat în special în partea superioară a corpului. Este denumită uneori și „obezitatea abdominală";
2. obezitatea ginoidă – țesut adipos acumulat mai ales în regiunea șoldurilor, pe coapse și în țesutul subcutanat;
3. obezitatea mixtă;
4. obezitatea abdominală (viscerală), ce se suprapune în mare măsură cu obezitatea androidă, este cea care se asociază frecvent cu tulburări metabolice, multiple.

13.4.4. Complicații

- Diabetul zaharat este o complicație majoră. Peste 80 - 90% dintre diabetici au fost sau sunt obezi. Boala evoluează progresiv până la stadiul clinic manifest de diabet.

- Complicațiile cardiovasculare sunt numeroase și severe:

- hipertensiunea arterială este frecventă la obezi (peste 50% dintre obezi au și hipertensiune arterială)

- insuficiența cardiacă este la fel de frecvent întâlnită la obezi. În apariția ei joacă rol travaliul crescut impus inimii de obezitate, hipertensiunea arterială asociată, precum și infiltrația grasă a mușchiului cardiac.

- Ateroscleroza apare mai frecvent și mai devreme la bolnavul obez (cu cel puțin 10 ani față de normoponderal). Dacă se ține seama de frecvența, severitatea și mortalitatea crescută prin complicațiile aterosclerozei (infarcte miocardice, accidente vasculare cerebrale), se înțelege gravitatea acestei complicații la obezi.

- Varicele reprezintă una dintre cel mai des întâlnite complicații, localizate la nivelul membrelor inferioare.

- Dintre complicațiile pulmonare: bronșita acută și cronică, emfizemul pulmonar, dispneea de efort datorită scăderii capacității vitale, uneori hipertensiunea pulmonară și nu rareori sindromul Pickwick (somnolență și obezitate).

- Complicațiile digestive sunt: hipotonia biliară, litiaza biliară, constipația cronică, hepatita cronică prin steatoză hepatică (infiltrație grasă a ficatului).

- Tulburări de statică: cifoză dorsală, lordoză cervicală, picior plat, spondiloze, artroza șoldului, poliartroze sau numai durerea articulară semnalată la 70% dintre obezi.

- Complicații cutanate: intertrigo, piodermite, seboree.

- Complicații la nivelul sistemului nervos central: cefalee, astenie, vertije, uneori obsesii, anxietate.

- Complicații ginecologice: amenoree, tulburări de ciclu ovarian.

Din cele prezentate se înțelege gravitatea obezității. După unele statistici numai 30% dintre obezi ajung la vârsta de 70 de ani. Se înțelege că prognosticul formulat după cunoscuta expresie populară, "cu cât este mai lungă cureaua, cu atât mai scurtă este viața", este foarte reală.

13.4.5. Tratament

Slăbirea unui obez este o acțiune dificilă. Fără o cooperare între bolnav și medic eforturile sunt inutile. Obiectivul fundamental este transformarea dezechilibrului energetic pozitiv într-unul negativ. Aceasta presupune transformarea raportului - aport-consum energetic - într-un raport favorabil consumului. Bilanțul caloric trebuie să fie negativ. Pentru realizarea acestui obiectiv se folosește regimul restrictiv, cultura fizică și medicația.

Rezultatul este slab, scăderea aportului caloric este obligatoriu. Reducerea stresului, sedentarismului; aportul caloric trebuie individualizat; diete echilibrate, cu excluderea lipidelor și glucidelor rafinate; aportul caloric 1,2-1,5 g/kg corp, iar lipidele 40-50 g/zi, iar cel de glucide 150-200 g/zi. Puțin zahăr, ulei, grăsimi, sare. Legume: cartofi, fasole, linte, mazăre, fructe proaspete. Lichide normale (ceaiuri neîndulcite, cu proprietăți diuretice, ceaiuri din cozi de cireșe, mătase de porumb, sare redusă (3-5 g/zi), vitamine; alcool interzis. O alimentație săracă în grăsimi previne nefrolitiaza. Mese regulate și fracționate. Vor fi evitate alimentele sărace în glucide (cetogene sau fără grăsimi, sau hiperproteice). Consumul exagerat de alimente duce la deces.

Medicamentele (amfetamine, hormoni tiroidieni, diuretice) sunt parțial eficiente, dar au efect secundar. Este indicat defenfluonamina (Izolipan) și creșterea activității fizice spontane sau programate.

Prezentăm mai jos acest regim:

UMF BUCUREȘTI
CLINICA DE BOLI METABOLICE ȘI DE NUTRIȚIE
CENTRUL DIABETIC - OBEZITATE
OBEZITATEA

- Este cauza a 70-80% din cazurile dintre diabet la adulți.
- Favorizează apariția aterosclerozei și accidentelor ei (angina de piept, infarctul de miocard, apoplexii, etc).
- Provoacă creșterea tensiunii arteriale.
- Favorizează apariția litiazei biliare.
- Favorizează apariția artrozelor și spondilozelor.
- Favorizează apariția varicelor.
- Mărește riscul de apariție a cancerului.
- Diminuează puterea de muncă.

Reguli de regim în obezitate

1. Nu mâncați nimic între mesele prescrise.
2. Nu abuzați de sare.
3. Nu consumați alcool.
4. Respectați întocmai cantitățile de alimente indicate.

REGIM PENTRU O ZI (cca. 1000 calorii, 75g proteine, 100g glucide, 35g lipide)

Dimineața - 200g lapte rece sau cald.

Ora 10 - o chiflă (50g) sau o felie de pâine (50g), cu brânză de vaci sau carne fiartă slabă (50g).

Ora 12 - o cafea neagră cu zaharină.

Ora prânzului

felul I

- salate de crudități din 200g varză albă sau roșie sau ridichi de lună, sau andive, salată verde sau castraveți, salată de roșii, ardei grași, praz cu o linguriță de ulei, lămâie sau oțet.
- Se pot folosi 1-2 farfurii de supă sau ciorbă, preparate din aceleași legume și aceleași cantități ca cele indicate pentru salată.

Neputând folosi ridichiile și andivele, legumele pentru supe sau ciorbe se vor completa cu lobodă, spanac, dovlecei sau conopidă.

felul II

- 100g carne slabă de vacă, mânzat, pasăre fiartă, friptă, tocată și fiartă sau friptă, înăbușită, conserve de carne slabă preparată ca rasol.
- sau 150g pește slab, stavrid, cod, știucă, șalău (congelat sau proaspăt) fiert, fript la cuptor, conserve de pește slab, rasol.
- sau 150g brânză de vaci.

felul III

- un măr (100g).

Seara

- 150g cartofi fierți înăbușiți sau 200g soteuri din fasole verde și 200g dovlecei cu 2 lingurițe de iaurt.

felul I

- 100g carne slabă friptă sau 150 g pește slab (adică sortul care nu s-a consumat la prânz)

felul II

- un măr (100g).

- În ziua în care carnea se înlocuiește cu 50 g parizer, șuncă, crenvurști sau salam popular, nu se adaugă ulei peste salate, ci ulei de parafină și lămâie sau oțet.
- Salatele, ciorbele sau supele și soteurile nu se prepară din morcov, țelină, sfeclă și mazăre verde.
- Supele nu se îngroașă cu făinoase.
- Supele și ciorbele se asezonează cu verdețuri de tip pătrunjel, mărar, leuștean, tarhon.
- Sosurile se prepară din supă de carne degresată și se dreg cu o lingură de iaurt, lămâie verdețuri, cimbru sau dafin.
- Cărnii i se dă gust cu cimbru și puțin usturoi, iar salatelor cu lămâie, oțet și chimen.

- Folosind toate aceste condimente, se poate reduce cu ușurință cantitatea obișnuită de sare ce se adaugă la mâncare. În acest fel puteți consuma cantitatea dorită de lichide, excluzând însă băuturile îndulcite (suc, sirop, lichior, nectar, pepsi etc.) și cele alcoolice.
- Sunt total interzise: zahărul, toate dulciurile concentrate, făinoasele și depășirea cantităților prescrise de pâine și cartofi.
- Dintre fructe sunt interzise: fructele uscate, cele oleaginoase și dintre cele ce se consumă proaspete: strugurii, prunele, cireșele pietroase, perele bergamote.
- Felurile vor fi cât mai variate pentru ca regimul să poată fi ținut în timp.

Se folosesc regimuri și mai restrictive, cu 400 - 600 sau 800 calorii. De exemplu: regimul de 240 calorii permite 300 g brânză de vaci pe zi, regimul lactat (1 litru de lapte pe zi), aduce aproximativ 600 calorii, iar regimul de fructe, (de exemplu 1 kg de mere) aduce 400 calorii. În condiții de spital se poate folosi și postul absolut. Bolnavul stă în repaus la pat și primește 1500 - 2500 ml ceai îndulcit cu zaharină, cu suplimentarea vitaminelor pe cale parenterală (clinica de boli de nutriție și boli metabolice din București). Un asemenea regim restrictiv nu este posibil decât timp foarte limitat. Alte variante de regimuri hipocalorice au fost prezentate la capitolul noțiuni de alimentație și dietetică, diete având caracter mai general. Dintre acestea cităm: dieta hidro-zaharată, regimul hipocaloric, regimul hipolipidic (hipocolesterolemiant), regimul vegetarian, regimul de crudități, lacto-ovo-vegetarian, cura de fructe etc.

Cultura fizică, este un adjuvant prețios al regimului. Se practică cultura fizică medicală în centre specializate, dar mai accesibilă este cultura fizică liberă pe care o efectuează bolnavul însăși, singur. Eforturile fizice vor fi moderate, zilnice și practicate toată viața. Nu se recomandă eforturi fizice mari, sporadice, care cresc apetitul și setea. Se recomandă mersul pe jos 60 - 90 de minute zilnic, cros, ciclism, înot, patinaj, turism, gimnastică etc.

Tratamentul balneo-fizio-terapic este tot un factor adjuvant. Constă în proceduri termo-terapice (băi de aburi, băi de lumină), masaj, duș cu presiune, etc.

Tratamentul medical nu acționează în obezitate pe măsura așteptărilor. Se folosesc medicamente pentru inhibarea apetitului crescut, pentru stimularea catabolismului și diuretice pentru eliminarea apei. Dintre anorexigene: Anapetolul, Silutinul și Gastrofibranul care provoacă sațietate precoce. Silutinul se administrează un drajeu cu 30 minute înaintea celor trei mese, iar Gastrofibranul 4 - 5 tablete, când apare senzația de foame. Tratamentul durează maximum 1 - 2 luni.

REGIM ALIMENTAR CU 1400 DE CALORII ÎN 5 MESE/ZI

I. Principii generale în regimul alimentar pentru obezitate: serviți obligatoriu alimentele permise în 5 mese (3 mese principale și 2 gustări intermediare); respectați întocmai cantitățile de alimente indicate; nu mâncați nimic între mesele prescrise; consumați de două ori pe săptămână carne de pește; nu depășiți 2 gălbenușuri pe săptămână, de preferat fierte tari; nu îngroșați supele sau ciorbele cu orez, griș, paste făinoase sau cartofi; folosiți la gătit și la asezonarea salatelor numai

ulei de floarea soarelui, porumb, soia sau de măsline; nu preparați sosuri cu unt, făină sau smântână; îndulciți ceaiul, cafeaua, compotul, limonada numai cu zaharină sau cu alte edulcorante. Nu folosiți zahărul! Reduceți consumul de sare la aproximativ 5 g pe zi; nu consumați alcool; faceți câte o plimbare după mesele principale.

II. ALIMENTE PERMISE: **100 g carne slabă**: pasăre fără pieliță (pui, găină curcan); vită (vacă, vițel); vânat (iepure, căprioară); pește (știucă, șalău, stavrid, cod); **50 g brânză** de vaci, slabă, caș, urdă; **250 ml lapte**: dulce cu 1,8% grăsime; lapte bătut, iaurt; **100 g pâine** (Graham, intermediară, neagră) **sau 400 g mămăligută** pripită; **500 g legume cu 5% glucide**: fasole verde, praz, gulii, varză, conopidă, dovlecel, spanac, roșii, castraveți, salată verde, ardei, ridichi, vinete, andive, ciuperci, bame, sparanghel, urzici, ștevie, lobodă, untișor, păpădie; **100 g legume cu 10% glucide**: ceapă, morcov, țelină, rădăcină pătrunjel; **150 g legume cu 20% glucide** cântărite fierte: cartofi, fasole uscată boabe, mazăre boabe sau **100 g orez, griș, paste făinoase** cântărite fierte; **300 g fructe cu 10% glucide**: mere crețești, mere domnești, pere, portocale, mandarine, gutui, căpșuni, vișine, cireșe de mai, fragi, zmeură, afine, coacăze, piersici, caise sau **600 g pepene** verde/galben sau **500 g grapefruit**; **30 g unt**; **30 ml ulei**.

III. MODEL DE REPARTIȚIE PE MESE A ALIMENTELOR PERMISE:

Micul dejun: 250 ml ceai îndulcit cu zaharină ± lămâie; 50 g pâine; 15 g unt; 50 g brânză de vaci; 50 g legume cu 5% glucide.

Gustare ora 11: 25 g pâine; 5 g unt; 50 g legume cu 5% glucide.

Masa de prânz: supă/ciorbă de legume cu 5% glucide (150 g) și legume cu 10% glucide (50 g) + 10 ml ulei ± 50 ml iaurt + verdeață; mâncare de legume cu 20% glucide ((150 g) și legume cu 10% glucide (50 g) + 10 ml ulei ± 50 ml iaurt + verdeață; 100 g carne rasol sau grătar; salată de legume cu 5% glucide (100 g) + 5 ml ulei ± suc de lămâie; 100 g fructe cu 10% glucide.

Gustare ora 17: 25 g pâine; 200 ml iaurt.

Masa de seară: 200 g sote de legume cu 5% glucide + 10 g unt + verdeață; compot de fructe cu 10% glucide (200 g) îndulcit cu zaharină.

IV. ALIMENTE INTERZISE: carne grasă (porc, oaie, miel, gâscă, rață); mezeluri grase: salamuri, cârnați; organe: creier, ficat; costiță, kaiser, piept ardelenesc, șuncă țărănească; pește gras: morun, nisetru, crap mare; icre; conserve de carne, pește; lapte integral, condensat, praf; brânzeturi fermentate: telemea (oaie, capră, bivoliță), cașcaval, brânză topită, brânză de burduf; mai mult de 2 gălbenușuri pe săptămână; seu, untură, slănină, grăsime pasăre; sosuri cu unt sau margarină; supe sau ciorbe grase; maioneze, smântână, frișcă, fructe oleaginoase: nuci, alune, migdale, arahide; fructe dulci: prune, struguri, pere pergamote, banane, curmale, smochine, stafide; zahăr și produse zaharoase: bomboane, ciocolată, gem, dulceață, marmeladă, miere, rahat, halva, nuga, șerbet; produse de cofetărie și patiserie: tort, prăjituri, fursecuri, pișcoturi, chec, cozonac, plăcinte, pateuri, gogoși, budinci; alcool.

13.5. Denutriția (slăbirea)

Se înțelege pierderea în greutate, cu 10 - 15%. În funcție de gradul pierderii ponderale există mai multe grade de denutriție. Cașexia este cea mai severă formă.

Etiopatogenic se deosebesc:

- *denutriția primară*, care apare prin lipsă de aport al principiilor alimentare (subalimentație) și
- *denutriția secundară*, cauzată de incapacitatea temporară sau definitivă de a ingera sau utiliza principiile alimentare. În continuare prezentăm principalele cauze:
- boli digestive: gastrectomia, colitele, cirozele hepatice, ulcerul etc.;
- boli neuroendocrine: cașexia hipofizară, boala Basedow, boala Addison;
- boli infecțioase: dizenteria, febra tifoidă etc.;
- boli cronice: cancerul, tuberculoza pulmonară, unele anemii, boli de sistem, infecții, etc.;
- abuz de toxice: alcoolism, tabagism;
- arsuri, supurații cronice, albuminurie;
- anorexia psihică;
- denutriția iatrogenă prin prescrierea de regimuri neechilibrate, sumare, prin abuzul consumării anumitor medicamente etc.

Precizăm că există două tipuri de slăbire: slabul stenic, care este o stare fiziologică și slabul astenic, care este o boală (denutriție). Slabul stenic este slab constituțional. El își păstrează vigoarea și forța de muncă, consumă o rație calorică normală sau chiar exagerată.

Simptomatologia este bogată și depinde de gradul de nutriție.

- *Slăbirea* este semnul principal. Edemul carențial poate masca slăbirea.
- *Astenia* este obișnuită și se însoțește de scăderea rezistenței la efort și frig (frilozitatea).
- Apar frecvent *ptoze viscerale*, pielea este uscată, părul rar, faciesul cu obraji emaciați, buzele subțiri, ochii înfundați, fața pigmentată, limba depapilată.
- De asemenea, apar semne diferite: puls rar, hipotensiune, polakiurie și poliurie, edeme deplasabile cu poziția corpului, amenoree, scăderea potenței sexuale la bărbați, modificări osoase, mai ales la nivelul coloanei vertebrale datorită osteoporozei și osteomalaciei. Uneori pot apărea manifestări neurologice ca polinevrite, abolirea reflexelor, insomnie, indiferență, facies imobil.
- Semne de avitaminoză B_2 (glosită cu limba roșie, depapilată, cheilită angulară) și uneori semne de pelagră (diaree, astenie, pigmentare, eritem).
- Semne biologice: hipoproteinemie, anemie, hipoglicemie, hipoclorhidrie, hipocolesterolemie, scăderea calciului și fosforului și scăderea metabolismului bazal.

Evoluție. Cu timpul crește receptivitatea față de multe boli, apar frecvent complicații infecțioase (gripă, pneumonie, tuberculoză pulmonară), cicatrizarea plăgilor diminuă prin scăderea anticorpilor și activitatea leucocitelor devine deficitară.

Tratament:

- Igiena bolnavului trebuie realizată cu multă grijă.

- Regimul va urmări pozitivarea bilanţului caloric, crescând aportul şi limitând pierderile. Regimul va fi hipercaloric, hiperproteic, hipolipidic relativ şi normoglucidic. Se va prescrie o dietă echilibrată, bogată în proteine (lapte, carne, brânză, ouă), cu evitarea la început a grăsimilor care dau saţietate şi a dulciurilor concentrate. Regimul va fi lărgit progresiv, în etape, administrându-se preparate puţin voluminoase, uşor acidulate şi reci. Proteinele vor fi crescute progresiv până la 2 g/kg corp/zi, iar raţia calorică până la 50 calorii/kg corp/zi. Reducerea sării grăbeşte mobilizarea edemelor. Laptele nefiind bine tolerat, se administrează zaharat, acidifiat, răcit şi aromatizat. Mesele vor fi fracţionate şi frecvente (6/zi). În cazuri speciale, se va recurge la alimentaţia prin sondă, urmată de alimentaţia lichidă.

Medicaţia. Se administrează Rezerpină 0,50 - 0,75 mg (dar este rău suportată), insulină în doze mici, Izoniazida (300 mg/zi), cortizon (5 - 10 mg Prednison/zi), medicaţia anabolizantă (Androstanazol, Decanofort, Madiol etc) şi vitamine (Vitamina C şi complex B). Un progres important îl reprezintă antagoniştii histaminei şi serotoninei (Peritol, Periactin), 3 - 4 comprimate de 4 mg/zi. Nici un tratament nu este eficace fără îndepărtarea sau tratamentul cauzei care a determinat denutriţia.

13.6. Anorexia nervoasă şi bulimia

Anorexia nervoasă şi bulimia sunt perturbări ale comportamentului alimentar ce apar predominant la femeile tinere la care se manifestă o teamă paralizantă de a nu se îngrăşa. În anorexia nervoasă, această teamă determină o restricţie radicală a aportului caloric, rezultatul fiind emacierea. În bulimie, ingestia excesivă este urmată de un abuz de laxative sau de manevre de provocare a vărsăturilor. Delimitarea celor două afecţiuni nu este întotdeauna clară.

Anorexia nervoasă. Deşi disfuncţia hipotalamică este frecventă în anorexie (deficit al reglării gonadotropinelor, diabet insipid parţial şi anomalii de termoreglare), majoritatea cercetătorilor incriminează o cauză psihiatrică. Comunicarea interpersonală între membrii familiei tinde să fie anormală şi există o preocupare anormală în mediul familial în ceea ce priveşte hrana şi alimentaţia. Anorexia nervoasă începe să devină evidentă înainte sau imediat după instalarea pubertăţii. În ciuda aspectului emaciat, pacienţii neagă senzaţia de foame, slăbiciune sau oboseală. Amenoreea este frecventă şi poate preceda anorexia. Grăsimea corporală poate fi nedecelabilă, dar ţesutul mamar este cel mai adesea păstrat. Poate apărea hipertrofia glandei parotide şi edem, însoţite de anemie, leucopenie, hipokaliemie şi hipoalbuminemie. Dozările bazale de hormoni luteinizanţi (LH) şi foliculin-stimulanţi (FHS) arată valori scăzute, ceea ce explică amenoreea. Menstrele reapar de obicei odată cu revenirea la greutatea normală.

Criterii de diagnostic în anorexia nervoasă

1. Debutul înaintea vârstei de 25 de ani.
2. Anorexie cu scăderea în greutate de cel puţin 25% din greutatea iniţială.
3. Perturbarea atitudinii faţă de hrană, mâncat sau greutate, ce depăşeşte impulsurile date de foame, avertismente, asigurări sau ameninţări.
4. Fără boală cunoscută ce poate fi răspunzătoare pentru scăderea în greutate.
5. Fără afecţiune psihiatrică cunoscută.
6. Cel puţin două din următoarele manifestări:
   a. amenoree;
   b. pilozitate de tip lanugo;
   c. bradicardie (persistenţa frecvenţei cardiace de repaus la valoarea de 60 de bătăi pe minut sau mai puţin);
   d. perioade de hiperactivitate;
   e. episoade de bulimie;
   f. vărsături (pot fi auto-provocate)

(Sursă: Foster DW: HPIM-13, p. 453, după Feighner şi colab., Arch Gen Psychiatry, 26:59, 1972.)

Bulimia. În bulimie, episoadele de ingestie a unor cantităţi mari de alimente în mod necontrolat sunt însoţite de sentimentul că modul de a mânca este anormal, de o spaimă că ingestia nu poate fi oprită în mod voluntar şi un sentiment de depresie după ingestie. Episoadele de ingestie sunt urmate de provocarea de vărsături.

13.7. Deficitul şi excesul nutriţional

Malnutriţia este frecventă printre alcoolici, săraci, vârstnici şi bolnavi cronici. La pacienţii spitalizaţi, stările de deficienţă comune sunt subnutriţia protein-calorică, beri-beri şi scorbutul. În contrast, excesul vitaminic este o afecţiune a bunăstării, datorată fie conceptelor nutriţionale eronate ale pacienţilor înşişi sau greşelilor de tratament ale medicului curant.

Malnutriţia protein-calorică. Consumul insuficient de proteine şi calorii provoacă pierderea progresivă de masă corporală şi de ţesut adipos. Deficitul evident clinic se instalează atunci când se suprapune o altă situaţie: hipermetabolism, catabolism, anorexie, infecţii sau alte afecţiuni. Există două sindroame de malnutriţie protein-calorică (1) *marasmul* (deficit caloric), evident la copii prin stoparea creşterii, pierderea ţesutului adipos, pierderea GEC generalizată fără edeme şi (2) *kwashiorkor* (deficit proteic) manifestat prin hipoalbuminemie, edeme generalizate, dermatoză „în pete de vopsea", ficat mărit, gras şi o relativă prezervare a ţesutului adipos. Aceste sindroame apar rareori în forma lor pură şi în mod frecvent se suprapun. Apatia, fatigabilitatea, edemul gleznelor şi tegumentul aspru, uscat pot fi acompaniate de adâncire a foselor temporale, creşterea spaţiilor intercostale şi depigmentarea pielii şi a părului. În structura miocardului pot apărea alterări reversibile, ca şi în funcţia şi sistemul de conducere al acestuia. În cazurile avansate, se suprapun ulceraţiile de decubit, hipotermia şi infecţiile terminale. Diametrul treimii medii a braţului şi musculatura acestuia sunt reduse. Albumina serică este scăzută. Funcţia imună este deteriorată şi funcţia limfocitelor T este scăzută, după cum se poate evidenţia prin anergia cutanată şi limfopenia existentă (numărul absolut de limfocite arată mai puţin de 1200 celule/µl). Anomaliile hormonale includ niveluri circulante scăzute de insulină, sporirea hormonului de creştere şi a glucagonului, scăderea somatomedinelor şi creşterea glucocorticoizilor.

13.8. Hiperlipidemiile

Sunt boli caracterizate prin creşterea concentraţiei plasmatice a colesterolului sau trigliceridelor. Ele realizează tablouri clinice de hipercolesterolemie, hipertrigliceridemie sau asocierea lor.

Pentru înţelegerea acestor boli este necesară clarificarea noţiunii de lipoproteine. Lipoproteinele sunt molecule mari de lipide cuplate cu proteine (apoproteina) si reprezintă forma circulantă a lipidelor. Se cunosc patru forme majore de lipoproteine: chilomicroni, lipoproteine cu densitate joasă (L.D.L), lipoproteine cu densitate foarte joasă (V.L.D.L) şi lipoproteine cu densitate înaltă. Hiperlipoproteinemiile reprezintă o anomalie biochimică, caracterizată prin creşterea plasmatică a uneia sau a două clase majore de lipoproteine. În geneza lor joacă rol factorii genetici sau câştigaţi. Frecvenţa lor în ţările avansate economic este de 14,9% din populaţie. Există o legătură strânsă între aceste boli şi diferitele boli degenerative, în special ateroscleroza. Combaterea lor prin diete este posibilă.

După O.M.S., se deosebesc mai multe tipuri de hiperlipoproteinemii:

- tipul I, chilomicronemia bazală,
- tipul IIa, hiper L.D.L. (în continuare vom folosi abreviaţiunile),
- tipul IIb, hiper L.D.L. + hiper V.L.D.L. ,
- tipul III, cu creşterea L.D.L. ,
- tipul IV, hiper V.L.D.L. ,
- tipul V, chilomicronemia bazală + hiper V.L.D.L.

Aceste tipuri nu reprezintă o boală, ci numai notarea modificărilor lipoproteinelor. Importanţa lor a crescut în ultimii ani, datorită creşterii frecvenţei, rolului aterogen demonstrat şi asocierii cu obezitatea, diabetul zaharat, pancreatita acută, hiperuricemiile, guta, litiaza biliară şi artropatiile. În geneza lipoproteinelor joacă rol unele enzime, dintre care cea mai importantă este lipoproteinlipaza. Aceasta esterifică monogliceridele cu acizi graşi cu lanţ lung, formând trigliceridele şi esterifică colesterolul.

Forme clinice.

Hiperlipoproteinemia familială tip I. Este o boală foarte rară (o anomalie genetică). S-au izolat trei forme clinice: cu deficit de lipoproteinlipază, cu deficit de apoproteină şi forma combinată. Clinic tabloul se conturează din primii ani ai copilăriei, cu dureri abdominale, crize de pancreatită acută cu amilazemie normală, xantoame eruptive, hepato-splenomegalie, dispnee şi demenţă. Biochimic, trigliceridele ating valori foarte mari, iar lipoproteinlipaza şi apoproteina valori scăzute. Trigliceridele pot să scadă apreciabil prin dietă cu lipide de numai 20 g/zi.

Hipercolesterolemia familială. Este o formă a hiperlipoproteinemiei familiale tip IIa, cu creşterea L.D.L. plasmatică, transmisă genetic şi care duce la apariţia precoce şi severă a aterosclerozei. Clinic apar depuneri de colesterol sub formă de xantoame tendinoase (tendonul ahilian şi membrul superior), xantoame tuberoase la cot, xantoame subperiostale la genunchi, xantelasma şi arc cornean. Ateroscleroza şi complicaţiile sale (moartea subită, infarctul miocardic şi cardiopatia ischemică), apar între 5 şi 20 de ani. Uneori pot apărea sufluri de stenoză aortică şi alteori

insuficienţă cardiacă, poliartrită şi tenosinovită. Biochimic, colesterolemia este enormă, aproape de şase ori mai mare ca la normal. (> 650 mg%).

Hiperlipoproteinemia familială tip III. Este o boală rară transmisă genetic. Apare la adulţi, în special la femei în menopauză, cu xantoame palmare (palme galbene) şi xantoame tuberoase eruptive. Obezitatea şi ateroscleroza sunt aproape întotdeauna prezente. Biochimic, se constată hipercolesterolemie şi hipertrigliceridemie, care variază în funcţie de dieta hiperglucidică şi hiperlipidică. Certitudinea diagnosticului o dă deficitul de apoproteină E_2 şi de creşterea apoproteinei E.

Hipertrigliceridemia endogenă familială (tip IV - V). Este frecventă şi apare în jurul vârstei de 30 de ani. Clinic apar xantoame eruptive pe fese şi antebraţe. Când valorile trigliceridelor sunt foarte ridicate, apar crize de pancreatită acută. Obezitatea apare când hiperlipoproteinemia este de tip V. Bolnavii consumă excesiv alimente, în special glucide. Mai târziu apare ateroscleroza şi complicaţiile sale, diabetul zaharat şi litiaza biliară. În tipul V, cauzele pot fi hipotiroidia, diabetul decompensat, terapia cu anticoncepţionale, alcoolul şi corticoterapia. Biochimic, trigliceridele sunt mult crescute. Analiza lipoproteinelor precizează tipul.

Hiperlipoproteinemia familială, tip V. Apare fie ca o variantă a formei precedente, fie ca o formă independentă. De obicei apare la vârsta de 30 - 40 de ani, cu prezenţa sindromului chilomicronemic, asociat cu o neuropatie senzitivă şi cu obezitate. Lipoproteinlipaza este prezentă în toate cazurile de tip V.

Unele tipuri de hiperlipoproteinemie, sunt secundare diabetului zaharat (tipul I, III şi V). Acestea apar în diabetul insulinodependent decompensat, cu sau fără cetoacidoză şi sunt reversibile după echilibrarea diabetului. În celelalte cazuri este numai o asociere între diabet şi hiperlipoproteinemie. Nu există hiperlipoproteinemii secundare obezităţii. Totuşi la aproape 40% dintre bolnavii cu diabet şi aproape 30% dintre cei cu obezitate, se întâlneşte şi o formă de hiperlipoproteinemie. Legăturile cu ateroscleroza şi rolul lor ca factor de risc vascular este sigur. Unele studii arată chiar proprietatea predictivă, deci de a presupune apariţia unor localizări aterosclerotice (cerebrală, cardiacă, periferică), în unele hiperlipoproteinemii. Nu există o certitudine, totuşi, deoarece, hiperlipoproteinemia este frecvent asociată şi cu alţi factori de risc vascular, iar în geneza aterosclerozei joacă rol şi alţi factori (agregarea plachetelor cu trombogeneză, hipertensiunea arterială etc).

Tratamentul hiperlipoproteinemiilor foloseşte măsuri dietetice, cultura fizică medicală, medicaţia hipolipidemiantă şi uneori terapia chirurgicală. Prezentăm în continuare regimul elaborat de clinica de boli metabolice şi de nutriţie (I. Mincu), pentru tipurile I şi V.

Regimul de tipul I de dislipidemie

(Hiperlipemia sensibilă la lipide şi hiperchilomicronemii)

Scopul prescrierii:	- Scăderea lipidelor sanguine.
	- Prevenirea apariţiei complicaţiilor.
Caracteristicile dietei:	- Normo- sau hipocaloric (în obezitate);
	- Normoprotidic;

- Normoglucidic[1]);
- Hipolipidic[2]);
- Bogat în vitamina A.

Lapte şi derivate: - Lapte degresat, iaurt degresat, brânză slabă de vaci.

Carne şi peşte: - Carne slabă de vacă, viţel, iepure, căprioară, peşte slab: şalău, lin, lipan, lostriţă, biban, ş.a. (se pregătesc fierte în apă, înăbuşite, la grătar, rasol).

Interzise: - Cărnurile grase de orice fel, mezelurile, viscerele, afumăturile, conservele, peştele gras.

Ouă: - Se permite albuşul preparat sub diverse forme: fiert, spume, sufleuri, bezele, zdrenţe la supă. Se pot permite 1-2 gălbenuşuri pe săptămână, înlocuind carnea în cantitate echivalentă d.p.v. al conţinutului în lipide.

Pâine: - Se preferă cea intermediară sau integrală (200-250 g/zi) rece, veche de o zi, pâine de secară, covrigi cu sare.

Făinoase:

Permise: - Grişul, fulgi de ovăz, orezul, făina pentru legarea sosurilor.

Interzise: - Porumbul, meiul, pastele făinoase preparate cu ou.

Legume:

Permise: - Cartofii (fierţi, piureuri), morcovii, spanacul, loboda, lăptucile, castraveţii, roşiile, ardeii, fasolea verde, mazărea verde, vinetele, conopida, varza acră, (se vor prepara ca salate, piureuri, fierte ŕ la grec).

Interzise: - Fasolea uscată, mazărea uscată, lintea, varza de Bruxelles, ţelina, ridichile, ciupercile, guliile (care produc meteorism).

Fructe:

Permise: - Toate (exceptând pe cele interzise) ca sucuri proaspete, salate, coapte, piureuri, compoturi.

Interzise: - Smochinele, curmalele, nucile, alunele, arahidele.

Dulciuri:

Permise: - Budinci (fără smântână), tarte cu fructe, bezele, spume de albuş, mereng, orez cu lapte degresat, gelatine cu brânza slabă de vaci sau cu fructe, spumă de griş, creme de amidon fără ou.

Interzise: - Toate preparatele cu ou, cremele, îngheţatele, foietajuri, prăjiturile cu nuci, migdale, alune (nuga, marţipan), ciocolata, dulciurile, prăjiturile preparate cu grăsime.

Grăsimi: - Max. 1-2 linguriţe ca: uleiuri vegetale în completarea raţiei de lipide permisă (la salate crude).
- În cazul utilizării trigliceridelor cu lanţ mediu se poate utiliza o cantitate mai mare dacă bolnavul le suportă.

Interzise: - Toate grăsimile animale şi cele modificate prin încălzire.

[1] În cazul regimului hipocaloric (obezitate) se va limita aportul de glucide.

[2] Cantitativ poate fi normolipidic în cazul folosirii trigliceridelor cu lanţ mediu din punct de vedere cantitativ, dacă sunt tolerate (eventual la copii).

Băuturi:

Permise: - Apele minerale, ceaiurile de fructe şi legume (cele permise) mustul.

Interzise: - Băuturile alcoolice sub orice formă, ceaiul de mentă.

Sodiu: - Permis în cantitate normală (dacă nu sunt alte contraindicaţii).

Vitamine: - Din fructe şi legume. Se va asigura aportul de vitamina A din morcovi, creson, spanac, caise, zmeură, afine, şi eventual se va completa parenteral.

Condimente: - Permise: aromatele: mărar, pătrunjel, tarhon, leuştean, dafin, cimbru, nucşoară, piper, boia, muştar, oţet, vanilie, scorţişoară, chimen, ceapă etc.

Supe:

Permise: - Bulionul de carne degresat sau peşte slab la care se poate adăuga puţin orez bine fiert, supele creme de legume, supe limpezi de legume, borşul de perişoare.

Interzise: - Supele cu rântaş, supele de carne grasă sau de peşte gras, toate supele sau ciorbele ce conţin adaosuri prăjite, conservele de supe.

Sosuri:

Permise: - Numai cele preparate dietetic, fără grăsime (se pot lega cu puţină făină).

Interzise: - Toate sosurile preparate cu rântaş, grăsime de orice fel, maionezele, şofranul etc.

Orar mese: - 5-6 pe zi (carnea şi legumele vor fi repartizate la cel puţin 2 mese, iar pâinea se va repartiza la toate mesele).

Regimul în tipul IV de dislipidemie

(hipertrigliceridemia endogenă. Lipemia indusă prin HC - Ahrens)

Scopul prescrierii: - Scăderea lipidelor sanguine.
- Prevenirea apariţiei complicaţiilor.

Caracteristicile dietei - Normo sau hipocaloric (în obezitate);
- Normoprotidic;
- Normolipidic;
- Hipoglucidic.

Lapte şi derivate: - Permise: laptele sub diverse forme (proaspăt, iaurt, bătut), brânzeturi (de vaci, telemea, caş ş.a).

Carne şi peşte: - Permise carnea de vacă, viţel, pasăre, vânat. Peştele de diverse speçii (preparate fierte, înăbuşite, fripte, rasol etc.).

Ouă: - Permise proaspete, fierte sau în preparate dietetice, în diverse preparate.

Pâine: - Se va da în cantitate limitată (în funcţie de cantitatea de glucide permise), intermediară, veche de o zi.

Făinoase: - Interzise (eventual se vor da în completarea raţiei de glucide permise, dar limitat).

Legume:
Permise: - Cele cu 5% glucide: conopida, sparanghelul, lăptucile, spanacul, păpădia, ștevia, andivele, ardeii grași, vinetele, dovleceii, bamele, castraveții, fasolea verde, roșiile.
Interzise: - Cele având conținut glucidic ridicat: morcovi, cartofi, ceapa, prazul, sfecla, țelina, varza de Bruxelles, leguminoasele uscate, hreanul etc. Vor fi permise numai în cantitate limitată, în completarea rației de glucide admisă).
Fructe:
Permise: - În cantitate limitată în funcție de cantitatea totală de glucide: pepenele verde, coacăzele, portocalele, grepfruturile, mandarinele, lămâile, afinele, merele, cireșele timpurii.
Interzise: - Strugurii, prunele, bananele, curmalele, smochinele, perele bergamote etc.
Dulciuri:
Permise: - Cele preparate cu ou, fructele permise (spume, gelatine, bezele, înghețată ș.a) preparate fără zahăr (cu zaharină).
Interzise: - Toate dulciurile concentrate sub orice formă, dulcețurile, prăjiturile, torturile etc.
Băuturi:
Permise: - Apele minerale, ceaiuri (cu zaharină), sucuri de fructe și legumele permise, lapte.
Interzise: - Alcoolul sub orice formă.
Sodiu: - Normal (dacă nu sunt alte contraindicații).
Condimente:
Permise: - Aromatele: mărar, pătrunjel, leuștean, tarhon, dafin, cimbru, chimen, piper ș.a.
Interzise: - Usturoiul, ceapa, hreanul, țelina.
Vitamine: - Din alimentele permise:
Supe: - Bulion de carne, de pește, supe de legume permise, ciorbe de diferite legume permise, borș cu perișoare preparate dietetic - (ca în diabet) etc.
Sosuri: - Numai cele preparate dietetic (fără făină) și fără grăsime prăjită sau ceapă prăjită.
Orar mese: - 5-6 pe zi.

Indicații speciale:
* Când este necesară reducerea aportului caloric al rației, se va limita cantitatea de lipide.
** În general se preferă glucidele cu moleculă mare (amidon) celor din dulciurile concentrate (dar în limita toleranței la H.C.).

Aceste două regimuri au fost elaborate de clinica de boli de nutriție și metabolism de la spitalul Prof. Dr. N. Paulescu.

Cultura fizică poate fi medicală sau liberă și în linii mari se aseamănă celei descrise la obezitate.

Tratamentul medicamentos este relativ bogat. Dintre substanțele cele mai utilizate unele sunt neresorbabile iar altele sunt resorbabile. Dintre substanțele neresorbabile: Colestiramina, în doze de 12 - 32 g/zi, care este o rezină schimbătoare de anioni, și fixează în intestinul subțire acizii biliari, influențând în special hipercolesterolemia primară și Sitosterolul (6 - 32 g/zi). Dintre substanțele resorbabile se folosește Acidul nicotinic, Pyridinolcarbonatul, Clofibratul și derivații săi (Bezafibrat, Etofibrat, Etofylinclofibrat).

13.9. Hiperuricemiile

Reprezintă creșterea valorilor acidului uric în sânge, peste 70 mg la litru la bărbați și 60 mg la femei. Creșterea valorilor uricemiei constituie un factor de risc pentru gută, litiaza renală, nefropatia interstițială etc. Homeostazia uraților plasmatici este menținută de balanța dintre aport (intrări) și excreție (ieșiri). Acidul uric este produsul de eliminare care rezultă din metabolismul nucleoproteinelor (purinelor). *Aportul* rezultă din ingestia de purine, din catabolismul nucleoproteinelor celulare și din transformarea directă în acid uric a unei părți a purinelor sintetizate de organism, plecând de la substanțele de care dispune (glicocol, glutamină, acid aspartic).

Eliminările de acid uric se realizează prin degradare intestinală și eliminare prin rinichi. Acidul uric se găsește liber în plasmă. Când ajunge la o limită de concentrare, precipită. Precipitarea în țesuturi, care provoacă tofii gutoși, poate fi redizolvată. Aceasta înseamna că tofii gutoși pot fi influențați prin tratament. În raport cu mecanismele care determină hiperuricemia, aceasta poate fi primară (idiopatică) sau secundară.

Hiperuricemiile primare apar la 3% dintre adulții bărbați (la femei mai puțin). În numeroase cazuri există un factor genetic. Se datoreaza:

- excesului de aport (nucleoproteinele aduse cu alimentele, substanțe uricogene ca alcoolul și lipidele, catabolismul acizilor nucleici în țesuturi).
- exagerarea procesului sintezei "de novo" a purinelor.
- eliminarea renală și intestinală insuficientă a acidului uric.
- distrugerea insuficientă a acidului uric în organism.

Hiperuricemii secundare apar în:

- supraalimentația proteică în special purinică.
- boli renale ca: insuficiența renală cronică, boala polichistică renală, pielonefrita cronică etc.
- catabolismul exagerat al nucleoproteinelor celulare, care apare în poliglobulii, anemii hemolitice, sindroame mieloproliferative, mielom, leucoza mieloidă, neoplazii etc., cu hiperproducție de acid uric endogen.
- hiperuricemia medicamentoasă: după administrarea de diuretice (saludiuretice, diuretice mercuriale, acetazolamidă), după administrare de salicilat de sodiu sau aspirină.
- în anumite boli ca diabetul cu cetoacidoză, inaniție, obezitate.

13.9.1. Guta

13.9.1.1 Definiție și etiopatogenie

Este o boală metabolică, caracterizată biochimic prin hiperuricemie, iar clinic prin manifestări articulare acute sau cronice și prin leziuni viscerale, în special renale. Numită în trecut podagră, este cea mai cunoscută manifestare a hiperuricemiei. Este o tulburare complexă a metabolismului proteic, asociată cu alterarea metabolismului lipidic și glucidic. Incidența gutei este variabilă (0,2 - 0,3 până la 2 - 5% din totalul artropatiilor reumatice). Sexul masculin este de obicei afectat, începând de la 30 - 40 de ani. La femei apare, de obicei, la menopauză, sub forma cronică. Se pare că abuzurile alimentare si sedentarismul sunt factori care pot fi puși în discuție. În trecut se întâlnea frecvent în rândul claselor avute. Astăzi se întâlnește, de obicei, în straturile profesionale în legătură directă cu supraalimentația hiperproteică. Se insistă tot mai mult asupra eredității, factorii genetici fiind accentuați de condițiile de mediu și alimentație. Profilul subiectului cu risc de gută ar fi: fiecare al doilea subiect este supraponderal; 70 - 100% dintre subiecti au o nefropatie uratică, când apare primul acces de gută; la 60 - 80% dintre cazuri apare hipertensiunea arterială; un procent similar prezintă tulburări ale metabolismului lipidic; circa 60% dintre gutoși au o tulburare de tip diabetic (Seiler). Leziunea caracteristică constă în formarea unor noduli de mărime variată (de la dimensiunea unei alune, la cea a unei caise), localizat la nivelul articulațiilor sau periarticular (la degete), ori la pavilionul urechii, numiți tofi (tofusuri) gutoși. Toful gutos conține acid uric, calciu și colesterol. Leziunile duc la distrucții osoase cu formarea de geode.

13.9.1.2. Simptomatologie

Se deosebește guta articulară și guta abarticulară.

13.9.1.3. Guta articulară și forme abarticulare

Este forma clasică, obișnuită. Cuprinde patru etape în evoluția sa:

- Preguta, adică predispoziția la gută, clinic asimptomatică, egală cu hiperuricemia familială.

- Accesul acut de gută. Apare de obicei la 50 de ani, la bărbați și 60 de ani, la femei. Se delimitează factori favorizanți și factori declanșatori.

- Factorii favorizanți sunt: profesiunile expuse la abuz alimentar, deci la consum crescut de purine (bucătari, ospătari, mezelari, măcelari), microtraumatisme repetate, abuz de alcool sau băuturi acidulate cu acid carbonic, efortul fizic și șederea îndelungată la pat, expunerea la frig și umiditate, reacții alergice, infecții acute, intervenții chirurgicale, surmenaj fizic și intelectual, cure termale, roentgenterapie, eliminare urinară scăzută de acid uric.

- Factorii declanșatori sunt: fie creșterea bruscă a uricemiei peste 6,4 mg%, fie eliberarea în articulații, de cristale din tofusuri cartilaginoși sau sinoviale, care determină o reacție inflamatorie acută.

- Prodroamele apar la 65% dintre bolnavi. Acestea sunt: iritabilitate, astenie, insomnie, cefalee, constipație, anxietate, dureri gastrice, anorexie, colici ureterale, disurie, poliurie, frisoane, febră. Hiperuricemia poate lipsi în timpul accesului.

- Localizarea accesului acut este, în 70% dintre cazuri, monoarticulară. Cu timpul accesele se înmulțesc și prind și alte articulații. Clinic, accesul acut începe brusc, de obicei în plină noapte, rareori spre dimineață, sau după cum se spune la "cântatul cocoșilor". Durerea este violentă, insuportabilă, localizată articular, în 80% dintre cazuri la articulația metatarsofalangiană a degetului mare, halucele. Local se constată tumefacție rapidă, turgescenta venelor, tegumente calde și foarte dureroase la cea mai mică mișcare sau atingere, colorație roșie-violacee. Dintre manifestările generale apar: febră, frisoane, tahicardie, cefalee, greață, vărsături, uneori flebită în jurul articulației. Durerile se reduc în timpul zilei și, după 5 - 10 zile, criza dispare uneori fără tratament. Cu timpul crizele devin mai frecvente, mai prelungite, mai puțin dureroase. Adeseori prind și alte articulații. Se descrie o formă supraacută, o formă atenuată și mai rar forme poliarticulare.

- Perioadele dintre atacuri sunt asimptomatice, deși boala progresează

- Stadiul cronic, astăzi mai puțin întâlnit, se caracterizează prin accese frecvente la intervale tot mai scurte, prin prezența tofusurilor gutoase la nivelul articulațiilor și prin apariția artropatiilor uratice. Artropatiile apar la picior, gleznă, genunchi, mână, cot, pumn. Depunerea de urați provoacă leziuni degenerative, cu apariția de artroze secundare, cu deformări și anchiloze fibroase, cu tumefieri și dureri permanente sau exacerbate de mișcări. Bolnavul poate deveni un adevărat invalid. Tofusurile gutoase se datoreaza depunerii de acid uric în țesutul mezenchimal, atât în părțile moi cât și pe oase. Se dezvoltă pe nesimțite și apar în 50% dintre cazurile de gută. Uneori preced cu 1 - 2 ani primul atac. Tofusurile sunt granuloame nodulare și se datoresc precipitării cristalelor de urați, au dimensiuni variabile, de la o gămălie de ac până la un ou de găină. Sunt moi sau pietroase și uneori se inflamează sau se ulcerează.

Diagnosticul de gută se bazează pe cinci caracteristici cardinale:

1. creșterea nivelului seric al acidului uric;
2. crize artritice repetate cu prezența uraților în leucocitele din lichidul sinoviale;
3. apariția tofilor gutoși;
4. afecțiuni renale și
5. nefrolitiaza urică.

Hiperuricemia este rezultatul creșterii producției de acid uric sau scăderea eliminării (uneori o combinație). Hiperuricemia primară este greu de precizat (defecte congenitale ale metabolismului acidului uric. Hiperuricemia secundară se poate datora unei creșteri a biosintezei purinice sau reducerea excreției acidului uric.

Artrita gutoasă acută se datorește creșterii uratului în spațiul articular, cu fagocitoză, inflamația articulațiilor etc. *Clinic* se descriu:

1. Hiperuricemia asimptomatică (foarte frecventă, dar numai aproximativ 5% prezintă manifestări clinice.

2. Artrita gutoasă acută este de obicei o monoartrită extrem de dureroasă, cu febră, prinderea halucelui. Atacul este prezent în 90% din cazuri. Cedează spontan după zile sau săptămâni. Diagnosticul se bazează pe analiza lichidului sinovial.

3. Tofii gutoși și artrita gutoasă cronică. Au scăzut mult ca frecvență.

4. Nefropatia și nefrolitiaza. *Diagnosticul* se bazează pe dozarea acidului uric urinar; radiografie abdominală pe gol (sau urografie); analiza chimică a calculilor renali; analiza lichidului sinovial.

Formele abarticulare apar sub forma afectării tendinoase, si a aponevrozelor palmare și plantare, uneori ca localizări musculare (mialgii difuze care cedează la tratamentul cu uricozurice). Alteori, sub formă de localizări hipodermice, flebite, nevralgii, arteriopatii etc. Teoretic orice țesut poate fi impregnat cu acid uric.

13.9.1.4. Complicații și tratament

- Litiaza urică, apare în 25% dintre cazuri. Poate să apară și în formele abarticulare și uneori chiar în cazurile cu valori normale ale uricemiei. Factor esențial este pH-ul urinar acid, care cedează greu la alcalinizarea urinei. Riscul major este infecția urinară mult mai frecventă decât la alte forme de calculoză renală.

- Nefropatia interstițială gutoasă apare la circa 20% dintre bolnavi. Poate apărea și în cazuri de simple hiperuricemii și poate surveni chiar în afara litiazei urice. Afectarea renală se manifestă prin proteinurie, leucociturie și uneori hematurie microscopică. Se asociază adesea cu hipertensiunea arterială. Uneori evoluează către insuficiența renală.

Tratament:

1. *Tratamentul accesului gutos* se face cu:

- *Colchicina* (folosită de peste 2000 de ani), administrată în comprimate de 1 mg, pornind de la 4 mg în prima zi, 3 mg a doua zi, 2 mg a treia zi etc. Dozele se scad în raport cu evoluția și se administrează de obicei două săptămâni, uneori mergând cu doze mici de 1 - 2 mg/zi până la 6 luni. Accesul acut dispare în mod obișnuit în 4 - 8 zile. Se poate administra și i.v.

- *Fenilbutazona* și derivatul său Oxifenilbutazona dau rezultate superioare. Se administrează 0,5 - 1 g/zi, 5 - 6 zile, oral sau i.m. Efectele secundare sunt mai reduse ca cele care apar după Colchicină.

- În atacurile severe, se administrează 40 - 50 u.i. *A.C.T.H.*, la 12 ore i.m. sau *Prednison* 20 - 40 mg în 24 de ore.

- *Agenții uricozurici* (Probenecid și Sulfinpirazona), sau inhibitorii xantinoxidazei (*Allopurinol*), sunt mai indicați în formele cronice sau între crize.

- Se completează tratamentul cu repaus la pat, regim lacto-fructo-vegetarian, hipocaloric și bogat în lichide.

2. *Tratamentul hiperuricemiilor și al gutei între crize.*

- Regimul va fi hipocaloric, hipolipidic și cu restricție calorică globală. Normalizarea greutății scade până la 2 mg% hiperuricemia. Se interzic viscerele. Se interzic, de asemenea, alimentele excitante, alcoolul, condimentele, cafeaua și ceaiul și în general alimentele bogate în purine (ficat, creier, icre, rinichi, extracte de carne, sardele, mezeluri). Sunt permise zilnic până la 200 mg de purine. Se vor evita glucidele, grăsimile și proteinele în exces. Se recomandă ingestia de 2 - 3 litri lichide în 24 de ore.

- Medicația. Colchicina este mai puțin indicată (1 mg Colchicină timp mai îndelungat).

- Uricozuricele, ca Probenecidul (Benemid), Sulfinpirazona (Anturan) și derivații de benzofuran: Benziodarona, Benzarona (Amplivix, Fragivix), Benzbromarona, pot fi utile. Uricozuricele scad uricemia prin creșterea eliminării urinare de acid uric.

- Uricostaticele dau rezultate superioare. Dintre acestea se folosesc: Acidul orotic, care blochează acidul uric; inhibitorii xantinoxidazei, care se administrează în doze de 100 mg zilnic (uneori 400 mg), sub formă de Allopurinol, (Zyloric sau Milurit) și Tiopurinol.

- Uratoxidaza este cel mai puternic uricostatic, scăzând cel mai mult uricemia.

- Ca medicație adjuvantă, se administrează Fenilbutazonă (6 - 8 zile, 300 - 800 mg/zi), Indometacin, Brufen, Prednison, deci medicația antiinflamatoare.

Pseudoguta apare prin depozitarea de pirofosfat de calciu, cu inflamația articulațiilor. Apare la bolnavii vârstnici (genunchiul sau alte articulații mari). Se cunosc: tipul ereditar, forma cu tulburări metabolice și forma idiopatică. Afectează genunchiul, dar și alte articulații, cu tumefiere, eritem, articulație caldă și dureroasă.

Tratament: indometacin, colchicină, infiltrații intraarticulare cu glucocortizon etc., cu eficacitate variabilă.

14. BOLILE PRIN CARENȚE VITAMINICE

Introducere

Vitaminele (lat. *vita* = viață și *amină* = acid aminat) sunt substanțe organice complexe, indispensabile creșterii și întreținerii organismului animal.

Organismul uman, neputându-le sintetiza (decât cu rare excepții), își asigură necesarul din alimentație.

Vitaminele au rol de biocatalizatori într-o mulțime de procese metabolice, grăbind sau făcând posibile o serie de reacții chimice.

De asemenea, ele mai constituie, direct sau indirect, enzime ale multor sisteme enzimatice importante.

Nefiind cunoscute la început ca structură chimică, ele s-au notat alfabetic, aceste denumiri fiind păstrate și astăzi, când, deși cunoscute, s-a menținut totuși vechea clasificare, care grupează vitaminele după solubilitatea lor, în:

- liposolubile (solubile în grăsimi);
- hidrosolubile (solubile în apă).

Din grupul vitaminelor liposolubile fac parte vitaminele A, E, K, D, iar dintre cele hidrosolubile: B_1, B_2, B_6, B_{12}, C, PP, P.

Insuficiența sau lipsa vitaminelor din alimentație dau naștere la o serie de tulburări ce constituie bolile. De obicei aceste stări survin în urma unui regim pluricarențiat, în care una dintre vitamine este dominant mai deficitară.

De exemplu, în alimentația exclusivă cu porumb, care dă pelagră, pe lângă vitamina PP - factor răspunzător al bolii - mai lipsesc vitaminele B_2, C, D, mineralele Fe, Ca și acizii aminați: lizina și triptofanul. Reținem deci, că starea de subnutriție conferă carențe conjugate de vitamine, proteine și minerale. De aceea este suficient, uneori, ca numai un regim alimentar complet (carne, ouă, lapte, vegetale) să înlăture avitaminoza respectivă.

14.1. Vitamina A (axeroftol/retinolum)

Se mai numește vitamina *antixeroftalmică* sau *axeroftol* sau vitamina creșterii.

Origine: are dublă origine, găsindu-se în ambele regnuri, și animal și vegetal; astfel, o găsim în untura de pește, lapte, unt, gălbenuș de ou, rinichi și îndeosebi ficat, dar și în morcovi (carote), roșii, spanac, ardei, varză, sfeclă roșie, pătrunjel, caise, dovleac etc. Cu cât alimentele vegetale sunt mai viu colorate, cu atât sunt mai bogate în vitamina A.

Constituția chimică: vitamina A este un alcool nesaturat, care se formează din b-caroten sau provitamina A, sub acțiunea fermentului carotinază.

Funcții și proprietăți: este rezistentă la acțiunea căldurii, dar nu rezistă la lumină, ultraviolete și oxigen.

Roluri: asupra creșterii organismului; asupra văzului; antiinfecțios; este vitamina tegumentului și a mucoaselor (afecțiuni digestive, respiratorii etc.).

14.1.1. Avitaminoza (hipovitaminoza) A

Carența vitaminei A dă naștere unor stări patologice importante denumite hipo- sau avitaminoze A.

Etiopatogenie: un aport alimentar sărac în vitamina A, ca și suferințele hepato-pancreatice și intestinale pot duce la fenomene de carență.

Semne:

a) *Oculare* - hemeralopia, scăderea acuității vizuale.

- Xeroftalmia: inflamația corneei și a pleoapelor, care poate duce la orbire, de unde și denumirea de vitamina antixeroftalmică (*xeros* = uscat; *ophtalmus* = ochi).

- Keratomalacia: distrugerea corneei la sugari, ce ar duce la orbire.

b) *Cutanate și mucoase* -xerodermia (uscarea pielii) și keratinizarea pielii, colorarea pielii, în regiunile palmară și plantară, în galben-canar; modificări ale fanerelor (păr friabil, unghii cu striații etc.).

c) *Digestive* - inapetență și diaree.

Tratament și profilaxie: tulburările de mai sus sunt reversibile, afară de cazul leziunilor grave de cornee.

Se vor da alimente cu conținut bogat în vitamina A și preparate de vitamina A (drajeuri, picături sau injecții intramusculare 50 000 - 100 000 u.i.). Când carența nu este exogenă, se va trata afecțiunea hepatică sau pancreatică, care împiedică absorbția intestinală a grăsimilor - și deci și a vitaminei A. În cazul unei supradozări (manifestată la bolnav prin anorexie, cefalee, artralgii etc.), se suspendă administrarea vitaminei A.

Profilaxie. Cantitatea de vitamină A necesară în 24 de ore este de 5 000 - 8 000 u.i. Copii au nevoie de o cantitate mai mare, mai ales iarna.

14.2. Vitamina D (calciferol)

Se mai numește și calciferol sau vitamina antirahitică - dar în realitate este vorba de un grup de vitamine D (D_1, D_2, D_3, D_4).

Originea: este o vitamină de origine îndeosebi animală, care se găsește în untura de pește, lapte, unt, gălbenuș de ou, în drojdia de bere în cantități mari. Forma sub care se găsește în natură, în ambele regnuri, este de provitamină. Provitaminele care sunt chimic steroli se transformă în vitamină D prin activare. Este singura vitamină, alături de B_{12} și K, ce poate fi sintetizată de organism. Ergosterolul din piele, sub acțiunea razelor ultraviolete solare, sau artificiale, este transformat în vitamină D_2. De aceea, în sezonul de iarnă se recomandă, profilactic, copiilor mult soare și vitamina D_2. Compoziția chimică este cea a sterolilor.

Funcție: vitamina D are rol important în metabolismul calciului și al fosforului. Importanța ei este considerabilă în procesul de osificare al întregului sistem osos, de unde rolul ei, la copii, în prevenirea rahitismului. Bolile prin carență de vitamina D sunt rahitismul, osteopatia de carență și tetania.

14.2.1. Carența de vitamina D - Rahitismul

Rahitismul este o boală care apare la copii.

Etiopatogenie, este vorba de o lipsă a vitaminei D sau a calciului și fosforului. Rahitismul este primitiv, când este vorba de un aport exogen insuficient, sau secundar, datorită unor tulburări digestive cronice, care produc dereglări importante în metabolismul P și Ca (hipofosfatemie și hipocalcemie). Din această cauză, calciul nu se va mai depune la nivelul oaselor, întârziindu-se deci osificarea; oasele vor rămâne moi.

Simptomatologie: clinic sunt trei perioade în evoluția rahitismului, și anume:

a) Perioada primară, caracterizată prin tulburări digestive, care apar la etatea de 1 - 2 ani (diaree, vărsături, întârzierea apariției dinților).

b) Perioada a doua este cea mai caracteristică, dar și cea mai severă. Apar deformări osoase, fontanelele rămân deschise, capul este mare, cu oasele frontale mărite; apar mătăniile condro-costale, sternul „în carenă", iar coloana vertebrală poate prezenta deviații fie în sens posterior, numite cifoză, fie în sens lateral, numite scolioze. Alteori aceste deviații se realizează împreună, antrenând și toracele, care devine asimetric, constituind toracele cifo-scoliotic. Tulburările digestive pot persista, abdomenul este mare, lățit, de „batracian", cu hepato-splenomegalie. Copilul nu se poate dezvolta. Aceste deformări osoase, în cazul în care s-au constituit, rămân definitive - copiii rămân schilozi.

c) Perioada de remisiune sau cașexie și exitus printr-o infecție intercurentă (pneumopatie acută, tuberculoză etc.).

Tratamentul este profilactic și curativ.

Profilaxia constă din: expunerea la soare a copilului (helioterapia) și alimentație bogată în vitamina D - untul, laptele, gălbenușul de ou, ficatul să nu lipsească din hrana copilului, iar iarna se va administra și vitamina D_2 forte injectabilă.

Curativ: se administrează o alimentație bogată în vitamina D_2 și cât mai variată, se dă copilului vitamina D_2 și se aplică un tratament cu ultraviolete naturale sau artificiale (15 - 20 de ședințe, în mai multe serii).

14.2.2. Osteopatia de carență

Etiopatogenie: apare în aceleași condiții de alimentație, ca și rahitismul. Interesează toate vârstele - copiii (unde fenomenele sunt de tip rahitiform) și adulții, în special femeile, la care se produc decalcifieri la nivelul oaselor, fie de tip osteoporotic (coloană vertebrală), fie de tip osteomalacic (coloană vertebrală, bazin), tulburări explicate patogenetic prin dereglările în metabolismul Ca și P datorate lipsei vit. D.

Simptomatologie: la copii, creșterea este încetinită, apar atrofii musculare și mersul este clătinat (mers de rață). La adulți apar durerile osoase și articulare.

Examenul radiologic (care evidențiază decalcificarea) completează simptomatologia și lămurește diagnosticul.

Evoluție, complicații: evoluția este lentă și progresivă. Deformările rahisului (cifoză, scolioză) și fracturile spontane pot complica boala.

Tratament: dietetic (alimentație bogată în Ca, P, vit. D); fizioterapie (U.V. naturale sau artificiale, balneoterapie, electroterapie); tratament medicamentos (vit. D injectabilă, 600 000 u.i. la o lună).

Profilaxia se referă la o alimentație echilibrată și la tratamentul afecțiunii digestive care împiedică absorbția de vit. D.

14.2.3. Tetania sau spasmofilia

Tetania sau spasmofilia este caracterizată, pe lângă hipocalcemie și hipofosfatemie, și prin dereglări endocrine paratiroidiene. Boala va fi descrisă la capitolul discriniilor. Calciul sanguin, de la 9 - 11 mg% - cât este normal - scade. Bolnavii fac accesul sau criza de tetanie, caracterizată patogenetic printr-o excitabilitate neuromusculară crescută. Clinic, aceasta se traduce printr-o contractură a mușchilor, realizând „mâna de mamoș" (semnul Trousseau) - semn patognomonic - sau spasm pe musculatura digestivă, respiratorie (când se produc sufocații) și o stare de iritabilitate nervoasă deosebită. Calciul administrat intravenos (bromură de calciu sau clorură de calciu) remite criza, rămânând ca, ulterior, să se trateze tetania latentă (vezi capitolul „Boli endocrine").

14.3. Vitamina E (tocoferol)

Origine: numită și tocoferol sau vitamina antisterilă, este de origine mixtă - vegetală și animală. Se găsește îndeosebi în graminee (cereale, țelină, măceș, andive, varză, fasole, mazăre, salată, spanac, mere, semințe de măr), uleiuri vegetale, ca și în lapte, brânzeturi, ouă, carne, unt.

Proprietăți: rezistă la temperaturi mari (200°); are o rezistență mai scăzută la ultraviolete și oxigen; este distrusă de grăsimile râncede. Ea are proprietăți antioxidante și de protecție față de vitaminele A și D. Are rol în metabolismul lipidelor, glucidelor și proteinelor (în sinteza hormonilor hipofizei anterioare), în metabolismul mineral și al apei (edemele cronice). Rolul său cel mai important este în menținerea troficității aparatului germinativ. Carența de vitamină E la bărbat este mai gravă, alterând ireversibil funcția de reproducere. La femeie, compromite sarcina și evoluția ei, prin moartea fătului, de unde și numele de vitamina fertilității sau antisterilă. Mai menționăm rolul său antiinfecțios (în neuroviroze) și antiscleros (scleroze pulmonare, Dupuytren etc.), ca și rolul său în combaterea distrofiilor musculare și osoase. În comerț se prezintă sub formă de fiole sau de drajeuri.

14.3.1. Carența de vitamina E

Etiologie: carența apare când alimentația este dominată de produse făinoase rafinate, sau în insuficiențele hepato-pancreatice, care împiedică utilizarea vit. E.

Patogenie: nidația oului fecundat nu se poate face fără vit. E, indispensabilă proliferării endometrului. Astfel se explică sterilitatea ca și avortul spontan. De asemenea, moartea embrionului mai este determinată și de produșii toxici rezultați din viciul în metabolismul lipidelor - datorită lipsei vit. E.

Simptomatologie: semnele sunt variate - la fete, pubertatea este întârziată, iar la femei apar tulburări în ciclu (dismenoree, polimenoree etc.); sterilitatea este aproape certă, atât la bărbat, cât şi la femeie, iar avortul spontan apare în primele trei luni.

Diagnosticul este foarte dificil, anamneza fiind de extremă importanţă.

Evoluţie-Prognostic: evoluţia este severă şi prognosticul rezervat în formele când carenţa este marcată.

Tratament-Profilaxie: o alimentaţie bogată în vit. E (pâine neagră, lăptuci, ouă, lapte etc.), ca şi administrarea de vit. E. în drajeuri sau injecţii intramusculare constituie şi tratamentul şi profilaxia bolii.

14.4. Vitamina K

Origine: se găseşte în produse vegetale ca: urzici, varză, roşii, conopidă, morcov, cartofi, unele bacterii, cât şi în ficat. Se cunosc două vitamine K (K_1, K_2). Sintetic, a fost preparată vitamina K_3. În organism este sintetizată de flora microbiană intestinală.

Proprietăţi: vitamina K, rezultată la nivelul intestinului şi ajunsă la ficat, contribuie la sinteza protrombinei - factor important în procesul de coagulare. În stare normală nu poate exista avitaminoză K, dată fiind sinteza ei de către flora bacteriană intestinală amilitică şi proteolitică.

14.4.1. Carenţă de vitamina K

Etiopatogenie: carenţa de vit. K o întâlnim când flora microbiană intestinală este sterilizată prin folosirea de antibiotice cu spectru larg de acţiune şi timp îndelungat; în cazuri de leziuni hepato-biliare şi intestinale; la nou-născut, când lipseşte flora microbiană intestinală. În toate aceste cazuri, va scădea protrombina - datorită lipsei vit. K sau tulburărilor de resorbţie generate de sărurile biliare - şi se va produce sindromul hemoragic.

Simptomatologie: carenţa de vit. K. se traduce clinic prin apariţia hemoragiilor - fie externe (epistaxis, hematoame etc.), fie interne (melene, hematemeze, hematurii etc.).

Evoluţie-Complicaţii: evoluţia este progresivă şi poate fi agravată de complicaţiile hemoragice - în cazurile de leziuni hepatice severe. Altfel, carenţa are un prognostic favorabil.

Tratament-Profilaxie: se administrează ceea ce lipseşte organismului - vit. K. - în injecţii intramusculare, una sau mai multe fiole pe zi. Profilactic - atenţie la administrarea antibioticelor, la care se asociază vit. B complex, iaurt, pentru a se evita inhibarea florei microbiene intestinale.

14.5. Vitamina B_1 (aneurină, tiamină)

Se mai numeşte antinevritică, după rolul ei, sau anti-beriberică, după boala beri-beri, care survine în cazul lipsei vit. B_1, din organism.

Origine şi rol: se găseşte în vegetale, cele mai bogate surse fiind drojdia de bere, coaja cerealelor (orezul), tărâţele; de asemenea, se mai găseşte în carne, ficat, rinichi, ouă. Cu o compoziţie chimică complexă (este singura vitamină cunoscută ce conţine sulf), ea are un important rol în metabolism (glucide, lipide, proteine şi apă). Este diuretică, lipsa ei dând cunoscutul edem din beri-beri, ce poate merge până la anasarcă. De asemenea, are rol important în funcţia sistemelor nervos, muscular şi a cordului, lipsa ei din organism dând naştere avitaminozei B_1, numită şi boala beri-beri.

14.5.1. Beri-beri sau avitaminoza B_1

Etiologie: este cunoscută din timpuri foarte vechi, şi a apărut mai înainte la popoarele mari consumatoare de orez decorticat din Extremul Orient, Africa etc.; de asemenea, la alcoolici, diabetici, în unele boli infecţioase, la subnutriţi etc.

Simptomatologie: boala se manifestă prin 3 feluri de tulburări: nervoase, cardio-vasculare şi edeme.

Nervoase - interesând îndeosebi sistemul nervos periferic şi dând polinevritele (dureri în extremităţi, paralizii, cu abolirea reflexelor osteo-tendinoase, atrofii musculare etc.).

Cardiace - dispnee, cord mare, insuficienţă cardiacă (neinfluenţată de digitală).

Metabolice - edemele maleolare, care se întind până la generalizare, dând anasarcă.

Digestive - anorexie, greaţă, vomă, constipaţie.

Evoluţie, complicaţii: evoluţia este severă, dacă nu se combate carenţa. Ea poate fi agravată prin complicaţii + infecţii diferite, insuficienţă cardiacă, ocluzii intestinale (ileus dinamic).

Tratament:

a) *Curativ* - alimentaţie completă (drojdie-de-bere, pâine integrală, carne, ouă etc. şi mai puţine glucide); vit. B_1, 20 - 50 - 100 mg/zi injectabilă; tratament fizical, electroterapie, băi galvanice, faradice pentru nevrite, polinevrite etc.

b) *Profilactic* - alimentaţie completă cu conţinut în vit. B_1 (drojdie-de-bere, făină integrală de grâu etc.).

14.6. Vitamina B_2 (lactoflavina, riboflavina)

Origine şi constituţie: numită şi vitamina de creştere, are o răspândire mare în ambele regnuri - animal şi vegetal. Este ubicuitară, găsindu-se în pâinea albă, mazăre, fasole verde, spanac, salată, roşii, lapte, carne, ouă. Cu o compoziţie chimică complexă (conţine un glucid numit riboză), este de culoare galbenă, face parte din grupul pigmenţilor numiţi flavine şi este distrusă de ultraviolete.

Proprietăţi: riboflavina este un constituent celular, jucând un rol extrem de important în procesele de creştere şi respiraţie celulară, datorită faptului că intră în componenţa fermentului respirator galben Warburg. Mai are rol metabolic (lipide, proteine, glucide - scade glicemia la diabetici). Participă la procesele de oxidare şi fosforilare.

14.6.1. Avitaminoza B_2 (ariboflavinoza)

Etiopatogenie: carența apare datorită unui aport insuficient sau tulburări digestive (leziuni hepatice, pancretice), iar tulburările în procesele de oxidare și fosforilare explică fenomenele morbide caracteristice.

Simptomatologie: aspectul clinic al acestei carențe vitaminice este caracterizat printr-o serie de semne, dintre care mai importante sunt:

Semne oculare: opacitățile corneei sunt cele mai grave: apoi irite, ambliopii. Orbirea la strălucirea extraordinară a zăpezii la înălțimi mari, s-ar datora distrugerii de către razele ultraviolete a riboflavinei (accidente survenite la alpiniști, la foarte mari ascensiuni - Himalaya).

Semne cutanate și mucoase: dermatita, stomatita, ca și cheilita angulară (fisuri la comisurile labiale) sunt caracteristice: părul devine friabil și se albește.

Semne nervoase și sanguine: apatie, facies de Parkinson, ataxie, dismetrie, kinezii, nistagmus, anemie.

Evoluție, complicații: evoluția este progresivă, dacă persistă carența și leziunile digestive. Complicațiile redutabile sunt cataracta și irita.

Tratament: boala este rară. Este gravă numai datorită opacității corneene. O alimentație echilibrată (mai puține conserve) previne boala, iar vit. B_2 (riboflavina), 40 - 50 mg *per os* sau în injecții intramusculare (fiole de 5 mg sau 10 mg), ca și ingestia de drojdie-de-bere vindecă avitaminoza.

14.7. Vitamina B_{12} (ciancobalamina)

Se mai numește ciancobalamină, pentru că este singura vitamină ce conține în molecula sa un metal, un atom de cobalt.

Origine și rol: a fost izolată din ficat; se mai găsește în splină și carne, drojdie-de-bere, pâinea neagră etc; are o frumoasă culoare roșie.

Această vitamină joacă un importat *rol metabolic* - proteic și lipidic. Participă la sinteza unor acizi aminați esențiali - metionina și colina -, metionina formând cistina; iar prin metionină și colină, are rol în metabolismul lipidelor, evitând infiltrarea sau încărcarea grasă a ficatului - acțiune lipotropă; un alt rol îi revine în hematopoieză, de unde indicația sa în tratamentul anemiilor.

14.7.1. Carența de vitamină B_{12}

Etiopatogenie: carența de vit. B_{12} poate fi primitivă - printr-un aport alimentar exogen insuficient (factorul extrinsec) - sau secundară - din cauza lipsei enzimei gastrice (factorul intrinsec) sau prin inhibarea de către antibiotice a florei microbiene intestinale. Patogenic, deficiența în absorbția vit. B_{12}, ca și în utilizarea ei, sunt explicate prin absența factorului intrinsec în urma unei suferințe gastrice (gastrită cronică, ulcer, stomac operat etc.).

Simptomatologie: semnele importante sunt: digestive (inapetență, greață, diaree); sanguine (anemie hipercromă, megaloblastoză și megalocitoză, leucopenie, neutropenie și trombopenie); generale (astenie, amețeli).

Diagnosticul se face pe baza semnelor clinice și a tabloului hematologic - sindromul Biermer (vezi capitolul „Anemii").

Evoluție-Prognostic: evoluția este favorabilă, dacă diagnosticul este precoce, dar poate fi gravă și chiar ireversibilă în formele avansate de boală.

Tratament: alimentația bolnavului bogată în protide, fier, vitamine este tratamentul esențial. Tratamentul medicamentos constă în administrarea de vit. B_{12} intramuscular (fiole conținând 50g și 1 000g), extracte hepatice, preparate cu acid clorhidric și pepsină pentru mucoasa gastrică (Acidopeps - 3 tablete/zi la mese); în cazuri grave, perfuzii intravenoase.

Profilaxie: un aport alimentar exogen complex, format în special din carne, ficat, rinichi, mușchi, ca și tratarea afecțiunilor gastrice cronice previn suferința.

14.8. Vitamina M (acidul folic)

Acidul folic - este format din acizi glutamic și paraaminobenzoic, legați de pteridină - un pigment galben, pe care îl găsim în aripile fluturilor și în toate alimentele, dar mai mult în ficat, mușchi și drojdia de bere, spanac.

Proprietăți: și el are rol în metabolism, participând la sinteza histaminei, metioninei și colinei, ca și a acidului ribonucleic, de unde și rolul său plastic în creștere. De asemenea, stimulează eritropoieza și leucopoieza (îndeosebi granulocitele), de unde și indicația sa în anemii și leucopenii (agranulocitoze).

14.8.1. Carența de vitamină M

Etiopatogenie: o alimentație săracă în acid folic și unele afecțiuni digestive gastro-intestinale sau hepato-pancreatice pot explica apariția bolii. Acidul folic este vitamina eritropoietică și granulopoietică.

Simptomatologie: leucopenia cu granuloponie, trombocitopenia și anemia sunt semnele caracteristice.

Evoluție, complicații: evoluția este progresivă, dacă nu se înlătură factorii etiologici. Granulopenia, ce poate duce la agranulocitoză, poate agrava boala și prin expunerea organismului la o serie de infecții secundare intercurente.

Tratament, profilaxie: dietoterapia este indicată în primul rând: ea cuprinde o rație alimentară bogată în verdețuri, ficat, mușchi, drojdie-de-bere 60 - 90 g/zi etc. Medicamentos, se dă oral sau parenteral acid folic 20 g/zi, doză de atac, și apoi, doză de întreținere 5 mg/zi. Profilactic, se recomandă alimentația echilibrată și completă bogată în verdețuri și carne.

14.9. VITAMINA C (acidul ascorbic)

Origine: numită și antiscorbutică, după rolul său, este universal răspândită în ambele regnuri - vegetal și animal. Sursa cea mai bogată o dau vegetalele proaspete: citrice, fructe, ardei verde, măceș, pătrunjel, mărar, varză, roșii etc. De asemenea, o găsim în ficat, rinichi, creier, lapte etc.

Proprietăți: este foarte sensibilă la căldură, fierberea distrugând-o, de asemenea conservarea prin uscare. Are numeroase roluri: antihemoragic, antianemic,

antiinfecțios. Este un trasportor de hidrogen, deci participă la procesele de oxido-reducere. Este indispensabilă la formarea colagenului și țesutului osos. Combate permeabilitatea și fragilitatea capilară și participă la formarea anticorpilor.

14.9.1. Avitaminoza C (scorbutul)

Etiologie: numită cândva și „boala marinarilor", întrucât aceștia se hrăneau îndeosebi cu alimente conservate, această carență mai poate apărea și în anumite stări fiziologice (sarcină, alăptare) sau patologice (boli infecțioase), când necesitatea de vitamina C este mult crescută.

Patogenie: hemoragiile se datorează fragilității și creșterii permeabilității capilare. Se adaugă și factorul trombopenic, iar scăderea proceselor de oxidare determină tulburări cardio-vasculare și încetarea creșterii. În fine, carența de vit. C scade anticorpii și deci reduce capacitatea de apărare a organismului.

Simptomatologie: sunt două categorii de semne mai importante: hemoragice și generale.

Semnele hemoragice: gingivita hemoragică este caracteristică. Durerile cu tumefacții, ca și gingivoragiile ce pot duce la necroze și căderea dinților, fac alimentația aproape imposibilă.

Hemoragiile cutanate (echimoze, purpure, hematoame), ca și alte hemoragii (epistaxis, hematurie, metroragii, enteroragii) agravează boala.

Semnele generale: se traduc printr-o stare de astenie profundă, anorexie, stare subfebrilă, anemie, somnolență, tahicardie și scăderea T.A.

Examenele de laborator ne arată o anemie cu trombocitopenie. Sângerarea și coagularea sunt normale, deși „semnul garoului" (Rumpel-Leede) este precoce și prezent în peste 90% cazuri.

Diagnosticul nu este greu. Anamneza ca și fenomenele hemoragipare și cele generale sunt foarte importante.

Evoluție: hipovitaminozele sunt reversibile. Formele de avitaminoze netratate pot fi letale, prin complicațiile hemoragice (hemoragii cerebrale, pericardice) sau infecțiile intercurente.

Tratament: a) *Curativ*: alimentație cu fructe (citrice și vegetale proaspete și administrare de vit. C *per os* sau în injecții (100 - 1 000 mg/zi).

b) *Profilactic*: administrare de vit. C tablete la marinari, sau în stări deficiente fiziologic, sau în cursul bolilor infecțioase, ca și o alimentație adecvată.

14.10. Vitamina PP (acidul nicotinic)

Numele îi vine de la rolul său pelagro-preventiv. Se mai cheamă și vitamina antipelagroasă.

Origine: chimic, este amida acidului nicotinic. Se găsește răspândită în lumea vegetală și animală: drojdie-de-bere, ciuperci, fasole, linte, rinichi, grâu, orez, citrice, struguri, etc., ca și în lapte, carne, ficat, creier, rinichi, pește etc.

Lipsa în principal a vit. PP dă naștere bolii numite pelagră.

14.10.1. Pelagra

Denumirea vine de la cuvântul vechi *pellagra* - piele aspră. Boala a fost semnalată aproape în toată lumea: Europa, Asia, Africa, Australia, America. În țara noastră, în trecut era endemică; astăzi este pe cale de dispariție.

Etiopatogenie: boala este considerată, astăzi, ca un sindrom pluricarențial, fiind incriminată în principal carența acidului nicotinic, a complexului B și a proteinelor cu valoare mare nutritivă (triptofanul).

Lipsa acestor factori duce la un dismetabolism complet. Se știe că boala apare mai ales în mediul rural, la populația cu un standard de viață mai redus și mare consumătoare de porumb. Dar pelagra apare și la alte popoare care nu folosesc porumbul în alimentație (ex. chinezii), dar care au un regim mai sărac în substanțe proteice. Aceste regimuri pelagroase, nu conțin acizii aminați indispensabili organismului - triptofanul. De asemenea, porumbul conține un aminoacid cu valoare nutritivă scăzută - zeina - și extrem de puțin triptofan.

Or, triptofanul, sub acțiunile florei microbiene intestinale, se transformă în acid nicotinic, care în acest fel apare ca cel mai important factor antipelagrogen.

Simptomatologie: clinic, deosebim două forme de pelagră - primitivă și secundară.

Forma primitivă apare îndeosebi la populația din mediul rural și în general la subnutriți sau denutriți (lagăre, închisori).

Forma secundară este determinată de o serie de alți factori: boli digestive cronice (enterite, rezecție de stomac, hepatite cronice etc.) alcoolism, eforturi fizice, intense, alte boli infecțioase, unde se administrează antibiotice , ca și cu ocazia administrării antivitaminelor (Hidrazidă).

Ca semne, pelagra se traduce prin triada simptomatică, fiind boala celor 3 „D", adică: *dermatita*; *diareea*; *demența*. Cu alte cuvinte, semnele cele mai importante sunt: cutanate, digestive și nervoase, la care se adaugă semne sanguine, cardio-vasculare și endocrine (T.A. scăzută, distiroidii, amenoree etc.).

Semne cutanate: *eritemul pelagros* are o valoare patognomonică, fiind poate semnul cel mai caracteristic. Este valoros, fiindcă este și precoce. Apare primăvara - „eritemul de primăvară",- pe suprafețele expuse la soare, simetric, pe mâini, picioare, gât. Eritemul se va descuama și apoi pigmenta.

Semne digestive: cel mai important, prin constanța sa, este diareea (2 - 10 scaune/zi), la care se adaugă colici, stomatite, glosită etc.

Semne nervoase: acestea sunt fie neurologice - pareze, paralizii spastice, polinevrite etc. - fie psihice - mai ușoare, sub forma sindromului asteno-depresiv - anxios, sau mai grave, sub forma psihozelor cu delir, halucinații, agitație, confuzie mintală - este instalarea demenței pelagroase.

Triada simptomatică descrisă mai sus caracterizează *atacul acut* al pelagrei.

Semne sanguine: anemie hipercromă sau hipocromă (scade Fe).

Stadiul dintre atacuri, adică pelagra cronică, se manifestă prin tulburări nevrotice, digestive și anemice. Reținem că anemia este prezentă la pelagroși.

Evoluție, complicații: pelagra cunoaște o evoluție în accese, care nu sunt însă obligatorii. Ele pot absenta, fiind înlocuite cu tulburări digestive și nervoase, ce dau bolii

caracterul cronic. Stadiul cronic, netratat, devine ireversibil, terminându-se cu demență. În această situație, bolnavii termină prin suicid sau printr-o complicație intercurentă, ori datorită unui atac acut (ex.: „tifosul pelagros" - stare gravă cu aspect tific).

Tratament:

a) *Profilactic*: se recomandă un regim alimentar echilibrat, cu alimente protectoare (lapte, ouă, carne, vegetale), evitarea subnutriției îndelungate (posturi etc.) și a alcoolismului (mare consumator de vit. B), ca și tratarea afecțiunilor digestive cronice.

b) *Curativ*: se instituie alimentația completă de 3 000 - 4 000 calorii/zi, interzicându-se mălaiul, alcoolul și leguminoasele (fasole, mazăre, linte).

Tratamentul medicamentos constă în administrarea acidului nicotinic sau nicotinamidei (250 - 500 mg *per os*) sau de vit. PP injectabilă; de asemenea, vitamine din grupul B: B_1, B_2, B_6, B_{12}, acid folic, vit. C., drojdie-de-bere, extracte hepatice, fier. Se pot face, în cazurile severe, perfuzii cu plasmă, sânge și electroliți (glucoză) sau acizi aminați.

14.11. Vitamina P (rutinul)

Vitamina P face parte din grupul flavonelor, colorate în galben. Se găsește în vegetale, fructe, ceai și îndeosebi în coaja albă a citricelor - de unde și denumirea de citrin - ca și în struguri, prune, frunze verzi.

14.11.1. Carența de vitamină P

Etiopatogenie: carența acestei vitamine crește permeabilitatea vasculară, de unde apariția hemoragiilor cutanate - purpura; de aici, și numele de vitamina pereților vasculari. Aceste tulburări de permeabilitate capilară se datoreaza scăderii tonusului vaselor capilare.

Simptomatologie: tulburările de permeabilitate sunt caracterizate prin apariția spontană sau după mici traumatisme a hemoragiilor, sub formă de peteșii. Hemoragiile retiniene sunt grave. Mai rar apar alte forme de hemoragii (gastroragii etc.).

Diagnosticul este mai dificil, pentru că trebuie avute în vedere toate celelalte tulburări hemoragice produse prin carențe (scorbut, vit. E) sau origine endocrină, toxică etc.

Evoluție, complicații: evoluția acestei carențe poate fi progresivă dacă alimentația este deficitară. Complicațiile grave sunt hemoragiile retiniene sau cele cerebrale.

Tratament: acesta este dietetic (fructe, citrice etc.) și medicamentos (tablete sau injecții cu vit. P).

Profilaxie: se recomandă o alimentație bogată în vitamina P și C.

14.12. Vitamina B_6 (piridoxina)

Vitamina B_6 se găsește în ficat, creier, lapte, tărâțe de cereale, varză, spanac, mere, struguri, drojdie de bere. Intervine în metabolismul aminoacizilor, în sinteza hemoglobinei împiedică depunerea colesterolului. Carența contribuie la aterogeneză și duce la infecții și anemie.

14.13. Vitamina H (biotina)

Este o vitamină hidrosolubilă. Se găsește în drojdia de bere, ciuperci, arahide, mazăre uscată. Este sintetizată de flora intestinală. Nu produce carență.

15. INTOXICAȚIILE ACUTE

În SUA sunt raportate pe an aproximativ 5 milioane de intoxicații. Diagnosticul va fi suspectat la orice pacient care se prezintă în comă, convulsii, insuficiență acută renală sau hepatică. De la început baza examinării se va stabili dacă este nevoie de instituirea unei terapii de susținere. Obiectivele sunt susținerea funcțiilor vitale, prevenirea continuării absorbției și repetării expunerii și administrarea de antidoturi specifice. Tratamentul este inițiat înainte de obținerea datelor toxicologice și de rutină. La toți pacienții se începe cu administrarea de O_2, monitorizarea cardiacă și supraveghere permanentă. La cei cu stare mentală alterată se vor administra pe lângă antidoturi specifice, tiamină (vitamina B_2), 100 mg i.v., un flacon de dextroză în apă 50% și nalaxon 4 mg. Orice pacient inconștient va fi intubat. Se va efectua gastric.

Intoxicațiile fie accidentale fie voluntare sunt foarte frecvente. Intoxicările profesionale sunt în recesiune. În SUA, intoxicațiile sunt răspunzătoare de aproximativ 5 milioane de cereri de asistență. Tentativele de suicid sunt responsabile pentru cele mai multe intoxicații acute grave sau fatale. Diagnosticul va fi suspectat la orice pacient care se prezintă în comă, convulsii, insuficiență acută renală sau hepatică sau medulară. În paginile care urmează ne vom ocupa de măsurile generale necesare și de intoxicațiile cele mai frecvente, cu precădere cele cu medicamente.

Evaluarea inițială a pacientului suspectat de intoxicație

Clasa de toxice	Pupile	Piele	Alte semne și simptome
Stimulante: amfetamine, feniciclidine, cocaină	Dilatate	Caldă, transpirată	Agitație, cefalee, psihoză, convulsii, hipertensiune, tahiaritmii
Anticolinergice: antihistaminice, antidepresive, triciclice, diverse plante	Dilatate	Uscată, hipertermică	Halucinații, delir, comă, tahicardie, hipertensiune, zgomote intestinale scăzute, retenție urinară
Colinergice: insecticide, organofosforice	Mici	Transpirație excesivă	Anxietate, agitație, convulsii, comă, paralizie, bradicardie (nicotinice), hipersalivație, zgomote intestinale

15.1. Diagnostic și tratament

Pot fi de obicei stabilite prin anamneză, examen fizic și examene de laborator. Examinarea se va concentra inițial asupra evaluării semnelor vitale, cardio-pulmonare și neurologice, pentru a stabili dacă este necesară instituirea imediată a unei terapii de susținere. Se vor utiliza toate sursele disponibile pentru a stabili exact natura substanței ingerate sau la care a fost expus pacientul.

Obiectivele tratamentului în general sunt susținerea funcțiilor vitale, prevenirea continuării absorbției, creșterea eliminării, administrarea de antidoturi specifice și prevenirea continuării expunerii.

Măsuri de bază în tratamentul intoxicațiilor

Terapie de susținere: protecția căilor respiratorii; oxigenare/ventilație; tratamentul aritmiilor; susținere hemodinamică; tratamentul convulsiilor; corectarea temperaturii anormale; corectarea modificărilor metabolice; prevenirea complicațiilor.

Prevenirea continuării absorbției toxicului:

A. Decontaminare gastro-intestinală:
1. Vomă indusă cu sirop de ipeca.
2. Lavaj gastric.
3. Cărbune activ.
4. Catarctice.
5. Diluare.
6. Înlăturare endoscopică/chirurgicală.

B. Decontaminare altor localizări:
1. Decontaminarea ochilor.
2. Decontaminarea tegumentelor.
3. Evacuarea cavităților.

Creșterea eliminării toxicului:

A. Cărbune activ în doze multiple.
B. Diureză forțată.
C. Modificarea pH urinar.
D. Chelare.
E. Îndepărtare extracorporală:
1. Dializa peritoneală.
2. Hemodializa.
3. Hemoperfuzie.
4. Hemofiltrare.
5. Plasmafereză.
6. Transfuzie de schimb.

F. Oxigenare hiperbară.

Administrarea de antidoturi

A. Neutralizare cu anticorpi;
B. Neutralizare prin legare chimică;
C. Antagonism metabolic;

D. Antagonism fiziologic.

Prevenția reexpunerii

A. Educație pentru adulți;
B. Protecție pentru copii;
C. Anunțarea organismelor competente;
D. Trimitere la psihiatrie.

(Modificat după Lovejoy F.H., Linden CH:HPIM-12, p. 2444.)

Terapia de susținere. Protecția căilor aeriene. Se vor doza gazele sanguine arteriale. Dezechilibrările electrolitice vor fi corectate cât repede. Tahicardia supraventriculară (TSV) cu hipertensiune și excitații S.N.C. (sistem nervos central) este datorată stimulării simpatice, anticolinergice sau halucinogene. *Tratament:* beta-blocant și vasodilatator. În tahicardia supraventriculară (TSV) – lidocaină și fenitoină. Aritmiile pot fi rezistente. Convulsiile se tratează foarte bine cu benzodiazepine sau barbiturice. Același tratament pentru convulsiile provocate de beta-blocante sau antidepresive.

Prevenirea absorbției: siropul de ipeca, oral 30 ml. Vărsăturile trebuie induse în aproximativ 20 minute. Ipeca este contraindicată la bolnavii cu refluxul de tuse diminuat, depresia S.N.C. (sistem nervos central), intervenții chirurgicale G.I. (gastro-intestinale), convulsii, ingerare de substanțe corosive (leșie), ingestie de hidrocarburi petroliere sau toxice cu acțiune rapidă pe S.N.C. (camfor, cianide, antidepresive, triciclice, propoxifen, stricnină). *Spălătura (lavaj) gastrică* se face cu apă sărată sau apă de la robinet. Pentru evitarea aspirației se așază bolnavul în poziție Trendelenburg. În caz de ingestie de substanțe corosive și de hidrocarburi petroliere, se contraindică lavajul. *Cărbunele activ* se administrează oral sau prin sondă nazogastrică sau orogastrică. Cărbunele poate fi asociat cu un catartic (sorbitol). La pacienții tratați în prima oră după ingestie, lavajul urmat de cărbune este mai eficace decât cărbunele singur. Cărbunele este contraindicat la cei care au ingerat substanțe corosive. *Irigația intestinală* este utilă în ingestia de corp străin, comprimate și medicamente cu reabsorbție prelungită: sărurile catartice (citratul de magneziu) și zaharidele (sorbitol, manitol) favorizează evacuarea rectală. Diluarea acizilor și bazelor corosive se realizează cu apă. În ingestia de corpi străini voluminoși: *endoscopia* sau *intervenția chirurgicală*. Decontaminarea pielii și a ochilor se face prin spălare cu multă apă sau soluție salină.

Creșterea eliminării. Cărbune activ în doze repetate (1 g/kg la 2-4 ore) este util în infecții acute, cu diazepam, carbamazepină, digoxin, meprobamat, methotrexat, fenobarbital, fenitoină, salicilatul, teofilina și acidul valproic. *Diureza alcalină forțată* crește eliminarea: ierbicidelor, clorpropamidei, fenobarbitalului și salicilaților (bicarbonat de natriu 1-2 fiole pe litru). *Diureza salină* crește eliminarea bromului, litiului și izoniazidei. *Dializa peritoneală* sau *hemodializa* în intoxicațiile acute grave cu brom, cloralhidrat, etanol, litiu, metale grele, salicilați.

În paginile următoare se vor prezenta intoxicații acute mai frecvente.

15.2. Intoxicația cu acetaminofen

Este metabolizat în acid mercapturic. Manifestări nespecifice: greață, vomă și paloare la 2-4 ore după ingestie. Dovezi certe sunt creșterea GOT și GPT, creșterea bilirubinei cu hiperamoniemie finală. *Tratament*: lavaj și cărbune activ, apoi tratament cu N-acetilcisteină.

15.3. Intoxicația cu acizi și baze

Cauze: decapante pentru sudură, agenți antirugină și lichid de baterie auto. Bazele mai frecvent întâlnite sunt: înălbitorii, agenții de curățare a scurgerilor și a suprafețelor. *Semne clinice*: arsuri, dureri, hipersalivație, vărsături cu sânge și mucus, ulcerații. Poate interveni perforarea esofagului sau stomacului, iar aspirația poate provoca o traheită fulminantă. Se va face endoscopie în primele 48 ore după ingestie pentru stabilirea localizării și gravității leziunii. *Tratamentul* imediat constă în diluarea cu apă sau soluție salină. În caz de arsuri datorate bazelor (nu acizilor) glucocorticoizi începând din primele 48 ore și continuate până la 3 săptămâni. Pentru arsurile stomacului se dau antiacide.

15.4. Intoxicația cu beta-andrenergice

Acționează deja asupra unui cord bolnav. Tulburarea apare la 30 minute după ingestie. Apare greața, voma, diaree, bradicardie, hipotensiune și depresia S.N.C. Pot apărea bronhospasm și edem pulmonar, hiperkaliemie, acidoză metabolică, bloc AV, bloc de ramură, fibrilație ventriculară și în final asistolie. *Tratamentul* constă în măsuri de susținere, administrare de calciu (clorură sau gluconat, soluție 10%, i.v., 0,2 ml/kg, până la 10 ml și glucagon) stimularea cardiacă. Se combate bronhospasmul cu beta-antagoniști, sub formă de aerosoli. Decontaminare gastro-intestinală.

15.5. Intoxicația cu A.I.N.S. (antiinflamatoare nesteroidiene)

Ibuprofenul are toxicitate mică (eventual greață, vărsături, dureri abdominale, somnolență și obnubilare); fenilbutazona (indometacin) și piroxicamul, produc comă, acidoză metabolică, convulsii și insuficiență hepatică. *Tratament*: se face lavaj gastric, se dă cărbune activ. Dozele repetate de cărbune pot fi utile.

15.6. Intoxicația cu izopropilen

Apar vărsături, dureri abdominale, hematemeză, miopatie, cefalee, amețeală, confuzie, comă, depresie respiratorie, hipotermie, hipotensiune. În plus hipoglicemie, acidoză metabolică, creșterea creatininei și anemie hemolitică. *Tratamentul* constă în decontaminare gastro-intestinală și măsuri de susținere. Cărbunele este ineficace. În cazuri severe se face dializă.

15.7. Intoxicația cu antidepresive triciclice

Acești agenți blochează receptarea transmițătorilor sinaptici (norepinefrina, dopamina) și cu acțiune anticolinergică centrală și periferică. Apar simptome anticolinergice: febră, midriază, înroșirea pielii, retenție urinară, motilitate intestinală scăzută, hipotensiune. Manifestările S.N.C. (sistem nervos central) cuprind: excitație, neliniște, mioclonii, hiperreflexie, dezorientare, confuzie, halucinații, comă și convulsii. Efectele cardiace cuprind prelungirea complexului QRS, blocuri AV, aritmii. Intoxicație acută potențial letală. Ipeca este contraindicată. *Tratament*: lavajul gastric este urmat de cărbune activ la fiecare 2-4 ore. Acidoza metabolică se tratează cu bicarbonat de sodiu, hipotensiunea cu rehidratare, norepinefrină sau doze mari de dopamină, pentru aritmii: bicarbonat de sodiu (0,5-1 mmol/kg), lidocaină și fenitoină. Hemodializa nu este eficace.

15.8. Intoxicația cu barbiturice

Supradozele pot induce confuzie, letargie, comă, hipotensiune, edem pulmonar și moarte. *Tratament*: se face decontaminarea G.I., și administrare repetată de cărbune activ pentru barbituricele cu durată lungă de acțiune. În intoxicațiile severe, barbituricele cu durată scurtă sau lungă de acțiune, hemoperfuzii și hemodializă.

15.9. Intoxicația cu benzodiazepine

Are ca efecte majore paralizie, ataxie, somnolență și depresie respiratorie. Pupilele sunt contractate și nu răspund la naloxan. Ca tratament: decontaminare gastro-intestinală și măsuri de susținere a funcțiilor vitale.

15.10. Intoxicația cu blocanți de calciu

Toxicitatea se dezvoltă la 30-60 minute după ingestia a 5-10 x doza uzuală. Apar confuzie, amețeală, comă, convulsii, hipotensiune, bradicardie, cianoză și edem pulmonar. ECG indică bloc AV, de orice grad, intervalele QRS și QI prelungite, ischemie, infarct sau asistolie. Pot apare acidoza metabolică și hiperglicemie. Tratamentul constă în decontaminare G.I., terapie de susținere, calciu și glucagon.

15.11. Intoxicația cu cianuri

Cianurile blochează transportul de electroni, ducând la scăderea metabolismului și la acidoză lactică. Doza letală este de 200-300 mg cianură de sodiu și 500 mg acid hidrocianic. Efectele precoce sunt: cefalee, vertij, agitație, anxietate, pirozis, dispnee, tahicardie, hipertensiune, greață, și vomă. Respirație poate avea miros de migdale amare. Efectele tardive sunt: coma, convulsii, trismus, paralizii, depresie respiratorie, aritmii și hipotensiune, deces. *Tratamentul* bazat pe anamneză trebuie început imediat. Măsuri generale de susținere, O_2 și decontaminare G.I. încep concomitent cu tratamentul specific. Se administrează nitrit de amil inhalator, spărgând o nouă fiolă 3 minute. (Nitritul de amil produce methemoglobinemie, cu afinitate mai mare pentru cianuri, favorizând astfel eliminările din localizările periferice). Se administrează apoi nitrit de sodiu 3%, i.v., 2,5-5,0 ml/min, până la o doză totală de 10-15 ml. Urmează apoi tiosulfatul de sodiu, pentru înlăturarea și legarea cianurilor circulante, din methemoglobină, cu producerea tiocianatului de sodiu, care se elimină prin urină. Se administrează 50 ml soluție 25% în 1- 2 minute. Dacă simptomele persistă se poate repeta cu o jumătate de doză de nitrit de sodiu și tiosulfatul de sodiu.

15.12. Intoxicația cu digoxin

Simptome: vărsături, confuzie, halucinații, vedere încețoșată, deformarea percepției culorilor (vedere în galben), fotofobie, toate tipurile de aritmie și bloc AV de orice grad. Hipokaliemia este frecventă în forma cronică iar hiperkaliemia în cea cronică. *Tratament*: decontaminarea G.I. care se face cu grijă pentru a evita stimularea vagală. Doze repetate de cărbune activ, iar hiperkaliemia se va trata cu Kayexolate, insulină și glucoză. Uneori atropină și stimulare electrică. În formele severe anticorpi digoxinici (5-6 flacoane la adult)

15.13. Intoxicația cu etilen-glicol

Antigelul conține 95% etilenglicol. Dozele chiar foarte mici pot fi periculoase. Apar greața, vărsături, vorbire neclară, ataxie, nistagmus, letargie, miros dulce al respirației, comă, convulsii, colaps cardio-vascular, moarte. Hipocalcemia apare la 50% din cazuri. Poate apărea insuficiență renală. *Tratament de urgență*: lavaj G.I., cărbune activ, măsuri de susținere, protejarea căilor aeriene. Hipocalcemia se corectează cu săruri de calciu i.v., 7-14 ml, soluție 10%, diluată. Pentru acidoza metabolică, bicarbonat de sodiu, iar pentru convulsii, fenitoin și benzodiazepine. Când apare acidoza se face etanol. În cazurile refractare se face hemodializă; se mai administrează tiamină și pridoxină.

15.14. Intoxicația cu fenotiazine

Acești depresori ai S.N.C. produc letargie, obnubilare, depresie respiratorie și comă, mioză. Apar hipotermie, hipotensiune, tahicardie supraventriculară, bloc AV, aritmii. Frecvent rigiditate, redoarea cefei, hiperreflexie, irtabilitate, torticolis, tremor, trismus. *Tratamentul* constă în decontaminare G.I., cărbune activ, fenitoin pentru convulsii, bicarbonat de sodiu pentru acidoza metabolică. Sindromul neuroleptic malign se tratează cu dantrolene și bromcriptină.

15.15. Intoxicația cu fier

Fierul liber produce leziuni ale mitocondriilor, peroxidarea lipidelor, și conduce la necroză renală, tubulară și hepatică. Uneori apar leziuni miocardice și pulmonare. Vărsături, diaree, febră, hiperglicemie, leucocitoză, letargie, hipotensiune, acidoză metabolică, convulsii, comă, colaps vascular, icter, cresc enzimele hepatice, hiperazotemie. Radiografia arată uneori tablete de fier în stomac. *Tratament*: ipeca, lavaj, verificarea radioscopică. Cărbunele este ineficient. Perfuzie continuă cu deferoxiamină 10-15 mg/kg/oră (până la 1-2 g). Apoi transfuzie sau plasmafereză pentru îndepărtarea deferoxaminei.

15.16. Intoxicația cu halucinogene

Toate sunt deprimante ale S.N.C. Muscalina, acidul lisergic, psilocilina, produc tulburări de rațiune și percepție, care durează 4-6 ore. Uneori febră, hipotensiune, convulsii (după psilocilină). În general midriază, conjunctive injectate, piloerecție, hipertensiune, tahicardie, anorexie, tremor, hiperreflexie. *Tratament* nespecific: mediu calm, benzodiazepine, haloperidol (pentru reacții psihotice).

15.17. Intoxicația cu hidrocarburi

Toate sunt deprimante ale S.N.C. Apar greață, vărsături, diaree, dureri abdominale, acidoză tubulară renală, detresă respiratorie, psihoză, atrofie cerebrală și arsuri ale mucoaselor. *Tratament*: lavaj gastro-intestinal rapid (în produsele distilate petroliere este contraindicat). Deci rămâne numai susținerea vitală.

15.18. Intoxicația cu hidrogen sulfurat

Mirosul de ou stricat este caracteristic. Substanța este iritantă și produce rinită, conjunctivită și faringită. Uneori cefalee, greață, confuzie, vertij, convulsii, comă. Adeseori hipoxie, cianoză și acidoză metabolică. Tratament: menținerea accesului la căile respiratorii, O_2 100%, nitriți, O_2 hiperbar.

15.19. Intoxicația cu inhibitori ai monoaminoxidazei (I.M.A.O.)

Simptome: febră, tahicardie, hipertensiune, greață, vărsături, midriază, nistagmus, edem papilar. *Tratament*: decontaminare G.I. cărbune activ, catarctice. În hipertermie, dantrolene, în hipertensiune nitroprusiatul, iar pentru tahicardie propranolol, în convulsii benzodiazepine.

15.20. Intoxicația cu insecticide organoleptice și carbamine (malathion, parathion, diclorvos, diazinom, clorthiom)

Inhibă ireversibil acetil colinesteraza, ducând la acumulare de acetil colină. Carbonații inhibă reversibil colinesteraza. Ambele tipuri produc greață, vărsături, crampe abdominale, incontinență urinară și fecală, hipersecreție bronșică, tuse, transpirații, salivație, lăcrimare și mioză, uneori bradicardie, tulburări de conducere, hipotensiune, spasme musculare, pareze, convulsii, confuzie, comă. *Tratament*: se spală suprafețele cu apă și săpun în expunere externă, iar în ingestie, decontaminare G.I., apoi cărbune activ. Se administrează atropină 0,5-2 mg i.v. la fiecare 15 minute. Pralidoxin 1-2 g i.v., repetat.

15.21. Intoxicația cu izoniazidă

Stimulare S.N.C. *Simptome*: greață, vomă, amețeală, vorbire neclară, comă, convulsii, acidoză metabolică. *Tratament*: decontaminare G.I. cărbune activ, piridoxină i.v. lent.

15.22. Intoxicația cu litiu

Simptome: greață, vomă, diaree, paralizii, spasme musculare, ataxie, tremor, mioclonii, coreoatetoză, convulsii, comă, colaps cardio-vascular, leucocitoză, hiperglicemie, albuminemie, glicozurie, diabet insipid nefrogen, bloc AV, aritmii ventriculare. *Tratament*: în primele 2-4 ore după ingestie decontaminare G.I., cărbunele este ineficace. Se induce diureza alcalină, hemodializa în intoxicațiile cronice.

15.23. Intoxicația cu antiaritmice

Ingestia acută a > 2 x doza zilnică este toxică. Debut după o oră: grețuri, vărsături, diaree, letargie, confuzie, bradicardie, hipotensiune, colaps. Uneori convulsii, T.V., fibrilație ventriculară, deprimarea miocardului, edem pulmonar. *Tratament*: decontaminare G.I., măsuri de susținere. Pentru aritmii lidocaină, fenitoină, bretylium. Bicarbonatul sau lactatul de sodiu este util uneori.

15.24. Intoxicația cu metanol

Simptome: acidoză metabolică, greață, vărsături, dureri abdominale, cefalee, vertij, confuzie, onubilare, comă, convulsii, moarte. Uneori manifestări oftalmologice (încețoșarea vederii, scăderea acuității vizuale, midriază, scotoame, edem retinian, orbire). Tratament: bicarbonatul de sodiu pentru acidoza metabolică, decontaminare G.I., cărbunele ineficace, pentru convulsii, diazepam și fenitoină. Tratament cu etanol în unele cazuri. Hemodializa în cazurile refractare.

15.25. Intoxicația cu methemoglobină

Apare în urma expunerii la substanțe care oxidează hemoglobina feroasă în forma ferică. Agenți oxidanți sunt: nitriți, nitroglicerina, nitrații, anilina, vopsele, lacuri, cerneluri, fenacetina, sulfonamidele, dapsona, primaquina, lidocaina, nitrofenolul, nitrobenzenul. Cianoza apare repede. Simptomele apar la nivelele ce depășesc 30%. *Clinic*: fatigabilitate, cefalee, amețeală, tahicardie, pareze, dispnee, acidoză, hipoxie, convulsii, comă, aritmii. Decesele apar la nivelele > 70%. Uneori anemie hemolitică, insuficiență renală. *Tratament*: toxicele ingerate vor fi îndepărtate prin lavaj, cărbune, catarctice. La nivele de methemoglobină > 30% g/l sau cu hipoxie, este indicatul albastrul de metil 1-2 mg/kg, 1% în 5 minute. O_2 100% și perfuzia de masă eritrocitară pot fi utile. În cazuri grave exsangvino-transfuzie.

15.26. Intoxicația cu miorelaxante

Simptome: greață, vărsături, amețeală, cefalee, hipotonie, depresie S.N.C. Ciclobenzaprina produce agitație, halucinații, convulsii, hipotensiune, comă. Baclofenul produce depresia S.N.C. cu hipotermie, excitabilitate, delir, convulsii, tulburări de conducere, aritmii, hipotensiune. *Tratament:* decontaminarea G.I., promptă, cărbune activ și catarctice.

15.27. Intoxicația cu monoxid de carbon

CO se leagă de hemoglobină, formând carboxihemoglobina. Apar anorexie celulară, respirație superficială, dispnee, cefalee, greață, vomă, confuzie, alterarea rațiunii, mișcări greoaie. Pot fi prezente edemul pulmonar, pneumonia de aspirație, aritmii și hipotensiune. Cianoza este obișnuită. *Tratament*: O_2 100% se administrează prin mască pe față; O_2 hiperbar la bolnavi gravi, cu comă.

15.28. Intoxicația cu salicilați

Simptome: vărsături, tahicardie, febră, letargie, confuzie. În cazurile grave: convulsii, comă, insuficiență respiratorie și cardio-vasculară, edem cerebral, insuficiență renală. Alcaloză respiratorie cu acidoză metabolică. *Tratament*: decontaminare G.I., cărbune activ repetat, diureză alcalină, forțată. Pentru convulsii diazepam sau fenobabital. La bolnavi refractari la tratament se face hemodializă.

15.29. Intoxicația cu stimulente

Produc greață, vomă, diaree, crampe abdominale, confuzie, delir, halucinații, tremor, hiperreflexie, convulsii, palpitații, tahicardie, hipertensiune, aritmii, colaps cardio-vascular, midriază, paloare, înroșirea pielii. *Tratament*: lavajul gastric, cărbune activ, catartice. Pentru convulsii, benzodiazepine, pentru hipertensiune nitroprusiat, pentru febră salicilați, pentru agitație sedative.

15.30. Intoxicația cu teofilină

Simptome: vărsături, agitație, tahicardie, tremor. Coma și depresia respiratorie sunt rare. Uneori convulsii, aritmii atriale și ventriculare, fibrilație, acidoză metabolică, creșterea amilazei, hiperglicemie. *Tratament*: decontaminare G.I., cărbune activ. Pentru tahicardie propranolol, pentru vărsături metoclopramida, pentru convulsii benzodiazepine și barbiturice.

15.31. Intoxicația cu metale grele

15.31.1. Intoxicația cu arsenic

Surse: insecticide, rodenticide, fungicide, substanțe pentru protejare lemnului, sudură (gaz arseniat), galvanizări. *Clinic:*

Gaz arseniat: hemoliză severă, icter, hemoglobinurie, insuficiență renală, grețuri, vărsături, diaree.

Arsen: doza letală 130-300 mg; arsuri faringiene, disfagie, greață, vomă, diaree, miros de usturoi al respirației, cianoză, dispnee, hipotensiune, delir, comă, convulsii.

Expunere cronică: eritrodermie, hiperkeratoză, laringită, traheită, bronșită, polinevrită, boala Bowen cutanată, cancer pulmonar, carcinom bazo-celular.

Laborator	Tratament
Radioopac pe radiografie, teste hepatice modificate, anemie, leucocitoză, leucopenie, hemoglobinemie, proteinurie, hematurie, hemoglobinurie, cilindri urinari celulari	*Acută*: Dacă pacientul este conștient, ipeca; dacă este obnubilat, lavaj gastric; fără cărbune și catartic; dimercaprop 2-3 mg/kg i.m. q 6h x 24 h, apoi q12h x 10 zile, până la nivel urinar < 67 nmol/zi (< 5 mg/zi); dimercaprol 3-5 mg/kg în intoxicațiile mai severe; și penicilamină (100 mg/kg), 1 g/zi, în 4 prize x 5 zile. În insuficiență renală, hemodializă. Plasmafereză și hemodializă în intoxicațiile cu gaz arseniat.

15.31.2. Intoxicația cu cadmiu

Surse: expuneri profesionale (sudori, mineri, fabrici de baterii, industria ceramică).

Ingestie: vărsături, dureri abdominale, diaree, șoc.

Inhalare: dispnee, pareze, dureri toracice, respirație superficială, tuse, edem pulmonar (noncardiogenic), insuficiență respiratorie.

Expunere cronică: emfizem, leziuni tubulare renale cu proteinurie; acidoză renală tubulară, osteomalacie.*Tratamentul* inoxicației cu cadmiu: decontaminarea g.i. (gastrointestinală) - lavaj gastric sau ipeca, la 4-6 ore de la ingestie; albastru de Prusia 250 mg/kg p.o. doză unică; cărbune activ, catartice, diureză forțată cu Furosemid, dializă peritoneală în cazuri foarte grave, hemoperfuzie.

Laborator	Tratament
Niveluri serice inutile; excreția urinară > 0,1 mmol (> 10 mg)/l, în boală renală	*Expunere acută*: Edetat 1 g/m^2 suprafață corporală, câteva zile; DMSA (succimer). *Inhalare*: Glucocorticoizi și diuretice. *Expunere cronică*: doze mari de vitamină D.

15.31.3. Intoxicația cu plumb

Surse: pica (vopsea, sol), praf de casă, apă potabilă, industrie.

La copil: *acută*: dureri abdominale, iritabilitate, letargie, anorexie, paloare (anemie), ataxie, vorbire neclară, convulsii, comă, deces (prin pica, malnutriție).

Subclinică: retard mintal, deficite de vorbire și cognitive, tulburări de comportament.

La adult: dureri abdominale, anemie, boli renale, cefalee, neuropatie periferică, ataxie, pierdere de memorie, encefalopatie, pareza articulațiilor pumnului sau gleznei.

Laborator	Tratament
Nivel seric > 1,2 mmol/l; protoporfirina eritrocitară liberă (FEP) (> 10 mg)/l, hemoliză (acută), anemie microcitară (cronică), piurie, sindrom Fanconi, azotemie, linii de plumb pe radiografie la copii. *Testul de mobilizare a plumbului*: Se administrează Edetat; pozitiv dacă se găsesc în urină 5 nmol plumb per mg agent chelator	Edetat, dimercaprol, penicilamină. În encefalopatia acută se folosește dimercaprol și edetat până când nivelul seric < 2 mmol/l. Se administrează lichide pentru a provoca diureza, chiar în prezența edemului cerebral; edetat 0,5-1 (g/m^2)/zi, până la 1,5 g/m^2; dimercaprol 12-24 (mg/zi) x 5 zile. Se așteaptă 48-72 ore între opțiunile terapeutice. Penicilamină: 20-40 (mg/kg)/zi, până la 1 g/zi, 3-6 luni.

Tratamentul inoxicației cu plumb: decontaminarea g.i. (gastrointestinală) - lavaj gastric sau ipeca, la 4-6 ore de la ingestie; albastru de Prusia 250 mg/kg p.o. doză unică; cărbune activ, catartice, diureză forțată cu Furosemid, dializă peritoneală în cazuri foarte grave, hemoperfuzie.

15.31.4. Intoxicația cu mercur

Anorganice (elementare și telurice) și organice.

Intoxicația acută cu vapori: inflamație a căilor respiratorii mari și mici, pneumonie.

Intoxicația cronică cu vapori: afectează SNC: sfârșeală, anorexie, scădere ponderală, tremor intențional, eretism mercuric (timiditate, pierderea memoriei, insomnie, excitabilitate, delir).

Intoxicații cronice anorganice: la fel ca mai sus, plus hipersalivație, căderea dinților, gingivită, stomatită, dermatită, sindrom nefrotic.

Simptome: stomatită, sialoree, gastro-enterită hemoragică, colici abdominale violente, colaps, tahicardie, leziuni renale cu poliurie inițial, apoi albuminemie, anurie, uremie. *Tratament*: lape și albuș de ou, alternativ cu provocare de vărsături, spălătură gastrică prudentă cu lapte + cărbune.

B.A.L. (sulfactin, dinercaprol), antibioterapie, combaterea durerii. Tratamentul tubulo-nefrozei mercuriale (vezi capitolul).

Boala Pink (acrodynia): erupție generalizată, iritabilitate, fotofobie, hipertricoză, transpirații profuze, umflarea și descuamarea mâinilor și picioarelor.

Acută anorganică: greață, vomă, dureri abdominale, tenesme, diaree sanguinolentă, șoc, moarte.

15.31.5. Intoxicația cu taliu

Insecticide, rodenticide, fabricarea artificiilor și a bijuteriilor, imagistică cardiacă.

Intoxicație severă cu doză unică > 1 g sau 8 mg/kg; deces la 15 mg/kg.

La 3-4 h: greață, vomă, dureri abdominale, diaree, hematochezie.

La 1 săptămână: confuzie, psihoză, coreoatetoză, sindrom cerebral-organic, convulsii, comă, neuropatie motorie și senzitivă, nevrită, oftalmoplegie, ptoză, strabism, paralizii de nervi cranieni.

Tardiv (2-4 săptămâni): pierdere difuză a părului, cu cruțarea părului pubian și de pe corp și a treimii laterale a sprâncenelor.

Pe termen lung: pierdere de memorie, tremor, pareza gleznei, ataxie.

Tratament: decontaminarea gastrointestinală - lavaj gastric sau ipeca, la 4-6 ore de la ingestie; albastru de Prusia 250 mg/kg p.o. doză unică; cărbune activ, catartice, diureză forțată cu Furosemid, dializă peritoneală în cazuri foarte grave, hemoperfuzie.

15.32. Intoxicația cu acid boric și sărurile sale

Simptome: grețuri, vărsături, diaree, eritem cutanat, hiperemia buco-faringiană. În cazuri grave: deshidratare, convulsii, comă. *Tratament*: spălătură gastrică, cărbune activ, plasmă; perfuzii cu clorurat izotonic sau cu plasmă, analeptice, hemisuccinat de hidrocortizon.

15.33. Intoxicația cu acid acetic (esență de oțet)

Lichid incolor, caustic. *Simptome*: coroziv (leziuni ulcerative), acidoză, hemoliză, alterări renale tubulare, vărsături, melenă, hematemeză, chiar perforații gastrice, hemoliză, oligo-anurie, icter hemolitic. *Tratament*: antidot: *Magnezia usta* în suspensie apoasă, alcool (hidroxid de aluminiu). Administrare rapidă de apă de la robinet, lapte; în leziuni oculare; spălături cu apă.

Interzis lavajul gastric.

15.34. Intoxicația cu acid clorhidric

Puternic coroziv, produce escare, acidoză, arsuri labiale, ale mucoasei gastrice, faringe, esofag, stomac, vărsături negricioase, chiar digestive, uneori perforație, hematemeză, hematurie, șoc, colaps și moarte. În formele mai ușoare stenoze esofagiene. *Tratament*: lapte cu ouă amestecate cu magnezia usta, O_2, mijloace de susținere, combaterea acidozei. Interzis lavajul, cărbunele activ, ipeca etc.

15.35. Intoxicația cu acid cromic și sărurile sale

Oxidant puternic și caustic. Intoxicația acută foarte severă. Dacă depășesc faza de șoc, exitus prin leziuni renale, colici abdominale, colaps, vărsături galben-verzui, diaree sangvinolentă, grave leziuni renale, hematurie, anurie, uremie. Uneori pneumonii. *Tratament*: spălătură gastrică cu adaos de lapte, albuș de ou, cărbune activ, magnezia usta. Combaterea leziunilor renale cu exangvinotransfuzie, hemodializă.

15.36. Intoxicația cu ciuperci

Ingerarea de ciuperci necomestibile duce la sindroame diferite:

1. *Ciuperci cu toxicitate întârziată* (foarte grave, mortale). *Sindromul faloidian* (holeriform) produs de ciuperca *Amanita phalloides* (foarte toxică). După 10 - 20 de ore de la ingestie apar: stare generală alterată, amețeli, colici abdominale, vărsături, diaree incoercibilă, uneori hipoglicemie. A treia zi o remisiune înșelătoare după care apar distrofia galbenă a ficatului, comă, icter și hemoragii; nefrită, nefroză toxică cu hiperazotemie, convulsii, moarte. *Tratament*: spălătură gastrică urmată de purgativ salin, cărbune activat, măsuri de susținere, se combate deshidratarea (glucoză 10%, clorură de sodiu, bicarbonat de sodiu), se combate șocul, sedative, vitamina K, B, antienzime, acizi aminați, tratarea nefrozei tubulare. Toxicitate foarte mare. Intervenție urgentă.

2. *Sindromul muscarinian*. Apare după 2-6 ore, la început o gastro-enterită, apărută foarte rapid, mai târziu gastro-enterită severă cu grețuri, vărsături, colici abdominale, diaree, depresie psihică, eventual colaps. Vindecarea în 2-3 zile. *Tratament*: spălătură gastrică, purgativ salin, cărbune activat, perfuzie cu soluții saline bicarbonate. Atenție la ficat.

3. *Sindromul panterinian*. După 1-3 ore apar o gastro-enterită cu delir, ebrios și euforic, agitație psiho-motorie, confuzie, midriază, tahicardie. Domină simptomele nervoase, atropinice. Treptat somnolență sau comă care nu depășește 5-6 ore. *Tratament*: ipeca, apă caldă sărată (vomitive), cărbune, gluconat de calciu.

15.37. Intoxicația cu chinidină

Simptome: grețuri, vărsături, amețeli, diaree (uneori sangvinolentă), hipotensiune, colaps, comă. În forma severă: anorexie, bradicardie, tulburări vizuale, midriază, leziuni acustice până la surditate, leziuni cardiace, asistolă, exitus. *Tratament*: primul ajutor cafea neagră, tare, spălătură gastrică, cărbune activat, micoren, terapie de susținere, aport bogat de lichide, oxigen și mijloace de susținere.

15.38. Intoxicația cu acid oxalic și oxalați

Folosite în industria pielăriei. Caustice și blocante de calciu. *Simptome*: inițial dureri esofagiene, vărsături brun-negricioase, diaree sangvinolentă, parestezii, convulsii. *Tratament*: spălătură gastrică cu adaos de gluconat de calciu i.v. prevenirea absorbției cu cărbune activat și lavaj gastro-intestinal.

15.39. Intoxicația cu alcool etilic (etanol)

Simptome: În prima fază: euforie, logoree, căldură periferică. În faza următoare: dizartrie, ataxie, congestia feței, confuzii, dezorientare, agresivitate. În ultima fază: comă cu abolirea reflexelor, moarte prin afectări cardiace, accidente, obstruarea căilor respiratorii prin vomismente. *Tratament*: lavaj gastric, bronhoaspirație, oxigen, glucoză reechilibrare electrolitică și acido-bazică, vitamina B_2, C, stimularea centrului respirator cu micoren, combaterea infecțiilor, încălzirea bolnavului.

15.40. Intoxicația cu alcool metilic (metanol)

Simptome: vărsături, starea ebrioasă, acidoză, respirație Kussmaul, cianoză roșie, comă, convulsii, leziuni severe oculare, extus. *Tratament*: se începe cu ingestie de alcool etilic, terapie de susținere, se combat convulsiile cu barbiturice, sirop de ipeca, decontaminare G.I., cărbune activ, alcaline (perfuzii cu bicarbonat de sodiu, pansament ocular, încălzirea bolnavului); în cazuri grave hemodializă.

15.41. Intoxicația cu amoniac

Voluntare sau accidentale. Iritarea conjunctivelor și a mucoasei bronșice (leziuni caustice), edem pulmonar, tuse iritativă, expectorație mucosangvinolentă, dispnee, cianoză uneori. *Tratament*: scoaterea din mediul de expunere, oxigen, traheotomie, antibioterapie de protecție, cărbune activat.

15.42. Intoxicația cu acid azotic

Simptomele și *tratamentul* asemănător relativ cu cele al acidului clorhidric.

15.43. Intoxicația cu tranchilizante

Depresor al SNC. Simptome similare celor barbiturice, dar mai ușoare. Uneori discrete. Tratament similar barbituricelor.

15.44. Intoxicația cu fenacetină

Acționează asupra centrului termoreglării din sistemul nervos central. *Simptome*: cianoză, vertij, dispnee. După doze mari: apatie, somnolență, uneori comă cu hipotermie,, hipotensiune, fibrilație. *Tratament*: lavaj, cărbune activat, ulei de parafină, cafea neagră, aport de lichide în perfuzie, combaterea methemoglobinemiei (vezi methemoglobinemia).

15.45. Intoxicația cu fenilbutazonă

Manifestări alergice cutanate, eritematoase, anemie, trombocitopenie, agranulocitoză; după doze mari: vărsături, icter, comă. *Tratament*: tratament de susținere, lavaj gastric, cărbune activat, O_2, exangvino-transfuzie, ACTH, cortizon, dializă.

15.46. Intoxicația cu meprobamat

Intoxicațiile ușoare evoluează cu stări subcomatoase, hipotensiune, oligurie. În intoxicațiile grave apar comă profundă, areflexie, complicații respiratorii, edem pulmonar acut, hipotensiune, bradicardie. *Tratament*: similar cu barbiturice.

15.47. Intoxicația cu morfină

Simptome: depresie respiratorie, mioză, vărsături, cefalee, pareză vezicală și intestinală, cianoză, colaps vascular, obnubilare, areflexie, comă. Inițial euforie, apoi excitație și în final depresie, roșeața feței, edem pulmonar, pneumonie de decubit. *Tratament*: nalorfina este antidotul fiziologic; spălături gastrice cu permanganat de potasiu, provocare de vărsături sau purgativ salin; tratarea insuficienței respiratorii acute, a insuficienței circulatorii acute, creșterea hidro-electrolitică, glucoză în perfuzii, asigurarea evacuării intestinale (clisme), și a vezicii urinare (cateterism), antibiotice de protecție.

15.48. Intoxicația cu nicotină

Simptomatologie: în forma supraacută - arsuri buco-faringiene și epigastrice, colici abdominale, vărsături, diaree, obnubilare, tremurături, hipotensiune, moarte; în forma acută: paloare, transpirații profuze, cefalee, vertij, vărsături, hipotensiune, somnolență; în forma ușoară: stare ebrioasă, cefalee, paloare, sudori, frisoane. *Tratament*: terapie de susținere, prevenirea absorbției (vărsături, purgative, ipeca, spălături gastrice, cărbune activat, O_2, tratamentul insuficienței respiratorii când este cazul și al convulsiilor cu barbiturice.

15.49. Intoxicația cu stricnină

Simptome: anxietate, constricție toracică, dificultate în mers, prin accese mari tetanice, cianoză, transpirații, moarte mai târziu, convulsii, *bolnavul este lucid*. *Tratament*: terapie de susținere, respirație asistată, barbiturice cu durată scurtă, intubație, spălătură gastrică abundentă, perfuzie cu glucoză, combaterea convulsiilor cu Fenobarbital, 100-200 mg i.m. și a insuficienței respiratorii prin intubare, curarizare, oxigen, respirație artificială.

15.50. Mușcătura de șarpe

Factorii agravanți: vârsta, greutatea, starea sănătății, localizarea (mai grav la trunchi, față), dimensiunea șarpelui, bacteriile (anaerobe) prezente în gura șarpelui, efortul fizic după mușcătură (favorizează absorbția).

Semne și simptome: arsură la locul mușcăturii, edem local, gangrenarea pielii, febră, greață, vomă, colaps circulator, sângerare, crampe musculare, mioză, delir, convulsii. Dacă mușcătura este gravă: anemie, leucocitoză.

Tratament: se verifică dacă este un șarpe veninos. Primul ajutor: repaus, imobilizarea membrului, garou. Antiveninul este vital (antivenin crotalin polivalent, 1 fiolă la 10 ml apă de obicei, 5 fiole). Se menține respirația, antitetanos, antibiotice (germeni gram-negativi), tratarea durerii); se combate șocul, sângerarea, glucocorticoizii pot fi utili. Uneori sugerea locului mușcăturii, uneori excizia mușcăturii. Antihistaminice.

15.51. Mușcătura de șopârlă

Semne și simptome: leziune tisulară, durere, edem, eritem, greață, vomă, încețoșarea vederii, dispnee, pareze. *Tratament*: garou, răcirea zonei mușcate, prevenirea sau tratarea infecției, tratarea durerii.

15.52. Mușcătura de păianjen (păianjenul Văduva neagră)

Dureri sub formă de crampe la extremități – trunchi (abdomen de lemn), durerea este severă. *Tratament*: tratarea durerii, baie fierbinte, gluconat de calciu 10% 10 ml pentru crampe; dacă mușcătura este gravă se face antivenin.

15.53. Mușcătura de scorpion

Cele mai multe mușcături sunt ușoare, rareori fatale. Apar: amețeală, hiperexcitabilitate, comă, convulsii, moarte uneori. *Tratament*: comprese reci, analgezice ușoare. În forma severă: antivenin, diazepam, combaterea șocului și a deshidratării.

15.54. Înțepături de viespi, albine

Reacțiile cele mai severe (multiple înțepături), letale, alergi.

Simptome: durere ascuțită, edem, eritem, prurit. Uneori rash, febră, mialgii, dispnee, cianoză, cefalee, agitație, crize convulsive, comă. Înțepăturile endobucale produc moartea, prin edem glotic. Endovenos – colaps la persoanele hipersensibile – anafilaxie acută sau boala serului. *Tratament*: îndepărtarea acului, garou, gheață. Se combate insuficiența circulatorie acută cu Noratrinal, Hemisuccinat de hidrocortizon i.v. În caz de edem glotic se fac intubație traheală, traheostomie. Se tratează edemul pulmonar acut. În general epinefrina, 0,3-0,5 ml 1‰ la 20-30 minute; vasopresine, O_2 la nevoie.

15.55. Supradozări medicamentoase

Supradozele medicamentoase reprezintă urgențe medicale frecvent întâlnite. Marea majoritate a cazurilor tratate la camera de gardă o reprezintă *intoxicațiile*

cu alcool, alte medicamente cu risc de abuz (opioide, sedative, hipnotice, stimulente, halucinogene) sau *medicamentele prescrise pentru afecțiuni psihice (antidepresive, antipsihotice, litiu)*. Medicamentele psihiatrice sunt frecvent implicate în intoxicații, pe de o parte pentru că sunt medicamente potențial periculoase, iar pe de altă parte, înclinația spre suicid a multora dintre pacienții care necesită acest fel de tratament.

Prezentăm mai jos clasele specifice de substanțe, semnele de intoxicație și tratamentul.

15.55.1. Opiaceele

Cuprind: heroina, morfina, methadona (Dolophine), cafeina, meperidina (Demerol), hidromorfon, oxicodon (Percodan), propoxifen (Darvon) și pentazocina (Talwin). Trăsăturile definitorii ale supradozajului de opioide sunt pupilele punctiforme și depresia respiratorie. Alte semne sunt: greața, vărsături, retenție urinară, motilitate gastro-intestinală diminuată, edem pulmonar noncardiogen, somnolență, stări confuzionale, iar în intoxicațiile mai severe, stupor și comă. În unele pot apărea convulsii.

Tratament: Pacienții pot necesita asistență ventilatorie. Se va administra naloxon i.v. 0,4-2 mg la fiecare 5 minute, până la un răspuns clinic pozitiv sau până la 10 mg. Dilatația pupilară sau pacienții comatoși, revin total la starea normală de conștiență, poate avea loc rapid. În intoxicațiile cu medicamente cu acțiune îndelungată, cum este Metadona, efectele naloxonului nu sunt suficiente. Aici pot fi necesare doze repetate de Naloxon timp de 6-8 ore.

15.55.2. Sedativele psihotice

Cuprind: barbiturice, non-barbiturice și benzodiazepine. Barbituricele cuprind: fenobarbital (Luminal), amobarbital (Amytal), pentobarbital (Nembutal) și secobarbitalul (Seconal). Sedativele nebarbiturice cuprind: meprobamatul (Miltoin), metoqualonal (Qualude), clorhidratul (Noctec), și glutetimidul (Doriden). Benzodiazepinele cuprind: diazepamul (Valium), clordiazepoxid (Librium), Torazepam (Ativan), alprazolamul (Xanax), oxazepamul (Serax), temazepamul (Restoril), clorazepamul (Tranxeme) și triazolamul (Halcion).

Semne de intoxicație: hipotensiune, nistagmus sau paralizii ale mișcărilor oculare, ataxie, disartrie, hiporeflexie, depresie respiratorie, confuzie, somnolență, stupor, comă.

Tratament: susținerea respiratorie și cardio-vasculară este esențială. Se va induce voma numai dacă bolnavul este treaz. Lavajul gastric și administrarea de cărbune activ și catartice sunt opționale. Hemodializa este eficace în intoxicațiile cu barbiturice cu durată scurtă de acțiune, clorhidrat și etclovinol, dar utilizarea sa este recomandată numai pentru pacienții cu intoxicații grave. Eliminarea renală a fenobarbitalului este crescută prin administrarea de bicarbonat de sodiu pentru alcalinizarea urinei, dar acesta este ineficace în cazul barbituricelor cu acțiune scurtă și implică riscul de supraîncărcare lichidiană.

15.55.3. Stimulente și inhibitori ai monoaminoxidazei (I.M.A.O.)

În ambele cazuri semnele de intoxicație sunt legate de efectele simpatomimetice. *Stimulentele*, includ amfetamina (Benzedrine) și derivații săi, cum sunt dextroamfetamina (Dexdrine), metamfetamin (Desoxyn „speed"), fenmetrazina (Preludin), precum și cocaina și alcaloidul său. Inhibitorii monoaminoxidazei cuprind: fenelzin (Naldin), isocarboxazid (Marplan) și tranilcipromin (Parnate).

Semne de intoxicație: supradozarea ambelor clase produce o stare confuzională care constă în exuberanță și hiperreactivitate. În intoxicația severă, agitația este extremă, apar halucinații și psihoză schizofreniformă paranoidă. Semnele fizice sunt tahicardie, midriază, hipertermie, hipertensiune, convulsii și comă. Este frecventă mortalitatea prin afectări cardiace. Semnele de intoxicare cu IMAO pot apărea foarte mult timp (până la 24 ore) după ingestie. Vasculita cerebrală a fost observată în supradozele de amfetamine i.v. La cei ce-și administrează cocaina, infarctul miocardic cu colaps cardio-vascular este mai frecvent. *Tratament*: nu există antidoturi specifice. În intoxicațiile severe sunt necesare măsuri generale de susținere vitală. Intoxicațiile cu amfetamine din cauza duratei lor mari de acțiune necesită tratament mai des decât intoxicațiile cu cocaină. Haloperidolul parenteral este util în tratamentul manifestărilor psihotice, iar clonidina este folosită în hipertensiunea severă.

15.55.4. Halucinogene

Dintre halucinogene numai intoxicațiile cu fenciclidină (P.C.P.) sunt mai frecvente în tratamentul urgențelor. Celelalte aproape niciodată nu au potențial letal.

Semne de intoxicație: nistagmus, ataxie, hipertonicitate, hiperreflexie și semne de hiperactivitate simpatică (midriază, tahicardie, febră, hipertensiune). Se mai întâlnesc dezorientare, amnezie, detașare până la paranoia, halucinații vizuale, violență. Intoxicațiile cu P.C.P. produc analgezie, iar uneori hipertensiune severă, stări catatonice, hipertermie, malignă, epilepsie, comă.

Tratament: pentru sedare benzodiazepinele, haloperidol, preferabil fenotiazinele.

15.56. Intoxicația cu litiu

Manifestările clinice apar la bolnavii cu tratament cronic.

Semne de intoxicație: în cazurile moderate, confuzie, anxietate, delir; în intoxicațiile severe: stupor și comă, mai apar tremor, ataxie, hiperreflexie, convulsii, febră, hipotensiune, tulburări cardiace.

Tratament: de elecție hemodializa. Se folosește și lavajul gastric. Se menține echilibrul sodiului și a apei. Unii bolnavi rămân cu leziuni neurologice și renale definitive.

15.57. Alcoolismul

Consumul regulat și în cantități excesive de alcool, asociat cu dependența psihologică de folosire a acestuia în activitatea zilnică, duce la un complex de probleme sociale și profesionale și afecțiuni fizice. Face parte din supradozări care se prezintă cel mai frecvent la camerele de gardă ale spitalelor. Alcoolismul poate fi acut și cronic. Nu se acumulează în organism, fiind ars în cea mai mare parte. Nesiguranța

mişcărilor, tulburările de echilibru, vorbirea incoerentă reprezintă un criteriu de diagnostic şi de aprecierea a cantităţii ingerate. Concentraţiile de 0,5‰ a alcoolului în sânge corespunde primei faze de euforie (logoree, hiperactivitatea sistemului nervos vegetativ, transpiraţii, tahicardie, excitabilitate psihică, fie melancolică, fie violentă. La 1 g‰, este faza a doua, cu mers ebrios, nesigur, incoordonarea mişcărilor, tremor, anxietate, febră, halucinaţii vizuale, auditive, tactile, insomnie, tulburări gastro-intestinale etc. La faza a treia cu alcoolemia peste 1-2 g‰, starea generală se deteriorează, apar febră, halucinaţii severe, uneori crize comiţiale, comă caracterizată prin semn toxic, profund, asemănător narcozei, hipertensiune, chiar pericol de moarte. Delirium tremens este un sindrom sever de sevraj (confuzie extremă, agitaţie, iluzii scenice şi halucinaţii maxime, criminalitate etc. – în alcoolismul cronic).

Laboratorul arată anemie cu macrocitoză, trombocitopenie, granulocitopenie, deficitul testelor hepatice, creşterea trigliceridelor.

Complicaţii: amnezie, comiţialitate, delirium tremens, sindrom Korsakoff, degenerescenţă cerebeloasă, neuropatie, miopatie, tulburări gastro-intestinale (esofagite, gastrite, pancreatite, hepatite, ciroză hepatică, leucemie, tulburări hematologice – macrocitoză, deficit de folaţi, trombocitopenie, leucopenie), leziuni endocrine (atrofie testiculară, amenoree, infertilitate), tulburări scheletale (fracturi, osteonecroze) şi complicaţii infecţioase.

Tratament: tiamina (50-100 mg i.v./zi, 5 zile), multivitamine, deprimante S.N.C., uneori anticonvulsivante, benzodiazepine (tip diazepam). Monitorizarea electroliţilor şi glucozei, cardio-vasculară şi hemodinamică (atenţie la colaps şi aritmii); controlul traumatismelor şi stărilor infecţioase, prezenţa la şedinţa de alcoolici anonimi. Se foloseşte în spitale disulfiram (Antabuse) etc.

16. NOŢIUNI DE ENDOCRINOLOGIE

16.1. Introducere

Funcţiile generale ale organismului sunt controlate şi reglate de glandele cu secreţie internă sau glandele endocrine: hipofiza, epifiza, tiroida, paratiroidele, suprarenalele şi glandele genitale, - masculine şi feminine. În funcţie de necesităţile organismului, ele secretă *hormoni*, ale căror atribuţii sunt, în prezent, bine stabilite, astfel, glandele suprarenale sunt glandele vitale pentru organism; hipofiza, prin hormonul de creştere, şi glanda tiroidă au un rol important în procesul de creştere şi de dezvoltare a organismului, în timp ce hormonii gonadotropi hipofizari şi glandele genitale - ovarele şi testicolele - sunt implicate în procesul de reproducere.

16.2. Noţiuni de anatomie şi fiziologie

16.2.1. Hipofiza

Situată la baza creierului, într-o depresiune osoasă denumită şaua turcească, hipofiza - una dintre cele mai importante glande din organism - este alcătuită din doi lobi - unul anterior şi altul posterior, - cu origine embrionară diferită. Lobul anterior secretă următorii hormoni:

- *hormonul de creştere* sau hormonul somatotrop, denumit prescurtat STH, stimulează creşterea ţesuturilor, mobilizează grăsimile şi intervine în metabolismul mineral;
- *hormonul tireotrop*, denumit prescurtat TSH, stimulează funcţia glandei tiroide;
- *hormonul corticotrop*, denumit prescurtat ACTH, stimulează activitatea glandelor suprarenale;
- *hormonii gonadotropi* sunt în număr de doi. Ei acţionează asupra gonadelor masculine şi feminine, având un rol important în sexualizare şi în procesul de reproducere. Hormonul *folicueinostimulant* sau FSH stimulează la femeie secreţia foliculilor ovarieni. La bărbat, activează şi menţine spermatogeneza. Hormonul *luteinizant*, denumit prescurtat LH sau ICSH, acţionează, la femei, asupra corpului galben al ovarului, iar la bărbat, asupra ţesutului interstiţial al testiculului, stimulând formarea hormonului masculin - testosteronul;
- *hormonul luteotrop* sau *mamotrop*, denumit prescurtat LTH, acţionează sinergic cu cei doi hormoni gonadotropi, producând creşterea glandei mamare şi secreţia lactată.

Lobul anterior mai secretă hormonul *melanotrop*, sau hormonul pigmentaţiei, care stimulează formarea pigmenţilor din piele. Secreţia hormonilor elaboraţi de hipofiza anterioară este reglată de centri nervoşi din creier, prin intermediul unor neurohormoni sintetizaţi la nivelul hipotalamusului. Cei mai mulţi hormoni hipofizari pot fi dozaţi în sânge prin metode moderne şi precise, radio-imunologice; tehnica

fiind însă dificilă, acest procedeu este utilizat numai în centre specializate. Lobul posterior al hipofizei secretă doi hormoni, *ocitocina* şi *vasopresina*, care de fapt sunt hormoni neurohipofizari, deoarece sunt sintetizaţi în centrii nervoşi din hipotalamus. Ocitotocina intervine la naştere, contractând uterul în faza finală a sarcinii. Contractă de asemenea canalele glandelor mamare, contribuind la eliminarea laptelui. Vasopresina are o puternică acţiune antidiuretică, de unde şi denumirea de *hormon antidiuretic*, prescurtat ADH. Când hormonul antidiuretic lipseşte, se produce o diureză masivă, cu urine foarte diluate.

16.2.2. Epifiza

Epifiza sau glanda pineală este situată deasupra hipofizei, între cele două emisfere cerebrale. Funcţia epifizei a constituit una dintre cele mai dezbătute probleme ale endocrinologiei. Cercetările şcolii româneşti de endocrinologie (Şt. M. Milcu şi Ioana Milcu) au demonstrat rolul de glandă endocrină al pinealei. Alături de hipofiză, ea intervine în funcţia glandelor genitale (rol inhibitor, antisexual), a suprarenalelor, în metabolismul zahărului (scade glicemia), al apei şi al sărurilor. În ultimele decenii au fost izolate din epifiză *serotonina*, *norerepinefrina* şi *melatonina*. S-a dovedit recent că acţiunea antisexuală a epifizei s-ar datora melatoninei.

16.2.3. Glandele suprarenale

Cele două glande suprarenale situate deasupra rinichilor sunt alcătuite din două structuri: corticala şi medulara. Structura corticală sau corticosuprarenală constă din trei zone: a) zona glomerulară, care secretă ca hormon principal *aldosteronul*, cu proprietăţi mineralocorticoide (reţine apa şi sarea); b) zona fasciculară care secretă *cortizolul* şi *hidrocortizonul*, hormon eliminat în urină sub forma 17-hidroxicorticosteroizilor. Cortizolul este indispensabil vieţii, contribuind la formarea glucozei din proteine - fenomen cunoscut sub denumirea de *gluconeogeneză*; zona fasciculară mai secretă *corticosterolul*, hormon mineralocorticoid; c) zona reticulară, care secretă hormoni *androgeni*, eliminaţi în urină sub forma 17-cetosteroizilor, şi hormoni *estrogeni*. Amintim că aceşti hormoni sunt secretaţi şi de ovare şi de testicule. Secreţia glandelor suprarenale este dependentă de hormonul corticotrop hipofizar sau ACTH. La rândul ei, medulosuprarenala secretă două substanţe, denumite *catecolamine*, şi anume *adrenalina* sau epinefrina şi *noradrenalina* sau norepinefrina. În anumite situaţii, ca de pildă în stări de tensiune psihică sau emoţii puternice, glanda suprarenală secretă cantităţi crescute de adrenalină şi noradrenalină. Acestea produc fenomene de vasoconstricţie (paloare, hipertensiune arterială, frisoane, tahicardie).

16.2.4. Tiroida

Tiroida, situată la baza gâtului, înaintea traheei, secretă mai mulţi hormoni, dintre care cei mai importanţi sunt *tiroxina* sau tetraiodotironina şi *triiodotironina*. Ambii hormoni stimulează oxidările în organism şi ajută creşterea. Ei sunt necesari creşterii normale a organismului, maturizării scheletului şi dezvoltării creierului. Lipsa lor se răsfrânge nefavorabil asupra evoluţiei proceselor fiziologice normale. Funcţia glandei tiroide este controlată de hormonul tireotrop hipofizar şi de centri nervoşi din hipotalamusul anterior. Aşa se explică de ce anumite dereglări nervoase se însoţesc de perturbări însemnate ale funcţiei glandei tiroide.

16.2.5. Paratiroidele

Cele patru glande paratiroide, situate pe faţa dorsală a tiroidei, secretă *hormonul paratiroidian* sau *parathormonul*, care are rolul de a mobiliza calciul din oase şi de a stimula absorbţia calciului din intestin. Măreşte excreţia de fosfor în urină şi reabsorbţia tubulară de calciu. În consecinţă, o secreţie crescută de parathormon va mări calcemia şi va scădea fosforemia. O acţiune opusă o are *tirocalcitonina* - al doilea hormon paratiroidian -, cu acţiune hipocalcemiantă.

16.2.6. Pancreasul

Rolul de glandă endocrină al pancreasului a fost recunoscut din 1866, când extirparea pancreasului la câine a provocat apariţia diabetului. În prezent se ştie că insulele Langerhans din pancreas conţin două feluri de celule endocrine: celula α, care secretă *glucagonul*, şi celulele β, care secretă *insulina*. Insulina scade glicemia, transportând zahărul în celule, pe când glucagonul este un puternic factor hiperglicemiant: scoate zahărul din ficat (glicogenoliză) şi creşte concentraţia acestuia în sânge (hiperglicemie).

16.2.7. Glandele genitale

Gonadele sau glandele genitale feminine şi masculine au o secreţie externă sau *gametogenă* şi o secreţie internă sau *endocrină*. Ovarul asigură producerea ovulelor necesare reproducerii. Totodată el secretă hormoni sexuali: *progesteronul* şi *estrogenii*. Testiculul produce spermatozoizii care fecundează ovulul. Funcţia spermatogenică este localizată în tubii seminiferi. În spaţiul dintre tubi se găsesc celulele Leydig, care secretă hormoni androgeni, cei mai activi dintre aceştia fiind *testosteronul* şi *androstendionul*. Hormonii sexuali determină dezvoltarea caracterelor sexuale şi marchează diferenţa dintre cele două sexe. Sub controlul sistemului nervos, hipofiza - prin cei doi hormoni gonadotropi (foliculostimulant şi luteinizant) - stimulează şi menţine funcţia glandelor genitale.

16.3. Bolile hipofizei

Bolile hipofizei se grupează în boli prin exces şi boli prin lipsă de hormoni hipofizari. Producţia crescută de hormoni hipofizari este caracteristică tumorilor hipofizare, în perioada de debut. Sindroamele de hipofuncţie (hipopituitarism) apar când glanda este distrusă de un proces inflamator vascular sau tumoral.

Tumorile hipofizare prezintă un interes deosebit, datorită frecvenţei lor (10% din totalitatea tumorilor intracraniene) şi mai ales complicaţiilor pe care le determină. Tumorile hipofizare sunt clasificate după caracteristicile celulare legate de prezenţa unor granule secretoare. Se cunosc patru categorii de tumori hipofizare: *adenomul*

cromofob; *adenomul acidofil* sau *eozinofil* - crește lent și produce acromegalie și gigantism; *adenomul bazofil* este de obicei mic și nu produce fenomene de compresiune; apariția lui este pusă în legătură cu boala Cushing; *craniofaringiomul* este o tumoare formată, de fapt, în afara hipofizei, dar cu manifestări clinice asemănătoare celor din adenomul cromofob. Pentru acest motiv, craniofaringiomul e inclus în categoria tumorilor hipofizare.

16.3.1. Adenomul cromofob

Constituie tipul cel mai obișnuit de tumoare hipofizară. La început, tumoarea se dezvoltă în hipofiză, iar pe măsură ce se mărește, distruge pereții șeii turcești, diafragmul șeii și crește în sus, invadând larg hipotalamusul și centrii nervoși învecinați. Procesul infiltrative invadant și caracteristic tumorilor maligne.

Simptomatologie: în perioada de început lipsesc semnele clinice. Bolnavul se plânge doar de dureri de cap și de aceea este deseori tratat pentru nevroză. Cefaleea se datoreaza de fapt, presiunii exercitate de tumoare pe diafragmul șeii. Când tumoarea devine voluminoasă, comprimă centrii nervoși din hipotalamus, producând manifestări legate de suferința creierului: dereglări ale somnului și ale apetitului, obezitate, febră. Dacă tumoarea se dezvoltă anterior, comprimă chiasma optică și produce tulburări de vedere si îngustare a câmpului vizual (hemianopsie), atrofie optică și, în cele din urmă, pierderea totală a vederii. Dacă tumoarea se dezvoltă posterior, determină apariția diabetului insipid. Tulburările de natură endocrină apar mai târziu, după ce o parte din hipofiză a fost distrusă de tumoare. Semnul cel mai precoce îl constituie regresiunea caracterelor sexuale (hipogonadismul). Ulterior se instalează insuficiența tiroidiană și insuficiența suprarenală. O complicație de temut a tumorii hipofizare este hemoragia, care necesită intervenția chirurgicală de urgență.

Diagnostic: deoarece manifestările clinice sunt reduse în adenomul cromofob, diagnosticul se bazează în primul rând pe examenul radiologic al șeii turcești - care arată mărirea de volum a glandei - și în al doilea rând, pe modificările oculare.

Tratamentul este radiologic și chirurgical. Se practică fie röntgenterapia regiunii hipofizare, fie exereza chirurgicală (hipofizectomie). De dată recentă este procedeul de distrugere a tumorii hipofizare cu substanțe radioactive (aur sau itriu), intervenție denumită și hipofizoliză.

16.3.2. Craniofaringiomul

Craniofaringiomul este o tumoare situată deasupra șeii turcești. Evoluează ca și adenomul cromofob, provocând fenomene de compresiune: tulburări de vedere, diabet insipid, hipogonadism.

Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea tumorii.

16.3.3. Acromegalia

Prin acromegalie se înțelege un sindrom clinic caracterizat prin creșterea deformantă în grosime și lățime a oaselor și a țesuturilor moi. Modificările sunt mai accentuate la față și la extremități. Afecțiunea este provocată de un adenom hipofizar acidofil care secretă cantități excesive de hormon somatotrop sau hormon de creștere. În afara hormonului de creștere, tumoarea poate secreta în exces și alți hormoni hipofizari. Simptomele sunt diferite, după cum tulburarea endocrină survine înainte de închiderea cartilajelor de creștere (gigantism) sau mai târziu, la vârsta adultă (acromegalie).

Simptomatologie: boala apare cu precădere între 30 și 50 de ani. Deformările feței și ale extremităților se produc treptat, în decurs de ani, fiind târziu sesizate de bolnav și de anturajul acestuia. Pacientul constată, de pildă, că îi crește piciorul și că trebuie să schimbe în fiecare an numărul de pantof, fără a putea găsi explicația acestui fenomen. În faza constituită a bolii, aspectul acromegalului este destul de caracteristic. Creșterea excesivă se răsfrânge asupra întregii conformații a individului. Mâinile și picioarele sunt groase și late, toracele este de asemenea lățit și deformat. Ceea ce atrage în primul rând atenția este deformarea oaselor feței. Mandibula crește mult în lungime (prognatism), devenind proeminentă, mușcătura devine dificilă, deoarece spațiile interdentare se distanțează și dinții nu se mai suprapun. Datorită îngroșării oaselor, trăsăturile feței se schimbă. Tegumentele se îngroașă, (pahidermie), la fel nasul, buzele și limba (macroglosie). Vocea capătă un timbru grav, cavernos, mai ales la femei după menopauză. Examenul radiologic arată îngroșarea oaselor lungi și a falangelor, modificări ale articulațiilor (artropatii) și ale vertebrelor (cifoscolioză, lordoză, osteoporoză), ceea ce explică frecvența durerilor osoase și articulare la acești bolnavi. Mușchii sunt de obicei hipertrofiați. Cu toate acestea, forța musculară este diminuată. La examinarea bolnavului se constată mărirea de volum a organelor (cord, ficat, splină, intestin și pancreas). La acromegali, datorită efectului hiperglicemiant al hormonului de creștere, diabetul zaharat se întâlnește în 25% dintre cazuri.

Semnele locale se datoreaza extinderii tumorii în afara șeii turcești. Cefaleea este puternică și persistentă. Apariția grețurilor și a vărsăturilor indică o iritație meningiană, ca urmare a creșterii tumorii. Tumoarea se mai însoțește de tulburări de vedere, de dereglări nevrotice, psihice și neuro-vegetative. Între tulburările endocrine asociate, se constată frecvent dezvoltarea părului pe corp la bărbat (*hipertricoză*) și apariția părului pe față la femeie (*hirsutism*) - dovadă a activității crescute a glandelor suprarenale. Funcția gonadotropă este și ea dereglată. La femeie, menstrele devin neregulate, dar sarcina este posibilă. La bărbat, tulburările în sfera genitală devin evidente abia în faza avansată a bolii.

Boala evoluează foarte lent, în decurs de 15 - 20 de ani, deformările țesuturilor moi și ale scheletului fiind progresive.

Diagnosticul este dificil doar în faza de început, când deformările osoase sunt puțin vizibile. Mai târziu, aspectul acromegalului este destul de caracteristic pentru a fi ușor recunoscut la examenul clinic. Între investigațiile efectuate curent în această boală, în afara examenului radiologic - care arată prezența tumorii hipofizare - se situează și dozările de fosfor și calciu în sânge și urină. Când fosforemia și calciuria sunt crescute, înseamnă că tumoarea este activă. O altă dovadă a evoluției boli o constituie creșterea extremităților de la un an la altul. O analiză importantă este și

dozarea radioimunologică a hormonului de creștere în plasmă. În acromegalie se găsesc valori crescute - 20 până la 500 µg/ml (valori normale = 1 - 10).

Tratament: există în prezent mai multe procedee terapeutice la îndemâna medicului. Pe prim-plan și cea mai accesibilă este roentgenterapia hipofizară. Are eficacitate doar în stadiul de început. Doza totală administrată este de 10 000 - 12 000 r la piele. Iradierea se repetă după un interval de 6 - 12 luni. Dacă tumoarea crește rapid și produce leziuni oculare, se preferă extirparea chirurgicală (hipofizectomie). În prezent, riscurile operatorii au scăzut mult datorită tehnicilor chirurgicale, mult ameliorate. De dată relativ recentă în tratamentul tumorilor hipofizare este aplicarea radioizotopilor. Se introduce în hipofiză ^{90}Y sau ^{198}Au. Rezultatele sunt încurajatoare.

16.3.4. Gigantismul

Se caracterizează prin creșterea exagerată în înălțime, depășind cu cel puțin 20% media staturală. Ca și în cazul acromegaliei, boala este provocată de o tumoare hipofizară acidofilă, care secretă în exces hormon somatotrop. Gigantismul afectează întreg organismul, interesând diferite sisteme și organe (mușchi și viscere). Înălțimea gigantului depășește 2 m. Craniul este mare, deși proporționat față de restul corpului. Membrele cresc mult în lungime, păstrând însă proporțiile normale. Datorită creșterii excesive, se produc modificări ale scheletului, ca cifoscolioză și osteoporoză. Viscerele sunt mari, dar corespunzătoare înălțimii. Dacă tumoarea devine voluminoasă, apar tulburări neurologice și fenomene de compresiune.

Patogenie: gigantismul este consecința hipersecreției de hormon somatotrop, a cărui acțiune se exercită înainte de închiderea cartilajelor epifizare, determinând creșterea în lungime a oaselor.

Forme clinice: se cunosc mai multe forme de gigantism: gigantismul pur, gigantismul cu eunuchism și gigantismul cu acromegalie. În gigantismul cu eunuchism nu se produce dezvoltarea sexuală. Organele genitale rămân infantile, iar pubertatea nu are loc. Oasele lungi continuă să crească un timp îndelungat, nemaifiind oprite în dezvoltare de hormonii sexuali. Membrele, disproporționat de lungi față de trunchi - aspect cunoscut sub denumirea de *macroschelie*-, dau înfățișarea eunucoidă a corpului. La examenul radiologic se constată închiderea târzie a cartilajelor de creștere. În forma complicată cu acromegalie, gigantismul se asociază cu deformarea extremităților în lățime.

Evoluție: creșterea este rapidă încă din copilărie, dar procesul hipertrofic poate apărea și mai târziu (între 12 și 18 ani). Creșterea în lungime continuă în adolescență și la vârsta adultă. Musculatura gigantului este la început bine dezvoltată, permițând performanțe fizice. După o scurtă perioadă de forță fizică, urmează etapa de slăbiciune musculară, cu scăderea rezistenței la efort și la boli infecțioase. De aceea, cel mai adesea, giganții nu ating vârsta de 40 de ani.

Tratamentul este *profilactic* și *curativ*. *Profilaxia* trebuie să aibă în vedere prevenirea complicațiilor inevitabile în gigantism (tuberculoză, boli cardiovasculare). Tratamentul *curativ* constă în extirparea tumorii hipofizare și în administrarea de hormoni sexuali, care grăbesc închiderea cartilajelor epifizare, oprind astfel procesul de creștere. Băieților li se va administra Testosteron, iar fetelor hormoni estrogeni. Se vor reduce proteinele din alimentație.

16.3.5. Nanismul hipofizar

Este de obicei consecința secreției insuficiente de hormon somatotrop. Deficitul de hormon de creștere este determinat de leziuni tumorale sau netumorale. Din prima categorie fac parte chisturi sau tumori situate în hipofiză sau în afara ei, cum este cazul craniofaringiomului, care însoțește frecvent nanismul. Tumorile hipofizare perturbează creșterea, dar pot produce și alte manifestări: diabet insipid, obezitate, tulburări vizuale. În cea de-a doua categorie sunt cuprinse leziunile netumorale, inflamatorii ale hipofizei (encefalite, meningoencefalite) și bolile degenerative ale sistemului nervos. În afara categoriilor menționate, mai există un al treilea grup - acela al nanismelor idiopatice, denumite astfel deoarece mijloacele de investigare nu reușesc să descopere cauza.

Simptomatologie: în general, copiii cu nanism au o greutate normală la naștere. După vârsta de 1 an, creșterea încetinește, copilul rămânând mereu în urma celor de aceeași vârstă. Înălțimea definitivă nu depășește 1,20 sau 1,50 m. Diferitele segmente ale corpului se dezvoltă armonios, proporțional. Ceea ce atrage, în mod deosebit, atenția este gracilitatea acestora. Capul este mic; la fel și extremitățile (*acromicrie*). Expresia feței este juvenilă. Nanicii par totdeauna mai tineri decât sunt în realitate. Tegumentele sunt fine, palide. Nu rareori apar fenomene de îmbătrânire precoce a tegumentelor. Inteligența este cel mai des normală, dar comportamentul rămâne pueril. Deseori, ajunși la vârsta pubertății, nanicii nu se maturizează sexual. Aspectul este cunoscut sub denumirea de infantilism sexual.

Diagnosticul nanismului hipofizar se bazează pe talia redusă a bolnavului și pe modificările radiologice ale șeii turcești, care indică existența unor leziuni sau a unei tumori hipofizare. Nu trebuie uitat însă că numeroase alte afecțiuni pot perturba, la copil, procesul de creștere. Nanismul poate însoți, de pildă, boli endocrine ca: mixedemul, boala Cushing, sindromul adreno-genital, pubertatea precoce sau disgenezia gonadică. Acondroplazia este o altă afecțiune care afectează creșterea, dar se deosebește de la început de nanismul hipofizar prin aspectul disproporționat al corpului și prin deformările membrelor. Oprirea creșterii mai poate fi provocată de carențe alimentare (diabet, tuberculoză, tulburări digestive), boli de rinichi, afecțiuni cardiace și infecții cu caracter cronic.

Tratament: între mijloacele terapeutice, locul principal îl deține hormonul de creștere, dar cum acesta se procură greu și este scump, în practica medicală se aplică tratamentul cu hormoni periferici (insulină, extracte tiroidiene - Tiroxină sau Tiroton - și hormoni steroizi anabolici). Dacă nanismul este însoțit de infantilism sexual, se adaugă tratament cu hormoni sexuali - estrogeni și Progesteron – la fete și Testosteron – la băieți. Testosteronul și derivații săi au avantajul că stimulează anabolismul proteic, dezvoltă musculatura și statura. Trebuie totuși administrați cu prudență la copii, deoarece au efect virilizant.

16.3.6. Sindromul adipozo-genital (sindromul Babinski-Fröhlich)

Sindromul, care a fost descris în 1901, are ca semne caracteristice obezitatea şi infantilismul genital, care apar la copiii de ambele sexe. Afecţiunea este provocată de o tumoare sau de un proces inflamator cu sediul în regiunea hipotalamo-hipofizară. În funcţie de localizarea şi întinderea leziunii, apar diverse simptome nervoase şi endocrine.

Simptomatologie hipotalamică: obezitatea este o dovadă a suferinţei hipotalamusului. La copii, grăsimea are o distribuţie particulară, cuprinzând sânii, abdomenul, regiunea pubiană, rădăcinile membrelor, şoldurile şi coapsele. Această repartizare a grăsimii dă băieţilor un aspect feminin. Se mai semnalează ameţeli, insomnii, dureri de cap, apatie, transpiraţii abundente şi diabet insipid.

Simptomatologie endocrină: tulburarea endocrină caracteristică sindromului este insuficienţa genitală. La băieţi, ea este semnalată de timpuriu: penisul este mic, înfundat în grăsime; testiculele sunt, de asemenea, mici sau nu coboară în punga scrotală. La fete, infantilismul genital este depistat abia la vârsta pubertăţii: menstra nu apare; organele genitale rămân infantile; sânii sunt mici, având puţin ţesut glandular. Există şi un sindrom adipozo-genital al adultului, care se caracterizează prin obezitate şi hipogonadism: căderea perilor pubieni şi axilari, amenoree la femeie, impotenţă sexuală la bărbat şi regresiunea organelor genitale. Sindromul Babinski-Fröhlich nu trebuie confundat cu pseudosindromul adipozo-genital, care este destul de frecvent întâlnit la copii şi se datoreaza supraalimentaţiei acestora şi nicidecum unor leziuni hipotalamo-hipofizare. În astfel de cazuri, infantilismul genital evoluează benign, dispărând la pubertate. Copilul trebuie sfătuit să facă gimnastică, mai multă mişcare, să se abţină de la dulciuri şi să nu facă excese alimentare.

Tratamentul sindromului adipozo-genital constă în extirparea tumorii hipofizare, când etiologia este tumorală. Insuficienţa genitală se combate cu hormoni sexuali-feminini sau masculini - şi cu hormoni gonadotropi corionici (de tipul Gonacorului). În majoritatea cazurilor se asociază şi hormoni tiroidieni. Deosebit de important este regimul hipocaloric. În această ordine de idei, medicul şi personalul auxiliar trebuie să-i instruiască pe părinţi în privinţa felului alimentaţiei - evitarea cu precădere a dulciurilor, grăsimilor şi excesului de făinoase -, cât şi asupra cantităţilor de alimente permise. Se vor recomanda, de asemenea, cultura fizică şi sportul moderat.

16.3.7. Insuficienţa hipofizară (sindromul Sheehan)

Este provocat de distrugerea glandei hipofizare în cursul unei naşteri complicate cu hipertensiune, şoc şi hemoragie. Distrugerea sau necroza glandei reprezintă consecinţa hemoragiei din timpul sarcinii, care produce scăderea irigaţiei în hipotalamus şi hipofiză. În ultimul timp, incidenţa necrozei post partum a scăzut, datorită ameliorării practicilor obstetricale. Insuficienţa hipofizară poate exista şi la bărbat. Leziunile inflamatorii vasculare sau degenerative (diabet, tuberculoză, sifilis, micoze, bruceloze etc.), tumorile hipofizare pot distruge hipofiza, producând la pacienţii de ambele sexe fenomene de hipopituitarism parţial sau total (panhipopituitarism).

Simptomatologie: la femeie, primele semne de insuficienţă hipofizară, care îşi fac apariţia imediat după naştere, sunt involuţia sânilor şi lipsa lactaţiei. Bolnava se plânge de slăbiciune fizică marcată şi persistentă. Ulterior, organele genitale involuează, menstrele se răresc. Concomitent apar şi alte tulburări care dovedesc insuficienţa celorlalţi hormoni hipofizari, în afara hormonilor gonadotropi. Lentoarea, toropeala, sensibilitatea la rece, depigmentarea pielii, căderea părului axilar şi pubian - fenomene frecvente la aceste bolnave - dovedesc deficitul de hormoni tiroidieni şi suprarenali. La bărbat, insuficienţa hipofizară se manifestă prin insuficienţa tuturor glandelor periferice (tiroidă, suprarenale, gonade). Predomină însă deficitul de hormoni gonadotropi. Pierderea libidoului şi a potenţei este însoţită de regresiunea organelor genitale (atrofie testiculară), aspectul clinic fiind cel al hipogonadismului.

Diagnosticul de insuficienţă hipofizară, - atât la bărbat, cât şi la femeie - se bazează în primul rând pe involuţia organelor genitale şi a caracterelor sexuale. Diagnosticul clinic este completat de examenele de laborator. Întrucât dozările directe de hormoni hipofizari sunt deocamdată dificile, necesitând o aparatură specială, se recurge în mod curent la dozarea hormonilor periferici. Astfel, pentru explorarea glandei suprarenale se fac dozări de 17-hidroxicorticosteroizi şi 17-cetosteroizi în urina de 24 de ore. Pentru aprecierea activităţii glandelor genitale, se dozează 17-CS în urină, iar la femei se determină estrogenii şi pregnandiolul urinar. Pentru explorarea funcţiei glandei tiroide se efectuează metabolismul bazal, iodemia şi iodocaptarea tiroidiană (a se vedea capitolele respective). Insuficienţa uneia sau mai multor glande periferice este o dovadă a deficitului de hormoni hipofizari.

Tratament: practica a dovedit importanţa administrării de preparate hormonale substitutive pentru recuperarea bolnavilor cu insuficienţă hipofizară. Rezultatele sunt rapide şi spectaculare. Insuficienţa tiroidiană se tratează cu extracte de glandă tiroidă sau preparate sintetice, tiroxină şi triiodotironină (denumirea comercială Tiroton). Dacă există semne de insuficienţă suprarenală, se asociază cortizon. Tratamentul cu hormoni sexuali - estrogeni la femeie şi testosteron la bărbat - determină apariţia menstrelor, restabileşte fertilitatea, iar la bărbat reface vigoarea fizică şi potenţa.

16.3.8. Diabetul insipid

Manifestarea principală a bolii constă în eliminarea unor mari cantităţi de urină. Poliuria se instalează brusc şi dramatic. Bolnavul constată la un moment dat că elimină 5 l şi chiar 20 l de urină pe zi. Urina este diluată, incoloră, iar densitatea ei nu depăşeşte 1005. Ca o consecinţă a poliuriei, apare setea intensă (polidipsie), chinuitoare, ziua şi noaptea. Pierderea masivă de lichide din organism antrenează stări de oboseală, ameţeli, uscăciunea gurii şi a pielii, constipaţie.

Etiopatogenie: orice leziune organică - traumatică, inflamatorie, tumorală sau degenerativă - localizată la nivelul hipofizei posterioare sau la nivelul nucleilor din hipotalamus, care sintetizează vasopresina, poate declanşa apariţia diabetului insipid, datorită deficitului de hormon antidiuretic. O cauză frecventă în zilele noastre o constituie loviturile la cap şi intervenţiile chirurgicale pe hipofiză, făcute în cazul tumorilor hipofizare.

Diagnosticul afecțiunii se bazează pe cele două simptome majore: poliuria și polidipsia. Întrucât manifestări similare pot exista și în alte afecțiuni, înainte de a începe tratamentul este necesar să se stabilească natura acestor tulburări. Se știe, de pildă, că unele afecțiuni renale (insuficiența renală cronică) se însoțesc de poliurie. Secreția de vasopresină în astfel de cazuri este normală, dar rinichiul este incapabil de a concentra urina. Spre deosebire de diabetul insipid, poliuria este mai puțin intensă (până la 5 l/24 de ore), iar densitatea urinei oscilează între 1 008 și 1 012. În plus, poliuria nu este modificată de administrarea de vasopresină. Diabetul insipid mai poate fi confundat cu polidipsia psihogenă. Această afecțiune apare la bolnavi cu tulburări psihice. Ei au o continuă senzație de sete nesatisfăcută și poliurie consecutivă ingerării cantităților mari de apă. Spre deosebire de bolnavii cu diabet insipid, aceștia tolerează lipsa de apă și răspund normal la testele utilizate pentru diagnosticul diabetului insipid. Poliuria mai poate fi observată în hipercalcemii, în lipsa prelungită de potasiu, după un tratament îndelungat cu cortizon și în diabetul zaharat. În acest ultim caz, densitatea urinii este normală, iar examenele de laborator arată prezența zahărului în sânge și urină.

Pentru precizarea diagnosticului bolii, în clinică se utilizează următoarele teste:

Cel mai simplu test este cel al *restricției de apă*, timp de 6 ore sau cel mult 24 de ore. Testul este periculos, deoarece produce o deshidratare importantă a organismului. De aceea, personalul sanitar auxiliar trebuie să supravegheze bolnavul cu multă atenție, în tot timpul probei. Bolnavul trebuie cântărit din oră în oră. Dacă deshidratarea este excesivă (uscăciune a tegumentelor și mucoaselor) și dacă scăderea în greutate depășește 3 - 5% din greutatea corpului, proba se întrerupe.

Testul la nicotină se bazează pe proprietatea nicotinei de a stimula secreția vasopresinei. Testul constă în injectarea i.v. timp de 3 - 5 minute, a unei soluții de salicilat sau tartrat de nicotină. Doza administrată este de 1 mg pentru nefumători și de 3 mg pentru fumători. Testul este neplăcut, deoarece nicotina produce grețuri, vărsături și amețeli. Există o variantă simplă, dar mai puțin precisă: se recomandă bolnavului să fumeze 1 - 3 țigări, după cum este sau nu fumător; timp de o oră de la administrarea nicotinei, bolnavul bea apă la fiecare 15 minute, în cantitate egală cu cantitatea de apă pe care o elimină în acest interval de timp. În mod normal, nicotina descarcă vasopresină și cantitatea de urină scade. În diabetul insipid, în care există deficit de hormon antidiuretic, cantitatea de urină se menține crescută.

Un alt test, frecvent utilizat în diabetul insipid, este *proba la clorură de sodiu*: înainte de probă se suspendă orice medicație; după ce urinează, se dă bolnavului să bea apă, și anume 5 ml/kilocorp, timp de 15 minute, adică circa 300 ml la fiecare sfert de oră, dacă bolnavul are 60 kg; urina se strânge și se măsoară la fiecare 15 minute, debitul urinar fiind apreciat în mililitri pe minut. Proba propriu-zisă se începe când debitul urinar ajunge la 10 ml/min. Se face perfuzie i.v. cu soluție hipertonică de clorură de sodiu 2,5%, timp de 45 de minute. Debitul urinar se măsoară la fiecare 15 minute, atât în timpul perfuziei, cât și la 30 de minute după terminarea ei. În mod normal, debitul urinar trebuie să scadă brusc. Dacă nu scade, se presupune existența unui diabet insipid.

Proba la hormonul antidiuretic constă în administrarea i.m. sau i.v. de hormon antidiuretic. Se urmărește diureza pe minut. În diabetul insipid, sub acțiunea hormonului, cantitatea de urină se normalizează. Această metodă simplă este valoroasă, deoarece face distincția între diabetul insipid și poliuria întâlnită în afecțiunile renale.

Tratamentul cu pulbere de retrohipofiză corectează poliuria din diabetul insipid. Se administrează pulbere de lob posterior de hipofiză. În comerț se găsește preparatul denumit Retrohipofiză, care conține hormon antidiuretic. Se dau 20 - 50 mg la intervale de 4 ore, în prize nazale. Se mai poate administra și sub formă injectabilă. Recent, s-au introdus în tratamentul diabetului insipid substanțe diuretice (ca de ex. Clortiazida), care reduc în mod substanțial poliuria. În poliuriile cu componentă psihică se utilizează tranchilizante și se face psihoterapie. Între alte indicații, un rol important îl deține dieta săracă în sare, proteine, alcool - toate acestea având efect de stimulare a diurezei.

16.4. Bolile epifizei

16.4.1. Macrogenitosomia precoce (sindromul Pelizzi)

Bolile epifizei sunt destul de rare. Mai cunoscut, deși rar întâlnit, este sindromul de pubertate precoce sau macrogenitosomia precoce, provocată de o tumoare cerebrală (pinealom), care distruge epifiza și determină leziuni în centrii hipotalamici. Se pare că sindromul apare în exclusivitate la băieți sub 10 ani.

Semnul principal al bolii este maturizarea sexuală precoce: apariția părului sexual și facial, dezvoltarea organelor genitale, apariția spermatogenezei. Creșterea în înălțime este la început accelerată, apoi este frânată de excesul de hormoni androgeni, care produc închiderea precoce a cartilajelor de creștere.

Prognosticul bolii este grav. Mortalitatea este mare, chiar dacă se intervine chirurgical. *Tratamentul* medical este ineficace.

16.5. Bolile glandelor suprarenale

În condiții de boală, glandele suprarenale secretă în exces anumiți hormoni, dând naștere la o varietate de boli endocrine. Astfel, hipersecreția de cortizol produce sindromul Cushing, hipersecreția de hormoni androgeni – sindromul adrenogenital, excesul de estrogeni – sindromul de feminizare. Hipersecreția de aldosteron determină apariția hiperaldosteronismului sau a sindromului Conn. Când glandele suprarenale sunt distruse, apare insuficiența suprarenală sau boala Addison.

16.5.1. Boala Cushing

Se datoreaza hiperactivității glandelor suprarenale, care secretă cantități excesive de cortizol. Cea mai frecventă cauză a bolii este hiperplazia suprarenalelor. Boala mai poate fi provocată și de tumori ale suprarenalelor - adenom sau cancer al suprarenalelor - sau de un adenom bazofil hipofizar. Boala Cushing a mai fost semnalată la bolnavi care au primit doze mari și prelungite de cortizon.

Simptomatologie: boala este mai des întâlnită la femei decât la bărbați, conferind o înfățișare destul de caracteristică. O particularitate a bolii este distribuția grăsimii, care conferă bolnavului o obezitate aparentă. Grăsimea este localizată la față - dând aspectul de "lună plină" -, la abdomen, ceafă, gât și la rădăcinile membrelor. În schimb, extremitățile sunt subțiri, datorită topirii maselor musculare. Pielea este subțire, atrofică, uscată și cu aspect marmorat, îndeosebi pe membre. Pe regiunea abdominală, fese, brațe și în axile apar vergeturi sau striuri de culoare roșie-violacee, semne distinctive ale hipercorticismului. Pe spate apare frecvent acnee. Ceea ce atrage în primul rând atenția este fața rotundă, cu pomeții roșii, la care se adaugă, la femei, prezența părului pe barbă, buza superioară și pe obraji (hirsutism). Hipertensiunea arterială este un semn obișnuit al bolii. Valorile tensiunii sistolice ajung la 200 mm Hg. Ca urmare a acțiunii cortizonului asupra metabolismului glucidic, se găsesc valori crescute ale glicemiei pe nemâncate, aspect cunoscut sub denumirea de *diabet steroid*. Modificările în sfera genitală sunt frecvente. La femei ele constau în neregularități ale ciclului menstrual, mergând până la pierderea menstrelor (amenoree) și sterilitate. La bărbat, tulburările în sfera genitală și infertilitatea devin mai evidente în faza înaintată a bolii. La femei, excesul de cortizol produce virilizare, pe când la bărbat se remarcă tendința la feminizare (ginecomastie). La 50% dintre bolnavi există tulburări psihice, caracterizate prin stări depresive, anxietate, tulburări de memorie etc. O altă manifestare a bolii este osteoporoza - consecință a decalcificarii considerabile a oaselor. Procesul de decalcificare determină, cu timpul, turtiri ale vertebrelor și deformări mari ale coloanei vertebrale: cifoză, scolioză, cu dureri mari dorso-lombare. Decalcificarea se extinde la coaste și la craniu. Boala Cushing este gravă prin manifestările și complicațiile sale: topirea osoasă care determină fracturi spontane, diabetul zaharat, insuficiența renală, infecțiile acute și grave, tulburările psihice importante, mergând până la sinucidere.

Diagnosticul este sugerat de aspectul clinic al bolnavului și anume de: topirea musculaturii, distribuția particulară a grăsimii, prezența striurilor roșii și de constatarea hipertensiunii arteriale și a hiperglicemiei.

Deosebit de importante pentru diagnostic sunt probele hormonale. Recoltarea probelor cere o deosebită atenție, atât din partea bolanvului, cât și din partea personalului care îl supraveghează și care duce analizele la laborator. Pentru aprecierea activității glandelor suprarenale, se cercetează concentrația metaboliților hormonilor steroizi suprarenali în plasmă și urină. Dozările în plasmă sunt laborioase și se practică numai în servicii de specialitate. În mod obișnuit se fac dozări de 17-cetosteroizi (17-CS) și 17-hidroxicorticosteroizi (16-OHCS) în urina de 24 de ore. În boala Cushing se găsesc valori crescute ale 17-CS (valori normale = 7 - 9 mg la femeie și 12 - 14 mg la bărbat) și ale 17-OHCS (valori normale = 4 - 8 mg) /24 de ore. În cancerul suprarenal, concentrațiile 17-CS sunt foarte mari, ajungând la 100 mg/24 de ore, pe când în adenomul suprarenal 17-CS se elimină în concentrații normale, dar valorile 17-OHCS sunt crescute. O particularitate hormonală în boala Cushing este pierderea ritmului nictemeral. Se știe că secreția de hormoni suprarenali este mai crescută dimineața, decât seara și că deci concentrația de 17-OHCS este mai mare în timpul zilei, decât în cursul nopții.

Tehnică: într-un borcan spălat, curat și bine degresat se colectează urina de la 7 dimineața până la ora 19; în alt borcan se adună urina de noapte, de la ora 19 până a doua zi la ora 7 dimineața. Se dozează separat 17-OHCS în cele două borcane. În mod normal, concentrația steroizilor din urina de zi trebuie să fie mai mult de jumătate din total. În boala Cushing, valorile în urina de zi și cea de noapte sunt egale, iar adunate dau valori crescute. Ori de câte ori se presupune că există o secreție crescută de hormon corticotrop sau de steroizi suprarenali se efectuează *testul de inhibiție* cu Superprednol. Superprednolul, hormon steroid, este cel mai puternic inhibitor al secreției de hormon corticotrop. Testul se face administrând timp de două zile, peroral, câte 2 mg Superprednol/zi (câte 0,5 mg la 6 ore). Înainte și la sfârșitul probei, adică în ziua a doua a probei, se determină în urină 17-CS și 17-OHCS. În mod normal, după Superprednol, steroizii urinari scad cu peste 50% din valoarea inițială. În hiperplazia suprarenală, eliminările de hormoni steroizi scad semnificativ, pe când în tumorile suprarenale (adenom sau cancer) modificările sunt neînsemnate, deoarece tumorile se dezvoltă, oarecum, independent de glanda hipofiză. Mai există și o variantă a probei cu 8 mg Superprednol/zi. Un alt procedeu de diagnostic este retropneumoperitoneul (a se vedea descrierea tehnicii la capitolul rezervat feocromocitomului). Examenul radiologic al regiunii lombare pune în evidență, în astfel de cazuri, existența unei tumori și o localizează.

Tratamentul bolii Cushing este chirurgical.

16.5.2. Sindromul adreno-genital

Se caracterizează prin secreția anormală (cantitativ și calitativ) de hormoni androgeni de proveniență suprarenală. Se cunosc două aspecte ale sindromului, și anume: forma congenitală și forma dobândită sau căpătată.

Sindromul adreno-genital congenital este provocat de o hiperplazie a glandelor suprarenale. Chiar înainte de naștere, suprarenalele secretă o cantitate anormală de hormoni androgeni. De aceea, fetii de sex feminin se nasc cu anomalii ale organelor genitale, de tip masculin, realizând starea de intersexualitate. Există diverse grade de masculinizare ale organelor genitale, mergând de la forme ușoare, până la masculinizarea completă, cu uretră peniană. La băieți, sub influența hormonilor androgeni, se produce dezvoltarea precoce a caracterelor sexuale. De la 2 - 4 ani apare părul pubian, se dezvoltă penisul și prostata și apar erecții. Testiculele rămân însă mici. Manifestările sunt însoțite uneori de semne, mai mult sau mai puțin severe, de insuficiență suprarenală.

În *forma dobândită* sau *căpătată*, virilizarea la fete apare după naștere. Ea se datoreaza unei tumori sau hiperplazii a suprarenalelor. Organele genitale pot fi normale la naștere. Cu timpul însă, clitorisul se hipertrofiază, apare părul pubian, vocea se îngroașă, iar creșterea în înălțime, datorită excesului de hormoni sexuali, se accelerează. Dozările hormonale arată valori crescute ale 17-CS urinari.

Tratament: în cazurile ușoare se administrează Cortizon acetat sau Prednison, care determină normalizarea sexualizării. Când există malformații importante ale glandelor genitale, acestea se corectează chirurgical. În forma severă de sindrom

adreno-genital, care se manifestă de la naştere cu pierderi importante de sodiu, datorită lipsei de hormoni suprarenali, se administrează cortizon, hormoni mineralo-corticoizi (preparatul ADC sau acetat de Dezoxicorticosteron) şi se fac perfuzii cu soluţii saline. Dacă sindromul este provocat de o tumoare suprarenală, se procedează la extirparea chirurgicală a acesteia. De cele mai multe ori, aceste tumori sunt de natură malignă.

16.5.3. Sindromul de feminizare

În cazuri mai rare, tumoarea malignă a suprarenalelor secretă, în loc de hormoni androgeni, hormoni estrogeni. Excesul de hormoni estrogeni determină – la bărbat – apariţia semnelor de feminizare: ginecomastie voluminoasă, subţierea vocii, regresiunea caracterelor sexuale masculine şi atrofie testiculară; pierderea potenţiei sexuale este un simptom frecvent al bolii. Datorită malignităţii tumorii, prognosticul bolii este grav.

16.5.4. Hiperaldosteronismul primar sau sindromul Conn

Este o afecţiune determinată de o tumoare suprarenală, de obicei benignă, care secretă aldosteron, dar poate secreta totodată şi alţi hormoni corticosteroizi. Apare frecvent între 30 şi 50 de ani şi se manifestă clinic prin triada simptomatică: hipertensiune arterială cu dureri de cap, scăderea potasiului în sânge (sub 3 mEq/l) şi poliurie. Urinele sunt diluate şi abundente, dar, spre deosebire de diabetul insipid, poliuria nu este influenţată de tratamentul cu hormon antidiuretic. Scăderea concentraţiei de potasiu în sânge este urmată de slăbiciune musculară, crampe şi, nu rareori, de crize de paralizie. Mai există un hiperaldosteronism secundar, caracterizat prin imposibilitatea rinichiului de a concentra urina. Este determinat de afecţiuni severe, hepatice sau renale. Tratamentul hiperaldosteronismului primar constă în ingerare de potasiu, administrare de Spironolactonă (prepatatul denumit Aldactone) şi în extirparea chirurgicală a tumorii suprarenale.

16.5.5. Boala Addison sau insuficienţa cronică a glandelor suprarenale

Se datoreaza incapacităţii suprarenalelor de a produce şi secreta hormoni în cantitatea cerută de nevoile organismului.

Etiologie: insuficienţa suprarenală este urmarea unui proces distructiv al suprarenalelor, cel mai adesea de natură tuberculoasă, fapt pentru care orice addisonian trebuie întrebat dacă a avut o afecţiune bacilară (infiltrat pulmonar, pleurezie, tuberculoză pulmonară etc.). O cauză frecventă este şi atrofia glandelor suprarenale, ca urmare a unui proces de autoimunizare. Mai rar, boala este provocată de sifilis sau de o hemoragie intraglandulară.

Simptome: boala a fost descrisă pentru prima dată în 1855 de către Addison. La început există simptome ca: oboseală, lipsa poftei de mâncare, uşoară scădere în greutate, care nu au nimic caracteristic şi de aceea boala poate fi confundată cu afecţiuni care au manifestări similare. Cu timpul însă, simptomele se accentuează şi alarmează pe bolnav. Oboseala fizică şi cea intelectuală devine intensă, fiind mai pronunţate în cursul dimineţii. Starea bolnavului se înviorează spre seară. O manifestare tipică a bolii este hiperpigmentarea tegumentelor şi mucoaselor. Hiperpigmentarea este cu atât mai intensă, cu cât insuficienţa suprarenală este mai severă. Atenţia este reţinută de prezenţa unor pete pigmentare de culoare brună-cenuşie pe părţile descoperite ale corpului, pe faţă, coate, genunchi, la nivelul liniilor palmare şi al eventualelor cicatrice operatorii. Este caracteristică de asemenea hiperpigmentaţia brună a areolelor şi a organelor genitale. Un semn important pentru recunoaşterea afecţiunii îl constituie prezenţa petelor pigmentare pe mucoasa bucală şi pe gingii. Pierderea în greutate este un fenomen constant în boala Addison, fiind consecinţa deshidratării prin pierdere excesivă de clorură de sodiu, datorită tulburărilor digestive (anorexie, vărsături, denutriţie). În toate cazurile, tensiunea arterială este scăzută sub 100 mmHg. Addisonienii au diverse manifestări nervoase: iritabilitate, apatie, negativism, anxietate. Ulcerul duodenal este frecvent asociat cu boala Addison. În astfel de cazuri, tratamentul cu cortizon trebuie prescris cu multă precauţie. Tulburările în sfera sexuală (scăderea sau pierderea potenţei şi a fertilităţii) sunt frecvente la bărbaţii addisonieni. La femei, sarcina este un factor agravant al bolii. Tratamentul cu cortizon remediază, în bună parte, tulburările ivite în sfera sexuală. Atât bolnavul, cât şi personalul sanitar care-l îngrijeşte, trebuie să ştie că addisonienii sunt deosebit de fragili. Numeroşi factori, ca eforturile fizice şi intelectuale, bolile febrile, intervenţiile chirurgicale, frigul şi căldura excesive dezechilibrează uşor organismul. În aceste condiţii, pe care un organism sănătos le suportă cu uşurinţă, starea generală a addisonianului se înrăutăţeşte brusc. Tensiunea generală se prăbuşeşte, apar vărsături şi diaree, bolnavul nu se mai poate alimenta şi poate intra în comă. Aceasta este "criza addisoniană", care prin gravitatea ei, impune internarea de urgenţă a bolnavului şi administrarea unor doze mari de cortizon.

Diagnostic: boala Addison trebuie suspectată la toţi hipotensivii care se plâng de oboseală, lipsă de poftă de mâncare şi de pierdere în greutate. Deosebit de valoroase pentru diagnostic sunt examenele de laborator şi dozările de hormoni steroizi suprarenali. Între analizele de laborator, locul principal îl deţin dozările de sodiu şi potasiu în sânge şi urină. Concentraţia sodiului şi a potasiului reflectă activitatea hormonilor mineralocorticoizi suprarenali. În insuficienţa suprarenală se găsesc valori crescute ale potasiului în sânge (peste 4,5 mEq/l) şi concentraţii scăzute ale sodiului sanguin (sub 142 mEq/l). Pentru aprecierea hormonilor steroizi suprarenali se dozează în urina din 24 de ore 17-CS şi 17-OHCS. 17-CS reprezintă metaboliţii hormonilor androgeni (2/3 provin din suprarenală, iar 1/3 din testicul). 17-OHCS sau 17-hidroxicorticosteroizii reprezintă metaboliţii urinari ai cortizonului, în special, dar şi ai altor hormoni glucocorticoizi din suprarenală. În boala Addison, valorile steroizilor urinari sunt semnificativ scăzute. O atenţie deosebită trebuie să acorde personalul auxiliar sanitar modului de recoltare a urinei pentru dozările hormonale. Cu câteva zile înainte de probă, bolnavul nu trebuie să ia nici un medicament. În ziua recoltării urinei, este bine să stea în repaus. În cursul zilei va bea lichide în mod obişnuit. La ora 7 dimineaţa urinează şi aruncă urina. Strânge apoi - într-unul sau mai multe borcane - toată urina din cursul zilei şi din cursul nopţii, inclusiv cea de-a doua zi la ora 7. Se măsoară toată cantitatea de urină

din 24 de ore, după care urina este dusă la laboratorul de hormonologie. Se va atrage atenţia bolnavului să nu arunce din urină, pe motivul că este prea multă, deoarece calculul se raportează la volumul urinei. În formele latente, în care valorile steroizilor urinari nu sunt semnificativ scăzute, se efectuează proba dinamică de stimulare a suprarenalelor cu hormon corticotrop (ACTH). Există mai multe variante ale aceste probe. Un procedeu la îndemână este administrarea i.m. a unui preparat de ACTH (Synachten), pe o perioadă de 2 sau 4 zile. Înainte de probă şi în ultima zi a probei, se dozează 17-CS şi 17-OHCS în urina din 24 de ore. În mod normal, sub influenţa hormonului corticotrop, valorile hormonilor steroizi cresc de 3 - 5 ori. În boala Addison, creşterea nu mai are loc sau este foarte mică. O altă probă care apreciază activitatea suprarenalelor este *proba eozinopeniei provocate* cu ACTH (proba Thorn), care se bazează pe faptul că după administrarea de hormoni suprarenali, scade numărul eozinofilelor în sângele circulant. Întrucât ACTH stimulează suprarenala, Thorn a propus următorul test: dimineaţa, pe nemâncate, se ia sânge pentru numărarea eozinofilelor. Se injectează apoi intramuscular 25 u. ACTH. După 4 ore se recoltează din nou sânge pentru numărarea eozinofilelor. Dacă suprarenala funcţionează normal, eozinofilele trebuie să scadă la jumătate din valoarea lor iniţială.

Testul de încărcare cu apă (Robinson-Power-Kepler) se bazează pe diureza scăzută a addisonienilor. Se ştie că, în mod normal, apa ingerată în exces se elimină în decurs de 4 ore, în proporţie de peste 80%. În insuficienţa suprarenală, dar şi în hipotiroidism şi în insuficienţa hepatică şi renală, eliminarea este sub 50%. Testul se aplică în două etape: în prima, bolnavul bea la ora 8 dimineaţa 1 l apă în 20 de minute, după ce în prealabil a urinat: se strânge separat urina după 2 ore şi după 4 ore şi se notează cantităţile; dacă suma lor este mai mică de 50%, există probabilitatea unei insuficienţe suprarenale: pentru mai multă precizie se trece la cea de-a doua etapă, care se efectuează la fel ca prima, numai că înainte cu 4 ore de a bea apa, deci la ora 4 dimineaţa, bolnavul primeşte 50 - 100 mg Cortizon acetat sau 20 - 30 mg Prednison. Dacă sub influenţa Prednisonului eliminarea apei se face normal, se poate afirma existenţa insuficienţei corticosuprarenale.

Tratament: aplicarea în ultimele decenii, pe scară largă, a preparatelor sintetice de glucocorticoizi (Cortizon acetat, Prednison) şi mineralocorticoizi (ADC) a simplificat mult tratamentul bolii Addison, făcând dintr-o boală gravă, o afecţiune compatibilă cu viaţa. Tratamentul preventiv constă în tratarea la timp şi cu toată seriozitatea a oricărui proces tuberculos. Insuficienţa suprarenală, odată constituită, se aplică un tratament specific cu cortizon, de preferinţă dat pe cale bucală (în comerţ există preparatul românesc Prednison), în doze conform prescripţiilor medicale. În criza addisoniană se intervine de urgenţă, cu injecţii de Cortizon i.m sau Cortizon adăugat în perfuzii de soluţie salină cu soluţie glucozată 5%. Personalul sanitar are rolul de a instrui bolnavul, atrăgându-i atenţia asupra rezistenţei sale scăzute şi asupra necesităţii de a purta în permanenţă cu el tablete de Prednison. În condiţii speciale - ca de exemplu eforturi suplimentare, contractarea unei stări gripale sau cu ocazia unei intervenţii chirurgicale -, bolnavul trebuie să mărească doza de Prednison. Este de asemenea necesară creşterea raţiei de sare în alimentaţie.

16.5.6. Insuficienţa suprarenală cronică benignă

Există şi forme atenuate de insuficienţă suprarenală, care se datoreaza altor cauze decât tuberculozei. Insuficienţa suprarenală benignă apare în boli digestive cu caracter cronic, supuraţii cronice etc. Insuficienţa suprarenală se mai instalează şi după operaţii pe suprarenale (suprarenalectomie). În astfel de cazuri apar manifestările cunoscute din boala Addison.

16.5.7. Feocromocitomul

Fiziologia medulosuprarenalei este în atenţia clinicienilor, întrucât tumorile dezvoltate în această zonă dau naştere unor sindroame clinice distincte şi importante. Feocromocitomul este o tumoare benignă care se dezvoltă în medulara suprarenalei, dar poate avea şi alte localizări, în afara glandei. Tumoarea secretă cantităţi apreciabile de catecolamine (adrenalină sau epinefrină şi noradrenalină sau norepinefrină).

Simptomatologie: manifestarea cea mai caracteristică a bolii este hipertensiunea arterială, care poate atinge valori maxime de 220 mmHg, până la 280 sau chiar 300 mmHg. Hipertensiunea poate avea caracter permanent sau poate surveni în crize. Criza apare brusc şi este de obicei declanşată de emoţii puternice. În timpul crizelor paroxistice, bolnavul devine palid, transpiră, are palpitaţii şi tremurături în tot corpul şi se plânge de dureri de cap. Ca urmare a efectelor metabolice ale catecolaminelor, se produc hiperglicemie şi glicozurie, mai ales când tumoarea secretă cantităţi importante de adrenalină. Dispneea şi durerile cardiace care însoţesc criza se pot termina fatal, cu edem pulmonar acut. Vomitsmentele şi tulburările vizuale sunt frecvente în timpul crizelor. Dacă hipertensiunea este permanentă, este greu de deosebit de hipertensiunea esenţială sau malignă.

Diagnosticul se bazează în special pe probele de laborator. Dozările de catecolamine, în urină şi plasmă, dau informaţii preţioase cu privire la existenţa feocromocitului. În practica curentă se măsoară catecolaminele în urina din 24 de ore.

Urina pentru analiză este strânsă ca şi pentru dozările hormonale, timp de 24 de ore, într-un borcan care conţine un fixator (acid sulfuric). Înainte de analiză, bolnavul trebuie avizat să nu ia substanţe şi medicamente capabile să modifice rezultatele, ca de exemplu preparate pe bază de vanilie, Tetraciclină, Acid acetilsalicilic. Când simptomele apar sub formă de crize paroxistice, este posibil ca în perioadele dintre crize, valorile catecolaminelor să fie în limite normale. În feocromocitom se găsesc valori mari ale adrenalinei în urina din 24 de ore - peste 50 µg (normal = 1 - 20 µg). Concentraţia noradrenalinei depăşeşte 150 µg/24 de ore (normal = 10 - 70 µg). Se mai obişnuieşte să se dozeze în urină acidul vanil mandelic - produs metabolic al celor două catecolamine. Valorile urinare peste 9 mg/24 h sugerează existenţa feocromocitomului. Pentru stabilirea diagnosticului de feocromocitom se mai utilizează o serie de probe:

Proba de blocare cu Fentolamină (Regitină) se bazează pe proprietatea acestei substanţe de a scădea hipertensiunea arterială provocată de catecolamine. Se administrează i.v. 10 mg Regitină. În acest timp, la celălalt braţ, o altă persoană măsoară tensiunea arterială la fiecare jumătate de minut. În caz de feocromocitom,

tensiunea arterială trebuie să scadă în următoarele minute cu cel puțin 40 mm Hg și să se mențină scăzută timp de 2 - 3 ore. O altă probă este *testul la Histamină*. Această substanță eliberează adrenalina din feocromocitom, producând creșterea tensiunii arteriale. Testul fiind riscant, este contraindicat la cei cu afecțiuni ale coronarelor.

Retropneumoperitoneul sau insuficiența retroperitoneală a glandelor suprarenale pune în evidență tumoarea și o localizează. Pentru efectuarea acestui examen, bolnavul trebuie pregătit dinainte, să nu aibă gaze în intestin. Prin puncție ano-coccigiană, cu un ac lung, se introduc între rect și coccis 800 - 1 200 ml oxigen sau bioxid de carbon. Se face apoi radiografia regiunii suprarenale. Pe film se vede clar conturul tumorii, bineînțeles dacă aceasta este destul de mare.

Tratament: extirparea chirugicală a tumorii este urmată de dispariția simptomelor și de restabilirea completă a bolnavului.

16.6. Bolile tiroidei

Se grupează în boli prin exces de hormoni tiroidieni (*hipertiroidismul*) și boli prin lipsa hormonilor tiroidieni (*hipotiroidismul*). Tot în acest capitol sunt cuprinse gușa endemică, tiroiditele și cancerul tiroidian.

16.6.1. Hipertiroidismul și boala Basedow

Este consecința producerii anormale de hormoni tiroidieni.

Etiopatogenie:incidența hipertiroidismului este mai ridicată în regiunile cu gușă endemică. Boala apare mai frecvent la femei decât la bărbați. Numeroși factori pot determina apariția bolii. Se cunosc îmbolnăviri provocate de traume psihice. În astfel de cazuri, punctul de plecare al dereglărilor hormonale nu este tiroida, ci centrii nervoși din creier, care stimulează producția de hormon hipofizar tireotrop și acesta, la rândul său, incită glanda tiroidă să secrete cantități mari de hormoni tiroidieni, creând astfel tabloul clinic al tireotoxicozei.

Forme și manifestări clinice: se cunosc trei aspecte ale hipertiroidismului: *hipertiroidismul propriu-zis*, caracterizat prin gușă și tireotoxicoză, *boala Basedow*, având ca simptome gușa, tireotoxicoza și exoftalmia (proeminența globilor oculari) și *adenomul toxic*, în care există nodulul tiroidian și tireotoxicoză, fără modificări oculare. Debutul hipertiroidismului nu poate fi precizat în timp. Manifestările de început - astenie, insomnie, nervozitate, scădere în greutate - nu sunt specifice bolii. Bolnavul este tratat deseori în mod greșit ca un nevrotic. Date fiind manifestările variate ale bolii, St. M. Milcu a descris mai multe etape în evoluția hipertiroidismului. Prima etapă, nevrotică, având manifestările menționate, este urmată de o fază neuro-hormonală, caracterizată prin excesul de hormon. Faza a treia este dominată de hipersecreție de hormoni tiroidieni. În această perioadă apar semnele clinice de tireotoxicoză. Faza a patra - denumită și viscerală - se caracterizează prin suferința diverselor organe (ficat, inimă); faza ultimă este cea cașectică. În prezent, formele grave sunt rare, deoarece boala este tratată la timp. Semnele legate de tireotoxicoză sunt comune celor trei forme clinice - hipertiroidism, boala Basedow și adenomul

toxic: pierderea în greutate este rapidă și însemnată (10-20 kg în câteva luni), cu toate că apetitul este exagerat. Scaunele sunt frecvente, diareice. Bolnavul are tremurături vizibile ale extremităților, care se accentuează când ține mâinile întinse. Deseori tremură tot corpul. Pielea este caldă și umedă, deoarece hipertiroidianul transpiră necontenit. Caracteristice hipertiroidei sunt tulburări cardio-vasculare. Tahicardia este importantă, pulsul ajungând la 140 de bătăi și chiar mai mult/min. Subiectiv se manifestă prin palpitații și respirație dificilă la efort. Tahicardia nu se modifică în repaus și nici la efort, ceea ce constituie un criteriu important de diagnostic. Pulsațiile vaselor periferice sunt puternice și vizibile la nivelul gușii - unde sunt însoțite de suflu - și la nivelul aortei abdominale. Tulburările cardiovasculare predomină la bătrâni. La aceștia, fibrilația atrială este deseori confundată cu o cardiopatie izolată și tratată ca atare. În tireotoxicoza, tensiunea arterială crește la 180 mm. Hg, iar, valorile minime coboară la 40 - 60 mm Hg. În genere, ideația este rapidă. Bolnavul este într-o continuă stare de agitație, cu toată starea de oboseală. Este anxios, emotiv și hipersensibil. Stările depresive, tulburările schizoide sau paranoide sunt frecvent remarcate. Tulburările nervoase predomină la tineri. Tulburările musculare constituie un grup important de simptome. Oboseala musculară este uneori extremă și poate fi însoțită de paralizii trecătoare, atrofie gravă sau, mai rar, de miastenie gravă.

Gușa, (fig. 1) constituie unul dintre cele mai caracteristice semne ale bolii Basedow. Tiroida poate fi moale, difuză sau fermă, nodulară, în funcție de vechimea gușii. În adenomul toxic, gușa se dezvoltă progresiv și este formată dintr-un singur nodul, de consistență fermă, mai rar din mai mulți noduli. La început, gușa este dependentă de hormonul tireotrop, dar ulterior devine autonomă, secretând cantități apreciabile de hormoni tiroidieni. Se complică adesea cu insuficiență cardiacă și fibrilație atrială.

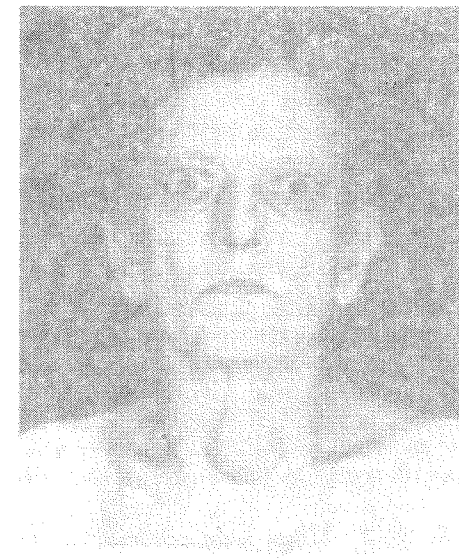


Fig. 1 - Boala Basedow (exoftalmie și gușă)

Exoftalmia este - împreună cu gușa și tireotoxicoza - un simptom important în boala Basedow. Ea constă în proeminența globilor oculari, cu deschiderea exagerată a fantei palpebrale. Privirea este fixă, ochii lăcrimează și vederea este dublă (diplopie). Exoftalmia poate evolua spre forma malignă. Tulburările oculare se accentuează și există riscul de pierdere a vederii.

Dacă nu se intervine la timp în hipertiroidism, se pot ivi complicații, unele destul de grave. Complicația cea mai gravă este criza de tireotoxicoză, care, din fericire, a devenit rară. Apare la bolnavii cu tireotoxicoză severă, mai ales dacă aceștia sunt supuși la diverse agresiuni (emoții, inter-

-venții chirurgicale, surmenaj). Criza este provocată de tiroidectomie, în special, deoarece în timpul manevrelor pe tiroidă se revarsă în sânge cantități mari de hormoni tiroidieni. Criza se manifestă clinic prin intensificarea fenomenelor de tireotoxicoză (tahicardie, hipertensiune, astenie extremă). În astfel de cazuri se instituie tratament de urgență cu sedative puternice, soluție Lugol și tratament cu Hemisuccinat de hidrocortizon în perfuzie sau Cortizon acetat administrat i.m.

Diagnosticul diferitelor forme de hipertiroidism se bazează pe semnele clinice descrise și pe o serie de probe de laborator, de valoare inegală. Metodele de investigare a funcției glandei tiroide cuprind: metabolismul bazal, iodemia, iodocaptarea și scintigrama tiroidiană. În hipertiroidism se utilizează, în plus, și anumite teste dinamice. Până nu demult, examinarea curentă a funcției tiroidiene se făcea prin determinarea metabolismului bazal. Această probă măsoară consumul de oxigen în condiții bazale. Hiperfuncția tiroidiană intensifică consumul de oxigen, crescând metabolismul bazal, pe când hipofuncția tiroidei diminuează metabolismul bazal. Pentru efectuarea acestui examen, bolnavul trebuie pregătit, astfel: cu o seară înainte să stea liniștit și să nu consume proteine și grăsimi. Metabolismul bazal se face dimineața pe nemâncate. Metabolismul bazal arată valori crescute la hipertiroidieni, dar și la nevrotivi și anxioși. De aceea se recomandă ca la nevrotici proba să fie făcută după administrarea de sedative. O tehnică modernă și mai exactă de explorare funcțională a tiroidei este determinarea în plasmă a iodului legat de proteine (iodemia). Valorile normale sunt cuprinse între 4 și 8 εg/ 100 ml. Personalul care recoltează sângele bolnavului trebuie să știe că proba nu poate fi efectuată în cazul în care, cu o lună înainte, bolnavul a luat substanțe conținând iod (Mexaform, Tiroidă, Tiroton). Rezultatele pot fi influențate chiar de iodul conținut în substanțele de contrast, administrate cu ocazia unor examene radiologice (urografie, colecistografie etc.), chiar cu 1 an înainte. De asemenea, nu se va întrebuința iod pentru curățirea seringilor sau la tampoanele pentru dezinfectarea pielii. Iodocaptarea utilizează testul captării de către tiroidă a ^{131}I sau ^{132}I, substanța radioactivă fiind administrată pe cale orală. Există mai multe variante ale acestui test. Cel mai utilizat este testul la 2 ore (valori normale = $19 \pm 5\%$) și testul iodocaptării la 24 de ore (normal = 45%). În hipertiroidism, valorile iodemiei și ale iodocaptării sunt crescute. Ambele probe necesită o tehnică de lucru și o aparatură mai complicate, fapt pentru care nu pot fi efectuate decât în unități spitalicești special dotate. Una dintre cele mai utilizate investigații în hipertiroidie este proba dinamică a inhibiției cu triiodotironină (proba Werner). Se dau 100 εg triiodotironină/zi (preparatul Tiroton), timp de 5 zile sau, în altă variantă, timp de 10 zile. Înainte și după terminarea probei se măsoară iodocaptarea. În mod normal, excesul de hormoni tiroidieni administrați trebuie să blocheze secreția de hormon tireotrop și, prin urmare, să scadă iodocaptarea. În boala Basedow, acest mecanism este dereglat și Tirotonul nu reușește să inhibe centrii nervoși și hipofiza. În consecință, iodocaptarea nu se modifică.

Tratamentul hipertiroidismului este de trei feluri: medical, chirurgical și cu radioiod.

Tratamentul medical constă în administrarea de iod sub formă de soluție Lugol (amestec de iodură și potasiu și de iod) sau de antitiroidiene de sinteză, ca de exemplu preparatul românesc Metiltiouracil. Acesta este larg utilizat în tratamentul hiperti-

roidismului și este indicat în special în formele ușoare de tireotoxicoză și în gușile mici sau în cele difuze. Tratamentul cu antitiroidiene de sinteză are dezavantajul că durează mult (1 - 2 ani) și că poate produce reacții se sensibilizare (febră, leucopenie). Antitiroidienele scad sinteza de hormoni tiroidieni, dar totodată stimulează formarea în exces a hormonului tireotrop, existând riscul ca în cursul tratamentului să se producă mărirea de volum a gușii.

Tratamentul chirurgical (tiroidectomia subtotală) se aplică în gușile mari și în cele vechi nodulare, care nu mai răspund la tratament medical.

Tratamentul cu iod radioactiv se aplică în cazul gușilor care captează iodul. Este indicat îndeosebi la hipertiroidienii vârstnici. Dozele se dau în funcție de mărimea gușii. Se dau în medie câte 6 - 10 mCi în 1 - 3 reprize. Deosebit de importantă este atitudinea anturajului față de acești bolnavi. Cei care-i îngrijesc trebuie să țină seama că hipersensibilitatea și susceptibilitatea crescute, la acești bolnavi, sunt manifestări ale tireotoxicozei. De aceea ei trebuie menajați, tratați cu blândețe și răbdare și feriți de emoții puternice și de supărări. Asigurarea condițiilor de liniște și de odihnă, împreună cu un regim alimentar adecvat - constând din mese ușoare și dese - completează cu succes tratamentul medical.

16.6.2. Hipotiroidismul și mixedemul

Sunt sindroame clinice determinate de producția insuficientă sau de absența hormonilor tiroidieni. Cele două entități clinice diferă între ele doar ca intensitate, mixedemul reprezentând forma cea mai severă de insuficiență tiroidiană.

Mixedemul adultului apare la indivizi de ambele sexe, între 40 și 60 de ani.

Simptomele se instalează lent, în decurs de ani, astfel încât afecțiunea este sesizată târziu. Boala debutează brusc numai după intervenția chirugicală pe tiroidă, cu extirparea completă a glandei. Bolnavul cu mixedem are o înfățișare caracteristică. Datorită infiltrației tegumentelor cu lichid muco-proteic, fața este împăstată, cu pungi la ochi. Părul este uscat și cade. Tegumentele sunt aspre, uscate, de culoare palidă-gălbuie și reci. Un semn constant întâlnit este rărirea sprâncenelor la extremități. La femei, vocea se îngroașă. Temperatura corpului este de obicei scăzută (hipotermie) și bolnavii sunt foarte sensibili la frig. Cordul este mărit, iar bătăile inimii sunt rare (bradicardie). O altă particularitate a hipotiroidismului o constituie lentoarea psihică, manifestată prin somnolență, torpoare, încetinire a proceselor mintale și greutate în vorbire (*bradilalie*). Tabloul clinic este completat de dureri de cap, constipație, dureri musculare, acestea din urmă fiind în mod greșit atribuite reumatismului. Tulburările în sfera genitală constau în menoragii și sterilitate, la femei, și pierderea potenței și scăderea fertilității, la bărbat.

Etiopatogenie: mixedemul apare cu predilecție în regiunile cu gușă endemică, carența în iod și substanțele gușogene fiind factori favorizanți pentru apariția sa. Îndepărtarea chirurgicală totală a glandei duce la instalarea rapidă a mixedemului. Insuficiența tiroidiană mai poate fi produsă de leziuni inflamatorii ale tiroidei (tiroidite acute și cronice). În aceste cazuri se pare că procesul autoimun (prezența de anticorpi antitiroidieni care distrug țesutul glandular) are o deosebită importanță în producerea

sindromului. În ultimii ani au apărut cazuri de insuficiență tiroidiană după tratamente cu doze mari de iod radioactiv, terapie aplicată în hipertiroidism și, mai ales, în cancerul tiroidian.

Mixedemul infantil: la copii, mixedemul îmbracă forme diferite de ale adultului, fapt pentru care merită o descriere separată.

Evoluția și manifestările bolii sunt mai severe. Există două forme clinice distincte, după momentul instalării hipotiroidismului: *mixedemul infantil* și *mixedemul juvenil*.



Fig. 2 - Mixedem: edem și împăstare a feței

Mixedemul infantil este una dintre cele mai frecvente boli endocrine ale copilăriei. În forma cea mai severă, cu absența congenitală a tiroidei (mixedem congenital), debutul se situează în viața intrauterină. Simptomele apar din primele luni de viață. Tulburările sunt grave, afectând atât creșterea, cât și dezvoltarea somatică și îndeosebi dezvoltarea sistemului nervos. Capul este mare, fața inexpresivă, cu aspect de imbecilitate. Pielea este îngroșată, palidă, abdomenul balonat, cu hernie ombilicală. Dinții, cariați, prezintă numeroase malformații. Dacă tratamentul tiroidian nu este instituit din timp, leziunile sistemului nervos devin ireversibile. Copilul este cretin și nu crește în înălțime (*nanism tiroidian*). Dezvoltarea sa este disarmonică, membrele fiind disproporționat de scurte în raport cu trunchiul. Un criteriu prețios de diagnostic îl constituie închiderea tardivă a fontanelelor și apariția târzie a nucleilor de osificare. Se mai adaugă și alte anomalii, ca disgenezia epifizară, caracterizată prin calcifieri multiple și neregulate ale cartilajelor epifizare. Mixedemul infantil are drept cauze lipsa de iod în alimentație, excesul de antitiroidiene luate de mamă în timpul sarcinii sau absența congenitală a unor enzime care intervin în formarea hormonilor tiroidieni.

Mixedemul juvenil, spre deosebire de cel infantil, apare ceva mai târziu, în copilărie. Întârzierea în creștere și în dezvoltarea mintală este mai puțin accentuată. Mai există o formă clinică de mixedem, în care punctul de plecare nu este în tiroidă, ci în hipofiză, care secretă cantități insuficiente de hormon tireotrop. Simptomele sunt mai puțin manifeste decât în hipertiroidismul primar.

Diagnostic: pentru diagnosticul hipotiroidismului se utilizează testele specifice explorării funcției tiroidiene. Metabolismul bazal (normal 10 ± 10%) este mult scăzut în mixedem, ajungând la valori de -20% sau chiar -45%. Valorile colesterolului sanguin sunt semnificativ crescute, mergând până la 300 mg și chiar la 600 mg% (normal = 180 - 220 mg%). Un alt semn distinctiv îl constituie apariția în sânge de hematii contractate, cu margini dințate și ondulate. Acestea dispar sub tratamentul tiroidian. Valorile iodemiei scad până la 1 µg%, iar cele ale iodocaptării sunt cu atât mai scăzute, cu cât deficitul tiroidian este mai sever.

Tratamentul mixedemului este simplu și eficace. La adult se obțin rezultate surprinzătoare. Sub tratamentul tiroidian, mixedematosul își schimbă complet înfățișarea, devine mai vioi și își poate relua activitatea întreruptă. Tratamentul constă în administrarea perorală de pulbere de glandă tiroidă sau produse hormonale sintetice: tiroxina sau triiodotironina (aceasta se găsește în comerț sub denumirea de Tiroton). Doza și durata tratamentului sunt apreciate de către medic de la caz la caz.

16.6.3. Hipotiroidismul cronic beningn

Este o formă ușoară de insuficiență tiroidiană, destul de frecventă, dar greu de diagnosticat.

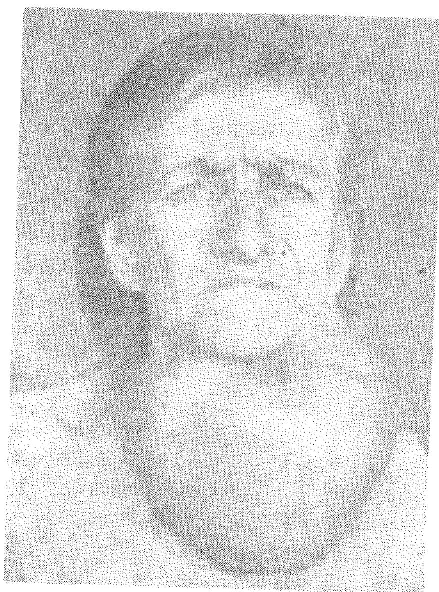
Simptomatologia nu are nimic specific, putând fi observată în multe alte afecțiuni. Bolnavul este friguros, constipat, se plânge veșnic de oboseală, tulburări de memorie și somnolență. Se îngrașă cu ușurință, iar tegumentele sunt uscate și reci. Metabolismul bazal este doar uneori scăzut. Celelalte teste pentru explorarea funcției tiroidiene pot fi normale. Singura în măsură să precizeze diagnosticul este proba terapeutică cu hormoni tiroidieni. Sub tratamentul tiroidian, bolnavul se simte bine și tulburările dispar.

16.6.4. Gușa și cretinismul endemic

Termenul de gușă endemică se referă la mărirea de volum a glandei tiroide, manifestare întâlnită în anumite zone geografice, interesând 10% din populație (fig. 3). Gușa apare cu predilecție în zonele de munte și de deal.

Etiopatogenie: factorul determinat în constituirea gușii este carența de iod. Hipertrofia glandei tiroide mai este favorizată și de factori alimentari gușogeni - varză, conopidă, napi -, de subalimentație, în special de carența proteică și de calitatea proastă a apei. Gușa poate fi însoțită de tulburări endocrine sau nervoase. Pentru diferitele forme de gușă, Șt. M. Milcu a propus termenul de distrofie endemică tireopată - denumită prescurtat DET - și le-a clasificat în trei grade sau forme clinice:

- în DET de *gradul I* sunt cuprinse gușile simple, care nu sunt însoțite de fenomene de compresiune și nici de tulburări endocrine;
- în DET de *gradul II* intră gușile din dereglări endocrine (forma endocrinopată), ca de exemplu gușa cu mixedem sau gușa hipotiroidizată;
- în DET de *gradul III* (forma neuropată) predomină leziunile sistemului nervos central. Aici sunt cuprinse formele cu deficit mintal sever, cu tulburări neurologice și cu suferințe ale organelor. Cretinismul, idioția mixedematoasă, epilepsia, surditatea, surdo-mutitatea și tulburările de creștere (nanism) fac parte din această categorie.


Fig. 3 - Gușă voluminoasă la o femeie dintr-o regiune endemică

Cretinismul endemic prezintă un interes deosebit, datorită severității afecțiunii. Este o stare morbidă congenitală și familială și se datoreaza lipsei de hormoni tiroidieni în timpul vieții fetale. La cretini, gușa nu este obligatorie. Cretinismul se caracterizează prin întârziere în dezvoltarea organismului și, mai ales, prin lipsă de dezvoltare mintală, surditate sau surdo-mutitate.

Tratament: profilaxia deține primul loc în lupta împotriva gușii endemice și a cretinismului. La noi în țară a existat, încă din 1949, o rețea endocrinologică, care a studiat și a combătut gușa endemică. În prezent, incidența sa a scăzut mult datorită măsurilor organizatorice întreprinse. Cel mai eficace mijloc de profilaxie iodată îl constituie administrarea de sare iodată în zonele endemice. Iodul mai poate fi dat sub formă de tablete iodate conținând 1 mg iodură de potasiu. Alături de profilaxie iodată, un rol important îl deține ameliorarea condițiilor de viață în zonele cu focare endemice.

Tratamentul curativ constă în tratament *medical* și *chirurgical*. În gușile recente, cu fenomene de hipotiroidism, se dă soluție de iodură de potasiu, Tiroxină și Tiroton.

Tratamentul chirurgical are indicații în gușile mari, nodulare, care, crescând, comprimă vasele, traheea și nervii din vecinătate.

16.6.5. Tiroiditele

Sunt afecțiuni ale tiroidei caracterizate prin inflamații cronice sau acute ale glandei, de natură virală sau microbiană. Tiroiditele se clasifică în acute (supurate sau nesupurate), subacute și cronice (de natură tuberculoasă, luetică etc.). În formele acute, tiroida devine dură, dar se deosebește de cancerul tiroidian prin faptul că este dureroasă la deglutiție și la palpare. Se însoțește de febră și dureri musculare. În formele cronice, durerea este mai puțin intensă. Formele acute se tratează cu antibiotice și cortizon. În tiroiditele cronice se aplică fie roentgenterapie, fie se procedează la extirparea chirugicală a glandei.

16.6.6. Cancerul tiroidian

Este o afecțiune endocrină relativ frecventă, apărând îndeosebi la purtătorii de gușă. Tiroida este de obicei mărită, nodulară, nedureroasă, aderentă la trahee, pe care o comprimă atunci când tumoarea atinge dimensiuni mari. Compresiunea nervului recurent provoacă răgușeala, deoarece produce paralizia coardei vocale. Printre fenomenele de compresiune se mai numără și jena la deglutiție, senzația de tuse, greutatea la respirație. Pot exista forme de cancer și cu noduli de consistență moale. *Semnul constant și obligatoriu este gușa.* Gușa nodulară, cu unul sau mai mulți noduli, este suspectă de cancer. Suspiciunea crește, când glanda se dezvoltă rapid sau când, în cazul unei guși vechi, se constată creșterea bruscă a acesteia. Duritatea gușii este de obicei un semn de degenerare malignă.

Diagnosticul clinic de cancer tiroidian este doar prezumtiv. Pentru precizarea diagnosticului se recurge la o serie de teste. Cel mai important este testul scintigramei tiroidiene: se dă bolnavului să bea o cantitate anumită de iod radioactiv și se cercetează apoi profilul tiroidian, care în mod normal are aspect de fluture; dacă pe scintigramă apar noduli "reci", adică noduli care nu captează iodul, se presupune existența unei tumori maligne. Diagnosticul de certitudine este dat însă numai de examenul histologic al țesutului tiroidian.

Tratamentul cancerului tiroidian este operator și constă în extirparea glandei în totalitate (tiroidectomie totală) și a eventualilor ganglioni cervicali, în caz de metastazare. În ultimul timp se aplică tot mai mult terapia cu iod radioactiv în doze mari și repetate. Dacă tratamentul este instituit precoce, se pot obține supraviețuiri apreciabile, mai ales în formele cu malignitate redusă.

16.7. Bolile paratiroidelor

Patologia paratiroidelor cuprinde două sindroame: *hipoparatiroidismul* sau tetania paratiroidiană și *hiperparatiroidismul* sau boala Recklinghausen. Ambele sindroame au comun alterări ale metabolismului fosfo-calcic.

16.7.1. Hiperparatiroidismul (boala Recklinghausen)

Boala se datoreaza secreției excesive de hormon paratiroidian. În 90% dintre cazuri afecțiunea este provocată de un adenom paratiroidian, mai rar de cancer sau de hiperplazia paratiroidelor.

Simptomatologie: excesul de hormon paratiroidian duce la creșterea calciului din sânge (hipercalcemie și la scăderea depozitelor de calciu și fosfor din oase. În consecință, se elimină prin urină cantități mari de calciu (hipercalciurie). Un efect imediat al acestui proces este eliminarea unor cantități mari de urină (poliurie), cu aspect lăptos, însoțită de sete mare (polidipsie). La nivelul țesuturilor moi - vase, rinichi, stomac - se depun cristale de fosfat de calciu, care se prezintă la examenul radiologic sub formă de calcificari. Caracteristică acestei boli este calculoza renală, care se poate complica cu pielonefrită și calcificarea difuză a tubilor renali. În etapa finală a bolii survin demineralizarea scheletului și atrofia oaselor. Apar dureri osoase, eroziuni ale falangelor și osteoporoza craniului. Din cauza demineralizării, calota prezintă la examenul radiologic un aspect particular, "vătuit", datorită opacităților dispuse neregulat pe suprafața craniului. La nivelul oaselor lungi apar chisturi și se produc cu ușurință fracturi, bolnavul devenind cu timpul un infirm. Mușchii sunt și ei afectați, fapt care se traduce prin oboseală musculară și hipotonie.

Diagnostic: prezenţa calculilor renali la un bolnav poate sugera existenţa hiperparatiroidismului. Examenul radiologic are mare valoare diagnostică, dar numai în faza avansată a bolii, când apar chisturile, fracturile şi osteoporoza. Hiperparatiroidismul poate fi recunoscut, totuşi, mai devreme, graţie investigărilor de laborator. Vom prezenta pe scurt câteva dintre ele. Dozarea calciului în sânge este prima şi cea mai importantă analiză. Se găsesc valori crescute ale calcemiei şi concentraţii scăzute de fosfor sanguin. Excreţia urinară de calciu este apreciată prin *testul Sulcowitch*. Se ştie că după un regim alimentar sărac în calciu, eliminările de calciu în urină sunt în jurul a 150 mg/zi. În hiperparatiroidism, valorile sunt mult peste 150. Mai complicat este *testul bilanţului calcic*, care apreciază diferenţa dintre aportul şi excreţia de calciu în urină şi fecale. Bilanţul este normal dacă omul nu elimină mai mult calciu decât ingeră. Când există pierdere de calciu prin urină, bilanţul este negativ. Tehnica este următoarea: se dă un regim alimentar care să conţină 150 mg calciu, alcătuit din ouă, unt, pâine, fructe, ceai, zahăr, timp de 3 zile. Înainte de probă se dozează calciul în urina din 24 de ore şi în fecale. În a patra zi a probei se dau, din nou, la laborator, pentru analiză, urina şi materiile fecale. Dacă eliminarea de calciu este de peste 150 mg, înseamnă că există pierdere de calciu. O altă probă utilizată în diagnosticul hiperparatiroidismul este *clearance*-ul fosforului.

Tratamentul hiperparatiroidismului este chirurgical şi constă în îndepărtarea tumorii paratiroidiene.

16.7.2. Hipoparatiroidismul (tetania paratiroidiană)

Cauza cea mai obişnuită a hipoparatiroidismului o constituie lezarea sau îndepărtarea chirugicală a glandelor paratiroide în cursul unei operaţii pe tiroidă. Mai rar, afecţiunea se datoreaza distrugerii glandelor prin hemoragie, infecţie sau iradierea tiroidei cu raze Röntgen sau cu iod radioactiv. Uneori cauza hipoparatiroidismului nu poate fi găsită. În toate cazurile, indiferent de natura insuficienţei paratiroidiene, scăderea secreţiei de parathormon micşorează concentraţia calciului în sânge. Aceasta duce la creşterea excitabilităţii sistemului nervos central, favorizând astfel apariţia crizelor de tetanie.

Simptomatologie: cele mai multe cazuri de tetanie se întâlnesc la copii. Manifestarea tipică a bolii o constituie contractura spastică, simetrică, a membrelor, precedată de crampe, furnicături şi amorţeli. Contractura la mână se traduce prin spasmul carpopedal, care dă mâinii aspectul descris sub denumirea de "mână de mamoş". La copil apare destul de frecvent spasmul laringian. În cazuri severe apar tulburări în respiraţie, cianoză, sufocare şi moarte. La adult, spasmul laringian poate fi confundat cu astmul bronşic. Spasmele generalizate se însoţesc de fotofobie, greutate în vorbire (disartrie) şi spasme viscerale (tetanie gastrică, spasm piloric). Tulburările psihice sunt frecvente, mergând de la iritabilitate, anxietate, depresiune şi panică, până la delir şi stupoare. În forma cronică a tetaniei apar tulburări trofice - uscăciunea pielii şi a părului, unghiile se rup uşor, iar eczemele apar frecvent. Cataracta este o manifestare obişnuită a bolii. Cariile dentare sunt numeroase. Există o formă acută a bolii, declanşată de îndepărtarea chirurgicală a unui adenom paratiroidian. Tetania se iveşte la câteva zile după operaţie, iar manifestările sunt dramatice. Cel mai adesea, însă, tetania este latentă, iar episoadele acute sunt provocate de oboseală sau de emoţii. În tetania latentă, manifestările sunt mai reduse ca intensitate. Bolnavul se plânge de slăbiciune musculară, oboseală, amorţeli, crampe moderate şi furnicături în corp. Manifestări similare pot apărea după diaree cronică şi vărsături repetate cu pierderea de calciu. Există şi o tetanie neurogenă (*spasmofilie*), care apare în nevroze. Graviditatea este un factor agravant al tetaniei, datorită pierderii de calciu în timpul sarcinii.

Tratamentul preventiv se referă la o serie de precauţii care trebuie luate în cursul operaţiilor pe tiroidă şi paratiroide. În timpul crizelor se vor da bolnavului sedative şi tranchilizante. Scăderea calciului în sânge se combate cu săruri de calciu (Gluconat, Clorură sau Lactat de calciu), administrate în injecţii i.m., i.v. sau per oral. O atenţie deosebită trebuie acordată în timpul efectuării injecţiilor i.v. de Clorură de calciu. Dacă substanţa iese afară din venă, produce dureri mari şi necroza ţesuturilor. Este obligatoriu ca administrarea de calciu să fie asociata cu vitamina D_2, în doze de 600 000 - 1 200 000 u de 1 - 3 ori pe săptămână. Se mai utilizează preparatul A.T. 10 sau Tachystin, care este un hipercalcemiant mai puternic decât vitamina D_2. În tetania acută, bolnavul trebuie scos rapid din criză, cu injecţii i.v. de Clorură sau Gluconat de calciu şi cu sedative. Asistentele medicale, în comportamentul lor faţă de bolnav, trebuie să ţină seama de faptul că hipoparatiroidienii au un sistem nervos dereglat: obosesc uşor, sunt anxioşi şi iritabili şi de aceea trebuie să li se ofere condiţii de linişte şi repaus. Este bine să evite meseriile care i-ar supune unor eforturi mari, fizice şi intelectuale.

16.8. Bolile pancreasului endocrin

Bolile endocrine legate de pancreas sunt consecinţa fie a lipsei de insulină, fie a producerii acesteia în exces, ducând, respectiv, la diabetul zaharat şi la hiperinsulinism sau la sindromul hipoglicemic.

16.8.1. Diabetul zaharat

Este tratat la capitolul bolilor de nutriţie, motiv pentru care nu revenim asupra lui.

16.8.2. Hiperinsulinismul

Se datoreaza secreţiei exagerate de insulină, se prezintă sub două forme: organică şi funcţională.

Hiperinsulinismul organic este determinat de un adenom, mai rar de un cancer sau de o adenomatoză difuză a pancreasului, toate acestea secretând în exces şi continuu insulină. De aceea, valorile glicemiei, dimineaţa, pe nemâncate, sunt foarte scăzute, de 50 mg% (normal 80 - 110 mg). Crizele de hipoglicemie apar la câteva ore după mese sau în primele ore de dimineaţă. Dacă pacientul se alimentează, crizele cedează. Hipoglicemia se manifestă cu somnolenţă, pierderi de cunoştinţă, uneori chiar tulburări mintale, cu stări de confuzie, convulsii etc., fapt pentru care se consideră în mod greşit că bolnavul are isterie, nevroză, epilepsie sau o tumoare cerebrală.

Diagnostic: insulinomul trebuie suspectat ori de câte ori se găsesc valori scăzute ale glicemiei pe nemâncate. Pentru precizarea diagnosticului au fost propuse mai multe teste:

Proba foamei prelungite constă în ținerea la post timp de 24 sau 72 ore a bolnavului suspect de tumoare pancreatică. Dacă glicemia scade sub 50 mg% și continuă să scadă, diagnosticul este sigur. Proba trebuie efectuată sub strictă supraveghere, deoarece bolnavul poate intra în comă, datorită scăderii importante a zahărului sanguin.

Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea adenomului pancreatic. Hiperinsulinismul organic sau insulinomul este o boală foarte rară. Mai frecvente în clinică sunt *hipoglicemiile funcționale*. Ele pot fi provocate de supradozajul de insulină, de Tolbutamid, de administrarea de alcool sau, la copii, de ingerarea de Acid acetilsalicilic. La cei cu ulcer duodenal sau la operați de stomac, apar, adeseori, fenomene de hipoglicemie la 2 - 4 ore după mese. Simptomele hipoglicemice sunt similare cu cele produse de injectarea insulinei: senzația de gol în stomac, foame, paloare, tremurături, transpirații, amețeli, mergând până la stări de agitație. Administrarea zahărului sau chiar simpla alimentare a bolnavului fac să dispară fenomenele.

16.9. Bolile gonadelor

Tulburările funcțiilor genitale se împart în trei mari categorii: a) insuficiența de hormoni sexuali sau insuficiența genitală; diversele forme clinice sunt cuprinse sub denumirea de *hipogonadism*; b) tulburări prin exces de hormoni sexuali; ele duc la apariția sindromului de precocitate sexuală sau *pubertate precoce*; c) tulburări constând în anomalii în diferențierea sexuală; acestea dau naștere stărilor de *intersexualitate*.

16.9.1. Hipogonadismul

Se caracterizează prin insuficiența funcțiilor ovariene sau testiculare și cuprinde cea mai mare parte a tulburărilor sexuale la indivizii de ambele sexe.

Etiologie: insuficiența genitală poate avea ca punct de plecare hipofiza, hipotalamusul (*hipogonadism secundar*), ovarele sau testiculele (*hipogonadism primar*). Hipogonadismul secundar este provocat de leziuni distructive tumorale sau netumorale în regiunea hipofizară sau hipotalamică, cu producție insuficientă de hormoni gonadotropi. Hipogonadismul primar este determinat de nedezvoltarea gonadelor, de lipsa lor sau de leziuni la acest nivel.

16.9.2. Eunuchismul și eunucoidismul

Termenul de eunuchism se referă la starea - congenitală sau dobândită - determinată de lipsa gonadelor. Eunucoidismul este o stare mai atenuată a eunuchismului. Glandele genitale sunt prezente, dar sunt deficitare ca funcție și structură. În funcție de momentul instalării hipogonadismului, se disting o formă prepubertară și o formă postpubertară. În sindromul prepubertar, datorită lipsei de hormoni sexuali, închiderea cartilajelor de creștere se face cu întârziere. Membrele cresc mult în lungime, disproporționat față de trunchi, creând statura eunocoidă. Scheletul este gracil, talia înaltă, iar mușchii slab dezvoltați. Tabloul clinic este dominat de nedezvoltarea sexuală. La fete, maturizarea sexuală nu se produce. Menstrele nu apar, sânii sunt mici, iar organele genitale externe și interne (uter, vagin) rămân infantile. Pilozitatea sexuală și pe corp nu se dezvoltă. Caracterele psihice sunt infantile. La băieți, la vârsta pubertății, testiculele sunt mici, lipsesc sau sunt ascunse în abdomen (criptorhidie). Penisul este mic, nedezvoltat, iar părul lipsește la pubis, la barbă, mustăți și pe corp. Vocea nu se îngroașă, iar expresia feței este infantilă. Insuficiența genitală se poate instala însă și după pubertate. O cauză obișnuită, la femei, o constituie inflamația organelor genitale, castrarea chirurgicală sau iradierea pe ovare. La femei, pierderea funcției ovariene se manifestă cu tulburări menstruale, mergând până la pierderea menstrelor (amenoree), căderea părului sexual, pierderea libidoului și sterilitate. Regresiunea caracterelor sexuale (micșorarea uterului și a vaginului) se însoțește de tulburări vegetative destul de intense: valuri de căldură, insomnii, nervozitate. O complicație relativ frecventă a hipogonadismului la femeia adultă este osteoporoza. La sexul masculin, insuficiența genitală, apărută după pubertate, se manifestă prin involuția organelor genitale, căderea părului sexual și de pe corp, pierderea libido-ului și a potenței și sterilitate. La toate acestea se mai adaugă numeroase tulburări neuro-vegetative: amețeli, insomnii, iritabilitate, astenie.

Tratamentul hipogonadismului constă în administrarea de hormoni sexuali - Testosteron la bărbat și estrogeni naturali și sintetici la femeie. Ei produc maturizarea sexuală și opresc creșterea în lungime. La adult, hormonii sexuali împiedică regresiunea caracterelor sexuale, refac potența și, uneori, restabilesc capacitatea de procreare. Dacă insuficiența genitală este de natură hipofizară, se asociază un tratament cu gonadotrofină corionică (preparatul românesc Gonacor).

16.9.3. Criptorhidia

Este o afecțiune care merită o descriere aparte, datorită frecvenței sale la băieți și, mai ales, urmărilor sale. Prin criptorhidie se înțelege necoborârea testiculelor în scrot. Anomalia se constată devreme, întrucât, în mod normal, testiculele trebuie să fie coborâte la naștere. Testiculele criptorhidice pot fi situate în canalul inghinal, în abdomen sau pot fi în afara canalului, de exemplu deasupra pubisului (ectopie). Criptorhidia este unilaterală sau bilaterală. În criptorhidiile bilaterale, prognosticul este mai sever, existând riscul sterilității și al hipogonadismului. În criptorhidiile unilaterale, întrucât unul din testicule este coborât și funcționează normal, sexualizarea este normală și spermatogeneza se menține, datorită testiculului aflat în scrot. În atitudinea terapeutică sunt importante depistarea la timp a anomaliei și coborârea chirurgicală a testiculului înainte de vârsta pubertății.

16.9.4. Alte afecțiuni

În afara hipogonadismului, se remarcă, la femei, o serie de tulburări care sunt tratate de ginecolog și de endocrinolog ca fiind interferente.

Amenoreea sau oprirea menstrelor are și alte cauze în afara leziunilor ovariene: leziuni ale mucoasei uterine (tuberculoză, chiuretaje repetate), ale hipofizei (tumori,

necroză post partum), dereglări nervoase (amenoree psihică); un factor fiziologic al amenoreei este sarcina.

Hiperfoliculinismul, provocat de secreția excesivă de hormoni estrogeni, produce cicluri menstruale scurte, congestii premenstruale ale sânilor și ovarelor, tulburări vegetative marcate - insomnii, nervozitate, palpitații - și tulburări viscerale (colecistite etc.).

Menopauza este o etapă fiziologică de mari perturbări hormonale și nervoase. Se datoreaza pierderii, cu vârsta, a activității ovarelor. Manifestările principale sunt: amenoree, valuri de căldură, transpirații abundente, stări depresive, migrene. În formele mai severe apar tulburări circulatorii accentuate, cu oscilații mari tensionale. Tratamentul constă în administrări de sedative, foliculină etc.

16.9.5. Precocitatea sexuală

Are ca semn distinctiv îl constituie apariția precoce a pubertății, înainte de vârsta de 9 ani. Există o pubertate precoce și una falsă (pseudopubertate precoce).

Pubertatea precoce adevărată este provocată, de obicei, de tumori cerebrale sau de tumori situate în hipotalamus. Creșterea copilului este la început accelerată, apoi stagnează. Vocea se îngroașă, musculatura se dezvoltă la băieți. Organele genitale se dezvoltă ca la adult. Apar secreția de spermă și spermatozoizii. La fete apare menstra, se dezvoltă sânii și sarcina este posibilă.

Pseudopubertatea precoce apare în hiperplaziile suprarenale, în tumori suprarenale sau în tumori testiculare. Copiii se sexualizează devreme, dar spre deosebire de pubertatea precoce adevărată, la băieți testiculele sunt mici, imature, iar la fete nu se dezvoltă sânii și nu apare menstra.

16.9.6. Intersexualitatea

Un capitol aparte este cel al intersexualităților. Cazurile sunt relativ rare și ele aparțin domeniului endocrinologiei genetice. Prin intersexualitate se înțelege prezența la un individ a caracterelor aparținând sexului opus. Există numeroase variante clinice ale stărilor de intersexualitate, unele provocate de anomalii cromozomiale, altele de tulburări în producerea hormonilor sexuali. În grupul intersexualităților intră *pseudohermafroditismul* feminin și cel masculin, *hermafroditismul* și *disgeneziile gonadice* de tipul sindromului Turner și sindromului Klinefelter.

16.9.7. Metode de investigare în afecțiunile glandelor genitale

Investigațiile care dau indicații cu privire la funcțiile glandelor genitale *la bărbat* sunt: examenul clinic (dezvoltarea genitală și sexualizarea), examenul spermei, dozările hormonale (hormoni gonadotropi, 17-cetosteroizi și testosteron în urină și în sânge) și biopsia testiculară.

Examenul spermei sau spermograma dă indicații cu privire la funcția spermatogenetică a testiculului și asupra capacității de fecundare. Analiza se face după o prealabilă abstinență sexuală de 3 - 5 zile. Sperma este recoltată prin contact sexual întrerupt sau prin masturbare. Lichidul spermatic trebuie colectat în totalitate și examinat proaspăt. În mod normal se găsesc 60 000 000 - 120 000 000 de spermatozoizi/ml. În insuficiențele testiculare, numărul lor este mult redus (*oligospermie*) sau se constată absența lor (*azoospermie*). În acest ultim caz, sterilitatea este certă.

Determinarea hormonilor gonadotropi se face, în mod curent, în urina din 24 de ore, prin metoda biologică. În hipogonadismul de natură hipofizară, valorile gonadotropilor urinari sunt subnormale. La bărbat, o metodă precisă de apreciere a funcției endocrine a testiculului constă în *dozarea testosteronului* în sânge și urină. Metoda este însă dificilă și este utilizată mai mult pentru cercetare.

Examenul histologic al testiculului se face după recoltarea unui fragment de glandă prin biopsie testiculară. Este o metodă valoroasă în diagnosticul bolilor testiculare. Tratamentul insuficiențelor testiculare depinde de felul leziunilor găsite la examenul histologic.

La femei există diferite procedee pentru aprecierea funcției ovariene. Cele mai obișnuite sunt: examenul ginecologic, temperatura bazală, examenul cito-hormonal, biopsia de mucoasă uterină și explorările hormonale.

Examenul ginecologic endocrin constă în examinarea organelor genitale externe și interne, pentru a aprecia gradul lor de dezvoltare și eventualele malformații. Examenul ginecologic nu se face în timpul menstrelor.

Temperatura bazală este temperatura internă, măsurată în condiții bazale. Dimineața, la sculare, zilnic, se introduce termometrul în vagin sau rect timp de 5 minute, iar rezultatul se notează pe o fișă specială. Curba temperaturii bazale prezintă variații în cursul ciclului menstrual. *Curba termică* dă indicații asupra fazei ciclului menstrual și poate servi pentru indicații terapeutice.

Examenul cito-hormonal sau *cito-vaginal* constă în recoltarea frotiului din vagin. Cu 24 de ore înainte, femeia să nu fi făcut spălături vaginale și să nu fi avut vreun raport sexual. Frotiul se recoltează din fundul de sac posterior. Examinarea și prelevarea frotiurilor se fac în ziua a 7-a, a 14-a și a 21-a a ciclului. Examenul cito-vaginal este o analiză hormonală valoroasă în caz de sterilitate. Ea dă indicații cu privire la secreția de hormoni estrogeni și progesteronici și determina momentul ovulației.

Biopsia de mucoasă uterină se face prin chiuretaj uterin, în condiții riguroase de asepsie, în ziua a 21-a a ciclului. Constituie o metodă de explorare hormonală.

Explorările hormonale, constau în dozarea estrogenilor din urina totală, recoltată în decurs de 24 de ore. La femeile cu menstre regulate, recoltarea urinii se face în a 21-a zi a ciclului. Pentru dozarea estrogenilor se folosesc metode biologice, metode fizice și chimice, fluorometrice și colorimetrice. Metodele chimice sunt cele mai precise.

17. NOȚIUNI DE NEUROLOGIE

17.1. Noțiuni de anatomie și fiziologie

Funcționarea organismului depinde de funcțiile izolate ale diferitelor organe, coordonate, controlate și conduse de sistemul nervos. Acesta coordonează activitatea tuturor organelor, precum și relațiile organismului, ca întreg, cu mediul extern. Datorită coordonării și reglării nervoase menționate, organismul se comportă ca o unitate funcțională. Proprietatea sistemului nervos de a realiza această coordonare se numește *funcție integrativă*. Integrarea este o proprietate a tuturor etajelor sistemului nervos, dar organul de integrare propriu-zisă, care subordonează și funcțiile celorlalte etaje, este scoarța cerebrală. Se deosebesc *un sistem nervos vegetativ* și *un sistem nervos al vieții de relație*, alcătuit din sistemul nervos central și sistemul nervos periferic. Sistemul nervos vegetativ nu este - cum se credea în trecut - un sistem autonom, independent. Este o componentă a sistemului nervos, care își poate desfășura activitatea și independent de voință. Activitatea sa este reglată de segmentele superioare ale sistemului nervos central și în mod special de scoarță. Sistemul nervos vegetativ coordonează activitatea organelor interne: bătăile inimii și presiunea sanguină distribuția sângelui, frecvența mișcărilor respiratorii, secreția etc. Cele două componente ale sistemului nervos vegetativ - simpaticul și parasimpaticul - exercită asupra fiecărui organ acțiuni antagoniste: unul stimulează, celălalt inhibă. Excitația simpatică, mărește catabolismul, deci crește căldura, glicemia, accelerează bătăile inimii, diminuă circulația periferică și crește circulația centrală. Parasimpaticul are acțiune antagonistă: el crește anabolismul. Țesutul nervos este constituit din două elemente esențiale: *neuronul* (celulă nervoasă propriu-zisă) și *nevroglia* (țesutul de susținere). Neuronul - unitatea anatomo-funcțională a sistemului nervos - este alcătuit din corpul celular și prelungirile sale. Acestea sunt: *axonul* - prelungire de obicei unică și lungă, prin care influxul nervos pleacă de la celulă - și *dendritele* - prelungiri scurte, prin care influxul vine la celulă. *Fibra nervoasă* este continuarea axonului și este constituită dintr-un fascicul de neurofibrile, numit *cilindrax*, învelit sau nu de o teacă de mielină. Prin intermediul fibrelor nervoase se realizează legătura între doi neuroni, legătură care poartă denumirea de *sinapsă*. Circulația influxului nervos la nivelul sinapsei se face într-o singură direcție, de la cilindrax, spre dendrite și corpul celular. Energia care circulă de-a lungul fibrei nervoase se numește *influx nervos*. După sensul impulsului nervos se deosebesc un *neuron aferent* - care conduce impulsul de la periferie către centru (*calea senzitivă*) - și un *neuron eferent* - care conduce impulsul de la centru spre periferie (*calea motorie*).

Sistemul nervos periferic, alcătuit din fibre nervoase și organe terminale, deservește informația. La modificări corespunzătoare de mediu extern sau intern, deci la stimuli diferiți, se produc excitații (în organele terminale senzitive), transmise prin

fibre nervoase spre centru. Excitațiile mediului extern și excitațiile pornite de la mușchi, tendoane, articulații, periost se transmit prin intermediul sistemului nervos al vieții de relație, iar excitațiile plecate de la viscere se transmit pe calea sistemului nervos vegetativ. Aceste senzații sunt recepționate de organe specializate, numite *receptori*, care pot fi: *exteroceptori*, care culeg excitațiile pornite de la mediul extern, *proprioceptori*, care culeg excitațiile de la mușchi, tendoane, articulații etc. și *interoceptori*, care culeg excitațiile viscerale. Nervii periferici pot fi *senzitivi* sau *senzoriali*, *motori* și *vegetativi*. Pe calea lor vin informațiile de la periferia corpului sau din organismele interne, care vor merge - prin intermediul neuronului senzitiv - spre centru, influxul nervos retransmițându-se spre organele efectoare pe calea neuronului motor, a nervilor motori. În general, nervii periferici sunt micști, leziunea lor provocând tulburări clinice motorii și senzitive. Din nervii periferici fac parte nervii cranieni, în număr de 12 perechi, și nervii rahidieni.

Sistemul nervos central este alcătuit din encefal, care este format din cele două emisfere cerebrale, formațiunile de pe baza creierului, trunchiul cerebral, cerebel și din măduva spinării.

Emisferele cerebrale prezintă partea cea mai dezvoltată a sistemului nervos. Fiecare dintre ele cuprinde câte patru lobi: frontal, parietal, temporal și occipital (fig. 75). Aceștia sunt împărțiți prin șanțuri în circumvoluții. Encefalul este format din *substanța cenușie* și *substanța albă*. *Substanța cenușie* prezintă numeroase celule de diferite forme și dimensiuni, alcătuind la suprafață *scoarța cerebrală*, iar în profunzime *nucleii centrali*. În scoarță se găsesc 14 milioane de celule. *Substanța albă* a emisferelor cerebrale este formată din fibre nervoase care realizează legătura între diferite zone corticale (*fibre de asociație*), legătura între cele două emisfere (*fibre comisurale - corpul calos*), și legătura între diferite etaje ale sistemului nervos central (*fibre de proiecție*). Coordonând funcționarea sistemului nervos, scoarța cerebrală controlează întreaga activitate a organismului. Ea deține în primul rând funcția de reprezentare și selecționare, de elaborare a ideilor - gândirea (raționamentul), denumită de Pavlov - *activitate nervoasă superioară*. Spre deosebire de reflexele necondiționate, care sunt înnăscute, reflexele condiționate sunt dobândite, apărând în cursul existenței individului, determinate de condiții diferite și variate ale mediului extern. La nivelul scoarței se realizează integrarea superioară, cu alte cuvinte, adaptarea organismului la schimbările mediului extern, înregistrate cu finețe și precizie, precum și legătura dintre diferite părți ale organismului.

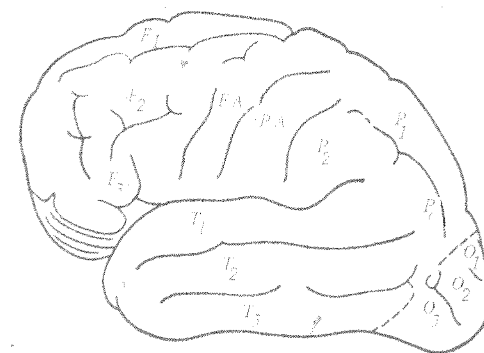


Fig. 1 - Lobii și circumvoluțiile creierului

Lobul frontal, care corespunde circumvoluției frontale ascendente, este sediul neuronului motor central, deci sediul mișcărilor voluntare. Leziunile lobului frontal se însoțesc de tulburări motorii (paralizii), tulburări în articulația vorbirii (*disartrie* sau *anartrie*), tulburări de comportament.

Lobul parietal este sediul cortical al analizorului sensibilității generale. La acest nivel se realizează sinteza tuturor tipurilor de sensibilitate. Leziunile lobului parietal se vor însoți deci de tulburări privind aprecierea volumului și a formei obiectelor (*stereognozie*), a greutăților (barestezie), privind discriminarea tactilă (aprecierea distanței dintre două atingeri ale pielii) etc. Distrugerea totală duce la *agnozie tactilă*, adică la nerecunoașterea prin pipăit a obiectului respectiv.

Lobul temporal cuprinde sediul cortical al analizorului auditiv. Leziunea sa se poate însoți de *surditate verbală* (bolnavul aude, dar nu înțelege), halucinații auditive, tulburări de echilibru, imposibilitatea de a înțelege scrisul (*cecitate verbală*), incapacitate de utilizare uzuală a obiectelor și de efectuare a gesturilor obișnuite (*apraxie*); uneori este pierdută înțelegerea semnificației cuvântului vorbit sau scris (*afazie senzorială*).

Lobul occipital este sediul capătului cortical al analizorului vizual. Leziunea sa duce la tulburări de orientare în spațiu, tulburări de vedere (halucinații vizuale) etc.

Formațiunile de la baza creierului sunt *diencefalul* și *corpii striați*. *Diencefalul* este alcătuit în principal din: *talamus*, stația cea mai importantă de releu pentru toate fibrele senzitive care merg spre scoarța cerebrală (leziunile talamusului producând grave tulburări de sensibilitate), și *hipotalamus*, coordonatorul sistemului vegetativ și al sistemului endocrin. *Corpii striați*, formați dintr-un număr de nuclei de substanță cenușie, au un rol deosebit în realizarea mișcărilor automate și a tonusului muscular, fiind segmentul cel mai important al sistemului extrapiramidal. Leziunile acestora duc la apariția unor tulburări încadrate în noțiunea generică de *sindrom extrapiramidal*.

Trunchiul cerebral este prima porțiune cuprinsă în cutia craniană, în prelungirea măduvei spinării. Are un rol deosebit de important, aflându-se la răspântia dintre emisferele cerebrale și cerebel. Este alcătuit de sus în jos din pedunculii cerebrali, protuberanța inelară și bulbul rahidian, care, face legătura cu măduva spinării. Ținând seama de importanța centrilor nervoși (respiratori, circulatori, de deglutiție), a căilor și a conexiunilor de la nivelul trunchiului cerebral, leziunile acestora produc manifestări complexe, grave și adesea mortale. De la acest nivel pornesc cele 12 perechi de nervi cranieni care îndeplinesc importante funcții motorii și senzitive. În afara nucleilor nervilor cranieni și ai centrilor reflexelor vegetative, în trunchiul cerebral se găsesc o serie de nuclei nespecifici, care alcătuiesc formațiunea reticulară, care joacă rol în transmiterea spre scoarța cerebrală a diferitelor stimulări extero- și interoreceptive, contribuind la edificarea stării de veghe (de conștiență).

Cerebelul, așezat în fosa posterioară a cutiei craniene, este alcătuit din două emisfere laterale, cu rol în coordonarea motorie, și o regiune mediană, care contribuie în mod deosebit la menținerea echilibrului, numită *vermis*. Este legat de nevrax

prin pedunculii cerebeloși. Funcția sa principală constă în reglarea tonusului muscular și în coordonarea mișcărilor.

Măduva spinării: ultima porțiune a sistemului nervos central este adăpostită în canalul rahidian și se prezintă sub forma unui cilindru de substanță nervoasă, care începe de la bulb și se întinde până la L_2. Este împărțită în două jumătăți simetrice, fiind formată din substanța albă și substanța cenușie (fig. 2). Substanța cenușie este situată central și îmbracă aspectul literei "H". Coarnele anterioare ale substanței cenușii sunt motorii, cele posterioare senzitive, iar cele laterale au funcții vegetative.

Substanța albă este alcătuită din: căi motorii descendente și căi senzitive ascendente. În fiecare jumătate de măduvă se disting trei cordoane de substanță albă, separate de emergențele rădăcinilor anterioare (motorii) și posterioare (senzitive). Cordonul anterior conține fasciculul piramidal direct. Cordonul posterior conține fascicule Goll și Burdach, care conduc spre centrii superiori sensibilitatea tactilă și profundă conștientă. Cordonul lateral conține o serie de fascicule ascendente care conduc spre centrii superiori informații legate de sensibilitatea termică, dureroasă și profundă inconștientă. Tot la nivelul cordonului lateral coboară fasciculul piramidal încrucișat și căile extrapiramidale, spre celula neuronului periferic, aflată în coarnele anterioare, de unde pornește calea motorie finală. Leziunile măduvei provoacă grave tulburări senzitive, motorii și vegetative. La nivelul măduvei, din cele două rădăcini - anterioară (motorie) și posterioară (senzitivă) - se formează nervii rahidieni. Pe traiectul rădăcinii posterioare există o umflătură, *ganglionul spinal*, care conține

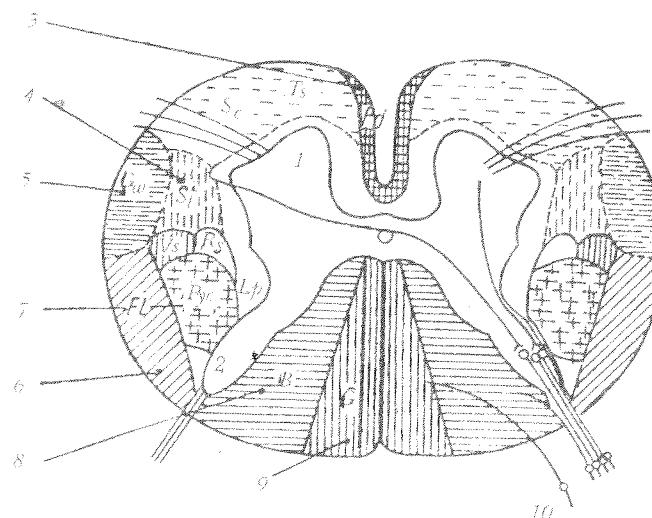


Fig. 2 - Măduva spinării (secțiune):

1 - cornul anterior; 2 - cornul posterior; 3 - fasciculul piramidal direct; 4 - fasciculul spino-talamic; 5, 6 - fasciculele spino-cerebeloase; 7 - fasciculul piramidal încrucișat; 8 - fasciculul Burdach; 9 - fasciculul Goll; 10 - ganglionul spinal.

corpul celular al primului neuron senzitiv periferic. Nervii rahidieni dau naştere nervilor periferici. Sistemul nervos central (encefalul şi măduva spinării) este acoperit şi protejat de cele trei foiţe meningiene: *dura mater*, o membrană fibroasă în contact cu osul, *arahnoida*, o foiţă subţire care căptuşeşte faţa internă a durei mater, şi *pia mater*, un ţesut celular bogat vascularizat care acoperă ţesutul nervos. Spaţiul subarahnoidian cuprins între *pia mater* şi *arahnoidă* conţine lichidul cefalorahidian. Acesta este secretat în ventriculi de către plexurile coroide şi pătrunde în spaţiile subarahnoidiene prin orificiile lui Magendie şi Luschka. În interiorul encefalului se află un sistem de cavităţi - *sistemul ventricular*, în care se formează şi circulă L.C.R. În emisfere se află ventriculii laterali şi ventriculul III. Între protuberanţă şi cerebel se află ventriculul IV. Ventriculul III este legat de ventriculul IV prin apeductul sylvian. Ventriculul IV comunică cu spaţiul arahnoidian prin orificiul Luschka şi Magendie. L.C.R. se resoarbe din spaţiul subarahnoidian, prin vilozităţile arahnoidiene. Pentru înţelegerea simptomelor care apar în leziunea sistemului nervos, este necesară o sumară recapitulare a căilor motorii, senzitive şi a reflexelor.

Căile motorii. Sistemul motor cuprinde trei elemente: neuronul motor central, neuronul extrapiramidal şi neuronul periferic. Neuronul motor central şi cel extrapiramidal reprezintă cele două căi motorii care merg de la encefal la măduvă. La nivelul acesteia, calea motorie este unică, fiind reprezentată de neuronul motor periferic, numit de aceea şi cale motorie finală comună. Prin intermediul acesteia se transmit atât impulsurile venite pe calea neuronului motor central (calea piramidală), cât şi cele venite pe căile extrapiramidale.

Neuronul motor central formează calea piramidală. Fasciculul piramidal are somele celulare (corpurile celulare) situate în scoarţa circumvoluţiei frontale ascendente. Axonii lor alcătuiesc calea piramidală şi se termină în coarnele anterioare ale măduvei, unde fac sinapsa cu neuronul motor periferic, cu excepţia unor fibre scurte (fasciculul geniculat) care se termină în nucleii de origine ai nervilor cranieni, la nivelul trunchiului cerebral. Fasciculul piramidal este format din fibre, care au deci o lungime şi un traiect diferit:

- *fasciculul geniculat* (cortico-nuclear) care se termină în nucleii motori ai nervilor cranieni din trunchiul cerebral;
- *fasciculul piramidal încrucişat*, care reprezintă cea mai mare parte a fasciculului piramidal şi ale cărui fibre se încrucişează în partea inferioară a bulbului (decusaţie), pentru a ajunge apoi în cordoanele medulare laterale şi coarnele anterioare. Datorită încrucişării bulbare a acestor fibre, se înţelege de ce o leziune encefalică antrenează o paralizie de partea opusă a corpului;
- *fasciculul piramidal direct*, un fascicul foarte subţire, constituit din câteva fibre, care nu se încrucişează la nivelul bulbului, ci mult mai jos, la nivelul măduvei, cu câteva segmente înainte de a se termina tot în coarnele anterioare ale măduvei.

Fasciculul piramidal este de origine filogenetică mai nouă. Prin intermediul lui se transmit impulsurile motorii active (pentru mişcările voluntare) şi impulsurile moderatoare ale scoarţei pentru activitatea automat-reflexă a măduvei.

Neuronii extrapiramidali formează calea extrapiramidală, care este o cale motorie indirectă. Corpurile celulare îşi au originea în nucleii cenuşii centrali (lenticular, caudat), nucleu roşu, *locus niger*. Toţi aceşti nuclei sunt legaţi între ei prin fascicule scurte. Căile descendente se termină în coarnele anterioare ale măduvei prin diferite fascicule: rubro-spinal, olivo-spinal, tecto-spinal, vestibulo-spinal. De reţinut că scoarţa cerebrală la nivelul lobului frontal are neuroni cu funcţie extrapiramidală. Sistemul extrapiramidal, de origine filogenetică mai veche, joacă un rol în mişcările automate şi în coordonarea şi reglarea tonusului muscular.

Neuronul motor periferic este porţiunea terminală a căii motorii. Corpurile celulare se găsesc în coarnele anterioare ale măduvei, iar axonii trec prin rădăcina anterioară în nervii periferici, terminându-se în muşchi. Legătura între nerv şi muşchi se face la nivelul unei formaţiuni de tip sinaptic, numită *placa motorie*. Transmiterea influxului la acest nivel, se face cu ajutorul unui mediator chimic, numit *acetilcolină*. Neuronul motor periferic primeşte excitaţii atât pe calea neuronului motor central, cât şi a neuronului extrapiramidal şi a arcului reflex medular. De aceea se mai numeşte şi *calea finală comună*. În leziunea neuronului motor periferic sunt pierdute toate categoriile de mişcări.

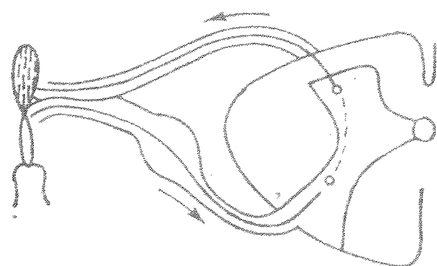
Căile sensibilităţii. Informarea sistemului nervos asupra variaţiilor mediului extern şi intern se realizează prin existenţa la periferie a unor receptori specializaţi pentru toate tipurile de sensibilitate. În mare, se disting: o sensibilitate elementară şi una sintetică. Sensibilitatea elementară cuprinde:

- sensibilitatea superficială sau cutanată, pentru tact, căldură şi durere (termică, tactilă şi dureroasă);
- sensibilitatea profundă sau proprioceptivă, care provine din muşchi, tendoane, ligamente, oase şi articulaţii;
- sensibilitatea viscerală (interoceptivă), sub controlul sistemului nervos vegetativ.

Sensibilitatea sintetică cuprinde: senzaţii complexe, rezultate din diferenţierea şi combinarea senzaţiilor elementare.

Căile sensibilităţii, printr-o înlănţuire de trei neuroni, alcătuiesc calea sensibilităţii termo-algice, a sensibilităţii tactile, profundă conştientă (mio-artrokinetică, vibratorie şi barestezică), profundă inconştientă (relaţii despre tonus şi echilibru). Căile senzitive cuprind trei neuroni. Primul neuron se găseşte pe traiectul rădăcinii posterioare a nervului rahidian, în ganglionul spinal şi în ganglionii anexaţi nervilor cranieni. El are o prelungire cu rol de dendrită, care alcătuieşte fibra senzitivă a nervului periferic, şi o prelungire cu rol de axon care pătrunde în măduvă. Această prelungire poate fi scurtă, pentru sensibilitatea superficială (care se termină în celulele coarnelor posterioare ale măduvei), mijlocie, pentru sensibilitatea profundă inconştientă (care se termină 2 - 3 segmente medulare mai sus) şi lungă, pentru sensibilitatea profundă conştientă (care se termină în nucleii Goll şi Burdach din bulb). Al doilea neuron transmite excitaţia senzitivă la talamus.

Al treilea neuron este porţiunea căilor senzitive cuprinsă între talamus şi circumvoluţia parietală ascendentă.


Fig. 3 - Arcul reflex elementar

Reflectivitatea. Se înțelege prin reflex, un răspuns motor secretor sau vasomotor, obținut prin intermediul sistemului nervos. Pentru ca să se producă un reflex este necesară continuitatea arcului reflex, între nervul aferent și cel eferent, cu alte cuvinte, o suprafață receptoare (piele, mușchi, tendoane), un nerv senzitiv, care constituie fibra aferentă, o celulă intermediară situată în ganglionul spinal posterior, o celulă motorie (în cornul anterior al măduvei) și o terminație motorie în mușchi. Se cunosc mai multe tipuri de reflexe. Reflexele osteo-tendinoase sunt reflexe spinale, formate din doi neuroni - unul senzitiv, care recepționează excitația de la nivelul tendonului excitat prin întindere, și unul motor (neuronul motor periferic), care execută răspunsul motor. Impulsurile corticale prin calea piramidală au acțiune inhibitorie asupra acestor reflexe. Reflexele superficiale (cutanate și mucoase) sunt formate din înlănțuirea mai multor neuroni. Excitația unor zone cutanate mucoase determină contracția mușchilor corespunzători. Ele devin patologice prin exagerarea lor, care apare în leziunea fasciculului piramidal. Reflexele de postură au tot un arc reflex, alcătuit din doi neuroni, dar sunt reglate în special de sistemul extrapiramidal, care exercită asupra lor o influență moderatoare. La subiectul normal, modificarea pasivă a poziției unei articulații determină o stare de contracție a mușchilor interesați. În leziunile extrapiramidale, aceste contracții sunt exagerate. În afara acestor reflexe pot apărea și alte reflexe patologice, care se ivesc numai în leziunile neuronului motor central (calea piramidală). În afara reflexelor somatice, măduva este și sediul unor reflexe vegetative (defecație, micțiune, erecție, ejaculație, vasomotricitate).

17.2. Noțiuni de semiologie

Examenul unui bolnav cu afecțiune neurologică cuprinde *interogatoriul*, *examenul fizic* și examene paraclinice.

Interogatoriul trebuie să cerceteze sistematic simptomele de care se plânge bolnavul (durere, tulburări de mers), tulburări sfincteriene, de limbaj și psihice (afectivitate, atenție, raționament, voință, memorie, orientare în timp și spațiu, comportament).

Examenul fizic este examenul neurologic propriu-zis și se face, de obicei, într-o anumită ordine.

A. Examenul atitudinii bolnavului, al semnelor meningiene și al stării de conștiență. Acest examen implică la rândul său:

a) *Examenul sensibilității* face necesară colaborarea bolnavului și se începe cercetând tulburările subiective, care eventual pot exista: senzațiii de înțepături, furnicături, amorțeli, dureri spontane etc. după care se cercetează sensibilitatea obiectivă. Se cere bolnavului să închidă ochii și se explorează succesiv sensibilitatea

superficială (tactilă, termică și dureroasă), profundă și complexă. Sensibilitatea tactilă se explorează punând în contact tegumentele cu pulpa degetului sau cu o bucată de vată; sensibilitatea dureroasă înțepând tegumentele cu un ac; sensibilitatea termică aplicând succesiv pe tegumente două eprubete cu apă caldă și apă rece, cerând bolnavului să comunice imediat senzația resimțită. Se acordă întotdeauna atenție unei posibilități de simulare. Sensibilitatea profundă se explorează urmărind dacă bolnavul percepe vibrațiile unui diapazon sau are simțul atitudinilor segmentare. Pentru aceasta se aplică un diapazon care vibrează, pe regiunile osoase proeminente (simțul vibrator) sau se imprimă de către examinator o anumită mișcare unui segment de membru al bolnavului (deget etc.) și se cere acestuia să pună membrul corespunzător de partea opusă în aceeași poziție (simțul artrokinetic). Examenul sensibilității se completează cu cercetarea simțului sterognostic, care constă în recunoașterea unui obiect prin atingere, cu ochii închiși. Imposibilitatea recunoașterii se numește *astereognozie*. În terminologia neurologică se desemnează prin *anestezie* pierderea sensibilității, prin *hipoestezie* diminuarea acesteia, iar prin *hiperestezie*, accentuarea anormală a sensibilității, mergând până la senzație dureroasă, adesea având caracter de arsură.

b) *Examenul motilității voluntare* urmărește depistarea deficitului motor prin studiul mișcărilor active și al forței musculare segmentare. Se începe examenul cerând bolnavului să execute mișcări de flexie, extensie, abducție, rotație și se observă dacă acestea se execută cu ușurință sau nu. Forța musculară segmentară se cercetează cerând bolnavului să execute mișcări, în timp ce examinatorul se opune în efectuarea lor. Modificările patologice poartă următoarele denumiri: *pareză* (slăbire a forței musculare), *paralizie* (absență completă a forței musculare); *hemiplegie* (paralizie a unei jumătăți de corp), *paraplegie* (paralizie a părții inferioare a corpului), *monoplegie* (paralizie a unui singur membru), *tetraplegie* (paralizie a celor patru membre). Paraliziile se datorează lezării căii piramidale sau a neuronului motor periferic.

c) *Examenul tonusului muscular* se realizează cerând bolnavului să-și relaxeze complet membrul examinat, în timp ce examinatorul mobilizează pasiv fiecare membru, cercetând rezistența musculară și amplitudinea mișcării. Tonusul normal este caracterizat print-o slabă rezistență. Se înțelege prin *hipertonie* sau *contractură musculară* creșterea rezistenței, deci exagerarea tonusului, iar prin *hipotonie musculară*, diminuarea acestuia. Hipertoniile musculare se întâlnesc în leziuni piramidale sau extrapiramidale, iar hipotonia, în leziunile neuronului motor periferic și în leziunile cerebelului.

d) *examenul contracțiilor și al mișcărilor involuntare.* Mișcările automate fiziologice - clipitul, pendularea membrelor în mers etc. - sunt diminuate sau abolite în sindroamele extrapiramidale (boala Parkinson). Contracțiile și mișcările involuntare apar, de asemenea, în numeroase boli, sub diferite forme:

- tremurături: boala Parkinson, alcoolism, Basedow, degenerescențe, scleroza în plăci;
- contracturi: tetanie, tumori cerebrale, tetanos;

- mişcări coreice (mişcări involuntare dezordonate, bruşte şi rapide): coree, hemibalism;

- mişcări atetozice (mişcări involuntare, lente, care se schimbă fără încetare): leziuni extrapiramidale;

- convulsii tonico-clonice: apar în crizele epileptice.

e) *Coordonarea mişcărilor* este facultatea de a pune în acţiune mai mulţi muşchi pentru a efectua o mişcare. Se realizează prin mecanisme complexe, la care participă cerebelul, aparatul vestibular, trunchiul cerebral şi scoarţa cerebrală. Excitaţiile de la periferie, culese de proprioceptorii din muşchi, tendoane şi articulaţii, de receptorii vestibulari şi vizuali, informează precis despre poziţia corpului în spaţiu, stadiul mişcărilor şi tonusului muscular. În funcţie de aceste informaţii, sunt emise impulsuri care reglează tonusul muscular în raport cu modificările echilibrului corpului şi cu mişcările în curs de executare. Se studiază cerând bolnavului să execute anumite mişcări ca: aducerea indexului pe vârful nasului, a călcâiului pe genunchi sau executarea rapidă de gesturi alternative (mişcări rapide de supinaţie şi pronaţie). Tulburările de coordonare poartă numele de *ataxie* şi pot fi provocate de leziuni cerebeloase.

f) *Examenul staţiunii şi al mersului* implică nu numai coordonarea mişcărilor, dar şi echilibrarea acestora. Se examinează observând bolnavul în ortostatism, pe vârful picioarelor sau pe călcâie, precum şi caracterul mersului. Mersul are unele caractere care precizează adesea diagnosticul. În tabes, mersul este necoordonat, bolnavul aruncând picioarele şi lovind pământul cu călcâiele ("mers talonat"); în leziunile cerebeloase mersul este de om beat, oscilant, instabil; în hemiplegie, la stadiul de recuperare, gamba este rigidă, membrul inferior este întins, aspectul fiind de mers „cosind"; în leziunile neuronului motor periferic, bolnavul „stepează", gamba fiind ridicată sus, pentru a nu lovi pământul cu vârful piciorului.

g) *Examenul echilibrului* se face în ortostatism, cerând bolnavului să-şi lipească picioarele: dacă-şi pierde echilibrul în timp ce stă cu ochii deschişi, tulburarea este de natură cerebeloasă; dacă-şi pierde echilibrul numai la închiderea ochilor (semnul Romberg pozitiv), leziunea este fie vestibulară, fie spinală (tabes, sindrom neuro-anemic etc.).

h) *Examenul reflexelor* comportă cercetarea reflexelor osteo-tendinoase, cutanate, de postură şi patologice. Reflexele osteo-tendinoase se examinează prin percuţia, cu ciocanul de reflexe, a tendonului muşchiului care provoacă, la omul normal, contracţia muşchiului respectiv. Cele mai importante reflexe osteo-tendinoase sunt următoarele: reflexul ahilian - care constă în flexia plantară a piciorului prin percuţia tendonului ahilian; reflexul rotulian - care constă în extensia gambei pe coapsă prin percuţia tendonului cvadricepsului; reflexul bicipital - se examinează percutând tendonul bicepsului la nivelul plicii cotului şi provoacă flexia uşoară a antebraţului; reflexul tricipital - în care prin percuţia tricepsului, în vecinătatea olecranului, se produce extensia uşoară a antebraţului etc. În timpul cercetării reflexelor, bolnavul trebuie să fie în relaxare musculară completă. Reflexele osteo-tendinoase, în situaţii patologice, pot fi exagerate, ceea ce traduce o lezare a căii

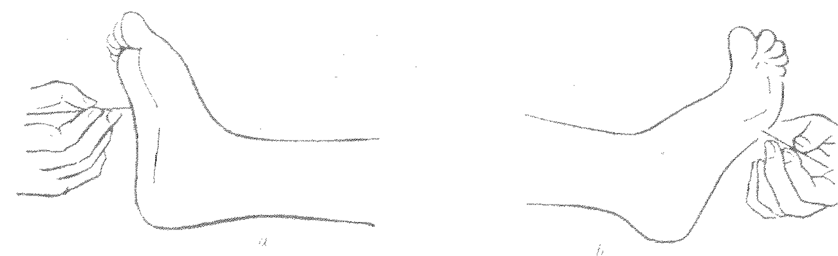


Fig. 4 - Reflexul cutanat plantar:

a - în stare normală; b - semnul Babinsky

piramidale, diminuate sau abolite (comă, leziuni de neuron motor periferic, atrofii mari, tabes). Reflexele cutanate cele mai importante sunt: reflexul cutanat abdominal (contracţia muşchilor abdomenului prin atingerea peretelui abdominal cu partea neascuţită a unui ac) şi reflexul cutanat plantar (la excitarea marginii externe a plantei cu un ac, apare flexia degetelor). Reflexele de postură se examinează prin opoziţia la punctul de inserţie a unui muşchi, după care se lasă liber. Întinderea lentă, produsă din tendinţa de a reveni la poziţia iniţială declanşează o contracţie a muşchiului, care duce la creşterea tonusului postural. Dintre reflexele patologice care apar în leziunile căii piramidale, cel mai cunoscut este semnul Babinski - extensia degetului mare de la picior, cu flexie plantară a celorlalte degete, la zgârierea uşoară a marginii externe a plantei.

i) *Examenul troficităţii* permite de asemenea informaţii importante. Atrofiile musculare sunt, în general, de origine periferică (poliomielită). Când se însoţesc de fibrilaţii musculare, sunt de natură medulară (scleroză laterală amiotrofică). Alte tulburări trofice de natură nervoasă, se pot întâlni, la articulaţii (tabes) sau tegumente, pielea fiind subţire, lucioasă (leziunile nervilor periferici) etc.

j) *Examenul limbajului* constă în punerea în evidenţă a tulburărilor de vorbire. Tulburările de vorbire pot interesa înţelegerea limbajului, *afazie* (care se caracterizează prin imposibilitatea exprimării şi înţelegerii cuvintelor), articularea cuvintelor (*disartrie*) şi pronunţarea acestora - *disfazia* (bâlbâiala), *dislalia* (imposibilitatea de a pronunţa anumite sunete).

17.3. Examenul nervilor cranieni

a) *Nervul olfactiv* (I), nerv senzorial pentru miros, porneşte din mucoasa nazală. Lezarea sa duce la *anosmie* (pierderea mirosului). Se examinează dând bolnavului să recunoască substanţe mirositoare neiritante.

b) *Nervul optic* (II), nerv senzorial pentru vedere, porneşte de la retină. Lezarea sa provoacă *amauroză* (orbire) unilaterală. Se examinează cercetând acuitatea vizuală, câmpul vizual şi fundul de ochi.

c) *Nervul oculomotor comun* (III), nerv motor care are nucleul de origine în calota pedunculară. Lezarea sa duce la ptoza (căderea) pleoapei superioare, vedere dublă (*diplopie*), dilatarea pupilei (*midriază*), strabism.

d) *Nervul patetic* (IV) nerv motor, cu nucleul situat în calota pedunculară. Lezarea sa duce la diplopie, prin paralizia oblicului mare. De reţinut că pateticul este singurul nerv din organism care inervează un muşchi situat de partea opusă nucleului său.

e) *Nervul trigemen* (V) este un nerv mixt. Nucleul său motor este în protuberanţă, iar cele senzitiv, în ganglionul Gasser. Leziunile iritative ale fibrelor sale senzitive produc nevralgia facială, iar leziunile iritative ale fibrelor sale motorii produc trismusul (încleştarea maxilarelor prin contractura maseterilor). Leziunile distructive ale nervului trigemen provoacă anestezia feţei, a mucoasei bucale şi nazale, a corneei, paralizie a muşchilor masticatori.

f) *Nervul oculomotor extern* (VI) este un nerv motor, cu nucleul în protuberanţă. Paralizia sa duce la diplopie şi strabism intern (devierea globului ocular înăuntru). Nervii oculomotori (III, IV, VI) se examinează cercetând motilitatea globilor oculari, fanta palpebrală, starea pupilelor (reflexele pupilare).

g) *Nervul facial* (VII) este un nerv motor ce asigură inervarea mimicii şi a cărui lezare provoacă paralizia facială: faţă asimetrică, prin ştergerea cutelor fiziologice de pe hemifaţa de partea leziunii, imposibilitatea încreţirii frunţii şi a închiderii ochiului, comisura bucală mai coborâtă de partea bolnavă. Ca nerv senzorial i se asociază nervul intermediar Wrisberg, care asigură sensibilitatea gustativă la nivelul celor două treimi anterioare ale limbii. Lezarea sa duce la tulburări de gust.

h) *Nervul acustico-vestibular* (VIII) este un nerv senzorial format din nervul auditiv, a cărui lezare produce surditate, şi nervul vestibular, a cărui lezare produce sindromul vestibular (nistagmus şi tulburări de echilibru).

i) *Nervul glosofaringian* (IX), nerv mixt, cu nucleii situaţi în bulb. Asigură sensibilitatea faringelui şi mişcările de înghiţire. Leziunea lui provoacă tulburări de gust în treimea posterioară a limbii şi abolirea reflexului de fund de gât, prin anestezia fundului gâtului şi refularea pe nas a lichidelor, care nu mai pot fi înghiţite.

j) *Nervul pneumogastric* (X) este un nerv mixt, al cărui nucleu se află în bulb, importanţa sa derivă, în special, din rolul reglator vegetativ, paralizia lui putând duce la moarte prin tulburări de ritm cardiac, tulburări respiratorii şi digestive.

k) *Nervul spinal* (XI), nerv motor, cu nucleii situaţi în bulb şi măduva cervicală. Lezarea sa determină paralizia laringelui, a vălului palatin şi paraliza muşchilor sternocleidomastoidian şi trapez.

l) *Nervul hipoglos* (XII) este un nerv motor, al cărui nucleu este situat în bulb. Paralizia se duce la hemiparalizia şi hemiatrofia limbii, cu tulburări în articulaţia cuvintelor, în masticaţie şi înghiţire.

Examene paraclinice.

Examenul clinic, care permite adeseori precizarea diagnosticului, nu totdeauna este suficient. În aceste situaţii, examenele paraclinice sunt indispensabile. Pe lângă examenele de uz curent, există anumite investigaţii obligatorii. Dintre acestea, examenul oftalmologic este obligatoriu în orice suspiciune de neoformaţie intracraniană. Examenele radiologice sunt de asemenea utile. Radiografia simplă a craniului, de faţă şi profil, este frecvent utilizată în neurologie. Se preferă, însă, în vederea precizării

unei eventuale tumori cerebrale, fie arteriografia (care constă în injectarea unei substanţe radioopace în carotida internă, pentru a pune în evidenţă arborele vascular cerebral), fie electromiografia, fie ventriculografia, care se execută prin injectarea de aer în ventriculii laterali, prin trepanaţie craniană. Un alt examen utilizat curent în investigaţia neurologică este electroencefalografia, care constă în întregistrarea, cu ajutorul unor electrozi aplicaţi în diferite puncte ale pielii capului, a undelor electrice emise de emisferele cerebrale. Se utilizează în special în diagnosticul epilepsiei şi al tumorilor cerebrale. În sfârşit, un alt examen de bază în diagnosticul neurologic este examenul L.C.R. prin puncţie rahidiană (sindrom meningian, compresiuni medulare etc.). Puncţia rahidiană constă în extragerea, în scop diagnostic sau terapeutic, de lichid cefalorahidian din sacul subarahnoidian. Se practică în orice afecţiune a sistemului nervos, cu prudenţă la bătrâni şi cardiopaţi. O contraindicaţie categorică este hipertensiunea intracraniană. Deoarece staza papilară este cel mai precoce semn de hipertensiune intracraniană, este obligatoriu practicarea unui examen de fund de ochi, înaintea puncţiei rahidiene. Poziţia cea mai practică este poziţia şezândă, bolnavul stând călare pe un scaun, cu fruntea sprijinită pe braţele încrucişate pe spetează scaunului, cu trunchiul bine curbat. În cazuri deosebite, puncţia se face culcat, cu flexia puternică a capului şi a coapselor pe trunchi. Asistenta trebuie să menţină această poziţie, ţinând bolnavul. Puncţia se face în spaţiul al III-lea, al IV-lea sau al V-lea lombar, unde pericolul de a inţepa măduva nu mai există. Locul puncţiei se dezinfectează cu tinctură de iod. După puncţionare, lichidul vine singur pe ac, în picături sau uneori în jet (în sindroame de hipertensiune lichidiană). Este preferabil să nu fie extras cu seringa, ci lăsat să picure circa 10 ml în eprubetă. După puncţie, eprubeta sterilă, etichetată cu numele bolnavului şi examenul solicitat, se duce la laborator. Bolnavul trebuie să stea liniştit în decubit ventral, fără pernă, 1 - 2 ore, pentru a evita cefaleea care poate apărea uneori. Puncţia suboccipitală (Obregia) se practică în spaţiul cuprins între atlas şi occiput, pe linia mediană. Necesită aceleaşi materiale, instrumente şi dezinfecţie. Poziţia este şezând pe scaun, având capul uşor flectat, menţinut de asistentă. Avantajul acestei puncţii constă în faptul că se poate evita cefaleea postpuncţională. Investigarea S.N.C. cu ajutorul izotopilor radioactivi se face prin metoda scintigrafiei cerebrale, utilă în diagnosticul tumorilor. În cazuri speciale se fac electromiografie şi teste de conducere nervoase.

17.4. Principalele sindroame neurologice

În patologia musculară şi a S.N. periferic se folosesc ca metode paraclinice EMG (electromiografia) care studiază biocurenţii muşchiului, examenul vitezei de conducere în nervul periferic şi biopsia musculară.

Sindromul piramidal sau sindromul neuronului motor central este ansamblul de simptome provocate de leziunile fasciculului piramidal pe traiectul său encefalic sau medular.

Etiologie: accidente vasculare cerebrale, tumori cerebrale, mielite, fracturi de rahis, tumori medulare, scleroză laterală amiotrofică etc.

Simptomatolgie: paralizie a mişcărilor voluntare, de obicei opusă leziunii, cuprinzând teritorii intinse (hemiplegie, paraplegie etc.), predominând la extremitatea

membrelor, cu caracter spasmodic (contractură): reflexele osteo-tendinoase sunt exagerate (după faza de șoc), semnul Babinski este prezent: apar tulburări sfincteriene; atrofia musculară este absentă.

Sindromul neuronului motor periferic este ansamblul de simptome și semne provocate de leziunile neuronului motor periferic pe traiectul său medular, radicular sau trunchiular.

Etiologie: poliomielită anterioară acută, compresiuni, polinevrite, poliradiculite.

Simptomatologie: paralizia este întotdeauna de partea leziunii, interesând grupe musculare izolate; este flască, cu hipotonie sau atonie, cu atrofii musculare precoce, cu abolirea reflexelor.

Sindromul extrapiramidal este ansamblul de simptome provocate de leziunile nucleilor cenușii centrali. Se disting două tipuri: *hiperton-hipokinetic* (sindromul parkinsonian) produs de leziunile palidum-ului în locus niger și *hipoton-hiperkinetic* (sindrom coreic) produs de leziuni ale nucleului caudat și putamen.

Etiologie: boala Parkinson, encefalită epidemică, intoxicație cu CO, intoxicații cu neuroleptice.

Simptomatologie: a) în sindromul parkinsonian - hipertonia generalizată, permanentă, cedează în roată dințată (sacadat), omogen repartizată; se însoțește de exagerarea reflexelor de postură (membrele păstrează poziția imprimată mult mai mult timp decât la individul normal): tremurătură amplă și regulată, predominând la membrele superioare, exagerată de atenție și emoții, dispărând la mișcări și în repaus complet; akinezie: facies imobil, vorbire sacadată, mișcări lente și rare.

b) *În sindromul coreic* - mișcări involuntare de tip coreic.

Sindromul meningian cuprinde ansamblul manifestărilor provocate de iritația sau inflamația meningelor.

Etiologie: meningite, hemoragii meningiene, edem cerebro-meningian, unele tumori intracraniene, azotemie etc.

Simptomatolgie: a) *simptome funcționale* - cefalee difuză, permanentă, exagerată de zgomot, lumină și mișcări; vărsături; constipație; bradicardie; b) semne fizice - caracterizate în principal prin contracturi, uneori evidente și vizibile la primul examen; alteori discrete, reclamând anumite manevre pentru a fi evidențiate. Un prim semn este redoarea cefei, care constă într-o rezistență la încercarea de a flecta lent ceafa bolnavului. Foarte important este și semnul Kernig: imposibilitatea de a ridica în unghi drept pe trunchi membrele inferioare ale bolnavului, așezat în poziție întinsă. Dintre semnele citate, cefaleea și contractura sunt majore. Dar diagnosticul nu poate fi afirmat decât examinând lichidul cefalorahidian, prelevat prin puncție lombară, care arată modificări de aspect, tensiune, citologie și compoziție chimică.

17.4.1. Sindromul cerebelos

Este un sindrom care apare în cazul lezării cerebelului sau a căilor cerebeloase. Principalele funcții ale cerebelului sunt: coordonarea mișcărilor și reglarea echilibrului și a tonusului muscular. Lezarea vermisului provoacă, mai ales, tulburări de echilibru (ataxie cerebeloasă), iar lezarea emisferelor cerebeloase, tulburări de coordonare a mișcărilor.

Etiologie: leziuni inflamatorii (abces, sifilis), scleroză în plăci, tumori cerebeloase, accidente vasculare cerebrale și cerebeloase, traumatisme craniene, boli degenerative (boala Friedreich, boala Pierre Marie) atrofii cerebeloase, intoxicații (alcool, Luminal), tumori cerebeloase sau neurinom de acustic.

Simptomatologie: *tulburări de coordonare*: suferința cerebeloasă se caracterizează prin 4 semne: a) *hipermetria sau dismetria*, adică depășirea, de către mișcarea elementară, a scopului propus, cu imposibilitatea efectuării mișcărilor mai fine. Se pune în evidență prin proba indice-nas sau călcâi-genunchi. Se constată că bolnavul este incapabil să efectueze mișcarea cu precizie, fie depășind ținta, fie oprindu-se înainte. O altă probă întrebuințată este și încheiatul și descheiatul nasturilor, care se efectuează cu multă greutate; b) *asinergia* sau descompunerea mișcării complexe în mai mulți timpi, bolnavul fiind incapabil să execute mișcări combinate. Se pune în evidență prin proba flectării genunchiului pe abdomen. Bolnavul nu poate executa, sincron, mișcarea de flexie a genunchiului și a coapsei, flectând întâi coapsa pe abdomen, cu membrul inferior extins și după aceea gamba pe coapsă. Asinergia se mai cercetează și prin proba lăsării pe spate, bolnavul cu leziuni cerebeloase fiind incapabil să efectueze concomitent flexia genunchilor; lăsându-se pe spate, se dezechilibrează; c) *adiadocokinezia* - mișcările succesive rapide, ca de exemplu: supinația și pronația mâinilor, nu pot fi executate rapid, membrul de partea leziunii întârziind și nefiind capabil să urmeze ritmul celuilalt; d) *executarea cu întârziere a actelor voluntare*. Tulburările de coordonare influențează, deseori, scrisul și vorbirea. Scrisul este tremurat, inegal și mare, iar vorbirea este sacadată, explozivă, lentă, ezitantă;

- *tulburările de tonus*; bolnavul prezintă hipotonie musculară, membrul de partea atinsă cade inert când este ridicat și lăsat brusc. Amplitudinea mișcărilor depășește limita fiziologică (genunchiul atinge cu ușurință toracele);

- *tulburări de echilibru*: bolnavul cu sindrom cerebelos își depărtează picioarele, pentru a-și lărgi baza de susținere în timpul ortostatismului. De obicei, deși oscilează, nu cade (cu excepția cazurilor grave). Tulburările de echilibru nu sunt exagerate de închiderea ochilor, spre deosebire de tabes și sindromul vestibular. Mersul este dificil, nesigur, cu tendință la deviere de partea leziunii, picioarele sunt depărtate și, în general, creează impresia unui om beat (mers ebrios);

- *tremurătura*, semn important în bolile cerebelului, lipsește în repaus și apare în mișcările voluntare. De aceea se numește tremurătură *intențională*. Oscilațiile sunt ample și neregulate;

- *nistagmusul* - mișcări ritmice și simetrice ale globului ocular - apare ca urmare a legăturii strânse a cerebelului cu sistemul vestibular.

Tratamentul sindromului cerebelos este etiopatogenic.

17.4.2. Sindromul vestibular

Poziția organismului în spațiu se modifică continuu. Această adaptare este posibilă datorită unui sistem care înregistrează orice schimbare de poziție, realizând funcția de echilibru a organismului. Rolul cel mai important în reglarea echilibrului îl deține

sistemul vestibular, care cuprinde un aparat de recepție (porțiunea vestibulară a urechii interne, numită și labirint), o cale de transmitere (nervul vestibular) care duce la nucleii vestibulari din bulb și protuberanță, și căile vestibulare centrale, dintre care unele se termină în lobul temporal. Organul periferic, vestibular, este format din două vezicule: utricula și sacula, și din trei canale semicirculare, orientate spre cele trei direcții ale spațiului. Aparatul vestibular recepționează două categorii de excitații: accelerațiile, adică trecerea de la repaus la mișcare, și schimbările de poziție ale capului. Funcția vestibulară este cercetată în clinică prin următoarele probe: proba rotatorie (bolnavul, așezat pe un scaun turnant, este rotit rapid - de zece ori în 20 de secunde); proba calorică (irigarea conductului auditiv extern cu apă rece la 15 - 20° sau fierbinte la 45°); proba galvanică (aplicarea a doi electrozi pe tragusul celor două urechi și trecerea unui curent electric slab). La acești excitanți, în linii generale, răspunsul fiziologic constă în: amețeală (senzația de falsă deplasare, de rotație în spațiu, scufundare sau plutire), aplecarea corpului și a membrelor într-un anumit sens, nistagmus (mișcări ritmice și simetrice ale globilor oculari) într-un anumit sens.

Simptomatologie: a) *simptome subiective* - amețeală (vertij); greață-vărsături; b) *simptome obiective* - nistagmusul, care se cercetează cerând bolnavului să privească lateral, în sus și în jos; - deviații tonice, adică deplasări ale capului, trunchiului și membrelor în direcția vestibulului lezat; se cercetează prin: proba Romberg (bolnavul în picioare își pierde echilibrul la închiderea ochilor), proba mersului "în stea" (bolnavul, legat la ochi și lăsat să meargă 5 - 6 pași înainte și înapoi, deviază de la direcția inițială, descriind aproximativ o stea) și proba brațelor întinse.

Formele clinice: *sindromul vestibular periferic* este produs de leziuni traumatice și inflamatorii ale urechii interne, dând amețeli violente, nistagmus de partea opusă leziunii și surditate sau hipoacuzie; *sindromul vestibular central* este produs prin leziuni vasculare infecțioase sau tumori la nivelul nucleilor și căilor vestibulare centrale. Semnele subiective sunt nesistematizate, apar semne de suferință ale formațiunii vecine, iar compensarea simptomelor se face greu și tardiv; *sindromul Ménière* se caracterizează prin crize repetate de vertj, cu mari tulburări de echilibru, însoțite de greață, vărsături și anxietate, urmate de surditate la nivelul urechii bolnave. Tratamentul constă în deshidratare și, uneori, în secționarea nervului vestibular; *răul de mare* și *de avion* reprezintă o formă frustă a sindromului vestibular, caracterizată prin amețeală, paloare, greață, vărsături, lipotimii.

Evoluția și prognosticul depind de etiopatogenie.

Tratamentul este etiopatogenic.

17.4.3. Sindromul senzitiv

Tulburările de sensibilitate sunt de obicei subiective (spontane), reprezentând senzațiile pe care le descrie bolnavul: dureri, parestezii etc. Există și tulburări obiective de sensibilitate, în care deficitul sensibilității este provocat de leziuni mai importante ale sistemului nervos. În cadrul tulburărilor subiective de sensibilitate, vor fi prezente: cefaleea, migrena și unele nevralgii.

Cefaleea sau durerea de cap este un simptom care apare în foarte multe afecțiuni. Poate fi provocată de atingerea unor formațiuni care pot deveni dureroase și care sunt situate fie în interiorul cutiei craniene (*dura mater*, vasele intracraniene, arterele meningiene, marile trunchiuri arteriale de la baza creierului, sinusurile venoase), fie în exteriorul acesteia (pielea capului, aponevrozele, arterele extracraniene, în special artera temporală, cavitățile naturale cefalice: orbite, fose nazale, faringe, urechi etc.). Cele mai frecvente cauze sunt: hipertensiunea arterială, insuficiența renală, nevrozele, intoxicațiile cu CO, tumorile cerebrale, tulburările oculare (de refracție), afecțiunile oto-rino-laringologice (otite, sinuzite), spondiloza cervicală etc.

Tratamentul cefaleei este în primul rând etiologic. Simptomatic, se administrează sedative, analgezice, recomandându-se în completare repaus psihic și fizic, psihoterapie. O formă clinică specială de cefalee este *migrena*. Aceasta este o afecțiune caracterizată prin crize de cefalee, de obicei hemicranie, cu tulburări vizuale și digestive asociate. Are un caracter familial și se întâlnește mai des la femei, începând din perioada pubertară. Este provocată de obicei de un surmenaj intelectual, emoții, abuz de tutun sau alcool, perioada premenstruală. Criza dureroasă este precedată de un stadiu prodromal, care durează ore sau zile, caracterizat prin iritabilitate, grețuri, vărsături, somnolență, anorexie etc. Criza debutează prin tulburări vizuale, de obicei scotoame scânteietoare (puncte luminoase în câmpul vizual). Cefaleea apare după câteva minute, este strict unilaterală - de obicei fronto-orbitară - cu o intensitate care devine repede intolerabilă, cu caracter pulsatil și este însoțită de grețuri, vărsături, paloare a feței, hiperlacrimație. Este agravată de lumină și zgomot și calmată parțial de liniște, întuneric și comprese reci.

Tratamentul este profilactic: psihoterapie, regim igienic de viață, reducerea aportului de sare. Tratamentul crizei constă în administrarea de Acid acetilsalicilic, Aminofenazonă, Cafeină și Codeină Tartrat de ergotamină (Cofedol, Cofergot), infiltrații cu Novocaină în jurul arterei temporale superficiale.

Nevralgia trigeminală este un sindrom dureros localizat pe teritoriul de distribuție a nervului trigemen. Se caracterizează prin dureri paroxistice, de obicei fără prodroame, localizate unilateral, la nivelul regiunii supraorbitare și suborbitare sau mandibulare, atroce, având caracter de descărcări electrice, însoțite de spasm al mușchilor feței. Durează câteva zecimi de secundă sau câteva minute și se termină brusc. Între crize, durerea este absentă. Se deosebește o *formă esențială*, de origine necunoscută - care apare mai ales la femei și care prezintă tabloul clinic descris mai sus - și o *formă secundară* sau simptomatică, provocată de factori locali, care comprimă sau irită nervul trigemen (focare infecțioase, sinuzale sau dentare, glaucom cronic, tumori cerebrale, meningite cronice etc.). Forma simptomatică se caracterizează prin dureri continue, discrete, pe fondul cărora apar paroxisme dureroase, și prin tulburări de sensibilitate: hipoestezie, diminuarea reflexului corneean etc.

Tratamentul este etiologic în nevralgia secundară: asanarea focarelor de infecție (dentare sau sinuzale), intervenție neurochirurgicală în cazul unei tumori etc. În nevralgia esențială se prescriu: Tegretol, Levomepromazin. În formele rezistente se

poate încerca infiltrația cu alcool a ramurilor terminale ale trigemenului sau neurotomia trigemenului (secțiunea rădăcinii senzitive a ramurilor trigemenale înapoia ganglionului Gasser).

Nevralgia occipitală sau nevralgia Arnold este caracterizată prin dureri persistente, uneori de foarte mare intensitate, în regiunea occipitală, iradiate spre creștetul capului, adesea bilaterale. Presiunea digitală la jumătatea distanței dintre mastoidă și protuberanța occipitală externă, sub occiput, provoacă o durere violentă. Boala este datorată unui proces inflamator local, determinat de frig, umezeală, infecții de focar (dentar, amigalian), spondiloze cervicale etc.

Tratamentul se face cu analgezice, antireumatice, ultrascurte și, în formele rebele, cu infiltrații locale cu Xilină 1% asociată cu Hidrocortizon.

Nevralgia intercostală este provocată de suferințele iritative ale nervilor intercostali. Durerile sunt localizate de-a lungul coastelor, sub forma unor crize violente, intermitente. Cauze mai frecvente sunt: fracturile de coaste, osteitele, zona zoster, tumorile vertebrale etc.

Tratamentul este în primul rând etiologic. Tratamentul simptomatic constă în Aminofenazonă, Algocalmin, infiltrații cu Novocaină sau Xilină etc.

Nevralgia sciatică este un sindrom dureros, localizat pe traiectul nervului sciatic. Cauza cea mai frecventă este hernia discală, caracterizată prin hernia posterioară a nucleului pulpos, care presează inelul fibros și, împreună cu acesta, apasă pe rădăcinile nervului sciatic, producând durerea radiculară caracteristică. Cauze mai rare sunt: artroza vertebrală, morbul Pott, cancerul vertebral secundar, spondilitele, tumorile de bazin, fibromul uterin, injecții intrafesiere cu substanțe iritative etc. Durerea este simptomul caracteristic: are sediul în regiunea lombo-sacrată și iradiază în regiunea fesieră, fața posterioară a coapsei, și, în funcție de rădăcina afectată, fie pe fața antero-externă a gambei, dosul piciorului, haluce (L_4-L_5), fie pe fața postero-externă a gambei, călcâi, planta piciorului (S_1). Are caracter de furnicătură, uneori de junghi sau de senzație de sfâșietură. Intensitatea este variabilă: uneori marcată, împiedicând somnul, alteori mai puțin vie. În general este exacerbată de tuse, strănut, defecație. Când durerea este vie, bolnavul caută s-o reducă prezentând o poziție vicioasă a trunchiului, aplecându-l lateral, spre a evita întinderea nervului suferind, iar mersul este prudent și șchiopătat, sprijinindu-se pe membrul inferior sănătos. De obicei durerea este unilaterală. Durerea bilaterală se observă în cancerele vertebrale și infiltratele neoplazice din micul bazin. Durerea poate fi provocată și prin diferite manevre. Cea mai cunoscută este manevra Lassegue (bolnavul fiind culcat pe spate, flectarea membrului inferior în extensie, pe bazin, provoacă apariția durerii). Durerea mai poate fi declanșată și prin compresiunea unor puncte pe traiectul nervului sciatic: porțiunea mijlocie a fesei, fața posterioară a coapsei, fața externă a capului peroneului. Bolnavul prezintă uneori hipoestezia teritoriului afectat, cu diminuarea sau abolirea reflexului ahilian. În formele prelungite apare hipotonia musculaturii, evidentă la nivelul regiunii fesiere, în care pliul inferior este coborât de partea bolnavă.

Tratament: prima măsură este imobilizarea la pat, cu genunchii flectați. Tratamentul simptomatic constă în: repaus pe pat tare, cu pernă sub cap și genunchi,

Fenilbutazonă 7 - 10 zile (2 - 3 comprimate sau supozitoare/zi), decontracturante (Clorzoxazonă, Paraflex), infiltrații radiculare cu novocaină, xilină sau hidrocortizon, rahianestezie, fizioterapie (ultrascurte, ultraviolete, curenți diadinamici). În formele paralizante sau în cele în care persistă dureri vii, după mai multe săptămâni de imobilizare se pune problema intervenției chirurgicale.

17.4.3.1. Tulburări obiective de sensibilitate

Tulburările obiective de sensibilitate nu se întâlnesc izolat, ci în contextul unor sindroame complexe, în care apar și tulburări motorii, de echilibru sau senzoriale. Cele mai cunoscute sindroame senzitive sunt următoarele:

Sindromul polinevritic: deficit simetric de sensibilitate și motilitate la extremitatea membrelor.

Radiculitele sunt caracterizate prin distribuți ale tulburărilor de sensibilitate după un plan metameric (orizontal pe gât, torace și abdomen, vertical pe membre) (fig. 79).

Sindromul senzitiv medular: a) de tip global, cu abolirea sensibilității sub segmentul lezional (mielite, compresiuni medulare, traumatisme) - se însoțește de paraplegie sau tetraplegie, iar anestezia interesează de obicei toate tipurile de sensibilitate; b) de tip disociat, realizând fie tipul siringomielic (abolirea sensibilități termo-algice), fie tipul tabetic (abolirea sensibilității profunde).

Sindromul senzitiv talamic: apare în leziunile talamusului și se însoțește de hemihipoestezie superficială (respectând fața și fiind mai accentuată la membre), hiperpatie (dureri având caracter de arsură, care apar la orice excitare cutanată, chiar atingerea ușoară a tegumentului sau aplicarea unui obiect rece), hemianestezie profundă, hemiataxie, hemianopsie.

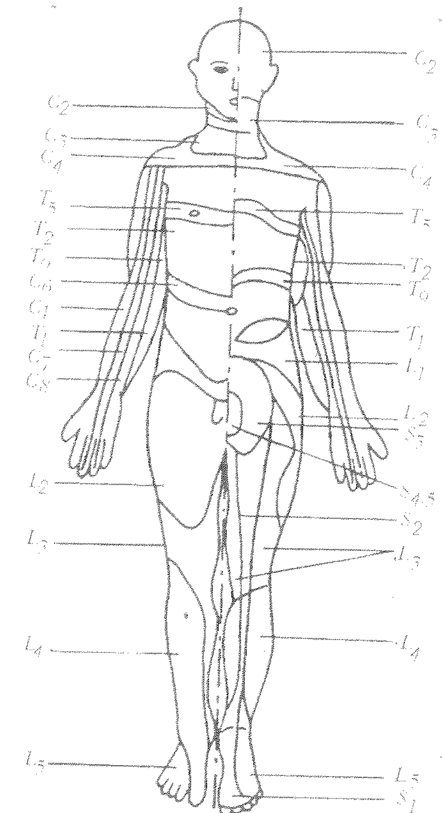


Fig. 5 - Distribuția radiculară:
C_2 - C_8 - cervicale;
T_1 - T_{12} - toracale;
L_1 - L_2 - lombare; S_1 - S_2 - sacrate.

Sindromul senzitiv cortical: în acesta din urmă domină tulburările de sensibilitate sintetică și discriminativă.

17.4.4. Sindromul de deficit motor

Deficitul motor apare într-o gamă largă de afecțiuni, cele mai importante sindroame anatomo-clinice fiind: sindromul muscular, sindromul de neuron motor pe-

riferic, sindroamele hemiplegic, paraplegic și tetraplegic; sunt cauzate de ateroscleroză, amiloidoză, disecție arterială, dilatație anevrismală, tromboză venoasă, ruperea unui vas de sânge subarahnoidian sau cerebral.

17.4.4.1. Sindroame musculare

Dintre acestea, cele mai frecvente sunt următoarele:

Miopatia este o boală eredo-familială cu determinism genetic, apărând, de obicei, în copilărie sau adolescență, caracterizată prin slăbiciune progresivă, atrofii musculare bilaterale și simetrice, interesând în principal mușchii de la rădăcina membrelor. Deficitul motor apare și se accentuează paralel cu atrofia musculară.

Evoluția este lentă și progresivă, ducând la imobilizarea bolnavului la pat. Tratamentul constă în administrarea de Glicocol, vitamine din grupul B și E, Fosfobion, Madiol, fizioterapie etc.

Miotonia este o afecțiune de obicei congenitală, caracterizată prin dificultatea de a decontracta mușchii. Decontracția se face lent și cu efort. Când bolnavul execută o mișcare, mușchii rămân contractați câteva secunde. Tulburarea este mai mare după repausul muscular și se reduce pe măsură ce mișcarea se repetă. Apare în copilărie și este mai frecventă la bărbați. Mușchii sunt uneori proeminenți, dând bolnavului un aspect atletic, dar forța musculară este scăzută.

Tratamentul este simptomatic: Chinină, Procainamidă, L. - Dopa.

Polimiozita este o inflamație difuză a mușchilor, care poate cuprinde și tegumentele (dermatomiozită) sau nervii învecinați (neuromiozită). Apare la orice vârstă, mai frecvent la femei și la tineri. Forma acută debutează cu semne generale infecțioase, urmate de prinderea mușchilor (dureri, rezistență dureroasă la palpare), uneori a tegumentelor, edeme, desen venos întărit, inflamație a mucoaselor și a nervilor (semne de polinevrită); alteori tumefacții articulare dureroase, adenopatie, splenomegalie etc.

Evoluează către atrofie musculară și cutanată. Prognosticul este grav, moartea survenind printr-o tulburare cardiacă sau respiratorie. Formele subacute și cronice au o simptomatologie mai puțin zgomotoasă, cu evoluție mai îndelungată. Tratamentul constă în repaus la pat, mobilizarea activă a membrelor, tratament antiinfecțios, corticoterapie, analgezice (Aminofenozona, Acid acetilsalicilic etc.).

Miastenia gravis este o afecțiune caracterizată prin deficit muscular, cu fatigabilitate musculară, care apare sau se accentuează la efort. Etiologia este necunoscută, dar se pare că în producerea ei ar interveni un mecanism imunologic. Boala apare mai frecvent la femei. Debutul este subacut sau insidios, cu slăbiciune musculară pe măsură ce mușchiul se contractă. Tulburarea apare mai frecvent la mușchii oculari, ai feței, limbii, masticatori și ai laringelui. Paraliziile sunt minime dimineața, se accentuează la efort și devin maxime seara. De obicei bolnavii prezintă strabism și diplopie, iar vorbirea este dificilă. Este caracteristică imposibilitatea bolnavului de a-și ține capul ridicat. Boala evoluează cu perioade de agravare și ameliorare. Tratamentul constă în administrarea de Miostin (Prostigmină), Efedrină, corticoterapie, vitaminoterapie, timectomie și protezare respiratorie – în caz de apariție a tulburărilor de respirație (în criza miastenică).

17.4.4.2. Sindromul de neuron motor periferic

Calea motorie cuprinde neuronul motor central - care își are originea în celulele piramidale din regiunea frontală - și neuronul motor periferic - al cărui corp celular se află situat în cornul anterior al măduvei, unde face legătura cu neuronul motor central. Neuronul motor periferic este, după cum se știe, calea motorie finală, transmițând mușchiului respectiv atât incitațiile motorii ale căii piramidale, cât și pe cele ale căii extrapiramidale. Ansamblul de simptome și semne provocate de leziunea neuronului motor periferic pe traiectul său medular, radicular sau trunchiular se numește *sindrom de neuron motor periferic*. Sindromul apare în leziunea corpului celular sau a fibrelor acestuia. Leziunea poate fi situată deci la nivelul corpului celular (pericarion), în coarnele anterioare ale măduvei (poliomielită, scleroză laterală amiotrofică, siringomielie), și constă în compresiuni tumorale la nivelul rădăcinii anterioare (radiculite), la nivelul plexurilor nervoase (plexite) sau al nervilor periferici (paralizii izolate - nevrite și paralizii bilaterale și simetrice - polinevrite). Sindromul de neuron motor periferic, cu tulburări de sensibilitate importante, apare și în poliradiculonevrite și în "sindromul de coadă de cal".

Lezarea pericarionului (corpul celular al neuronului motor periferic). Poliomielita anterioară acută sau maladia Heine Medin este o boală virală care atinge celulele motorii din coarnele anterioare ale măduvei spinării, manifestându-se clinic prin paralizii flaște ale unor grupuri musculare. Survine fie sub forma unor mici epidemii, fie în cazuri sporadice. Apare mai ales vara sau toamna, afectând cu predilecție copii și tineri. Se transmite pe cale digestivă și, secundar, pe cale respiratorie. Forma cea mai comună este *forma paralitică*. După o incubație tăcută, boala evoluează în patru perioade: *o primă perioadă, infecțioasă*, cu febră și rinofaringită, cu tulburări digestive (grețuri, vărsături și dureri abdominale); ulterior apare un sindrom meningian (redoare a cefei și contractura membrelor inferioare); după 1 - 5 zile apare *perioada paralitică*; paraliziile sunt flaște, cu atrofie musculară precoce și abolirea reflexelor tendinoase; nu există nici o tulburare de sensibilitate; după câteva zile, paraliziile încep să regreseze; *perioada de regresiune* durează mai multe săptămâni; după câteva luni apare ultima *perioadă* - aceea a *sechelelor*. În cazurile severe, paralizia este gravă, afectând toate grupurile musculare, cu atrofie importantă. În cazurile ușoare, regresiunea este totală. Se mai descriu forme clinice cu tulburări respiratorii (adeseori mortale), forme digestive (diaree izolate), catarale (rinofaringite obișnuite, febrile). Diagnosticul diferențial trebuie să elimine meningita acută (prin puncție lombară), mielita, polinevrita etc. Tratament: în perioada paralitică, spitalizarea este obligatorie. În cazul formelor respiratorii, se recomandă protezare respiratorie. În absența formelor respiratorii se recomandă repaus complet pe un pat tare, analgezice și sedative, aplicații de comprese umede calde, masaje, mobilizări alternând cu mișcări pasive. Tratamentul formelor abortive constă în repaus complet la pat. Prevenirea poliomielitei se face prin vaccinare.

Poliomielita anterioară cronică este o afecțiune degenerativă simetrică a cornului medular anterior, caracterizată prin atrofii musculare simetrice, care încep cu porțiunea distală a membrelor superioare și paralizii.

Tratamentul ei este similar cu cel al sclerozei laterale amiotrofice.

Scleroza laterală amiotrofică (S.L.A.) este o boală degenerativă, care apare la vârsta adultă și interesează celulele din coarnele anterioare ale măduvei spinării, nucleii motori ai nervilor cranieni și fasciculul piramidal bilateral. Interesează atât neuronul motor central cât și cel periferic. *Clinic:* slăbiciune, topirea mușchilor, rigiditate, crampe, spasme, astenie, disartrie, disfagie, dificultăți de articulare, deglutiție, paralizie pseudo-bulbară (râs involuntar, plâns). Se păstrează integritatea intelectuală.

Diagnostic: electromiografia, rezonanța magnetică nucleară, tomografie computerizată. Nu există tratament eficient.

Etiologia este necunoscută. Boala debutează între 20 și 40 de ani. Tulburările de neuron motor periferic se caracterizează prin atrofii distale (eminențele tenară și hipotenară), cu aspect de "mână în gheară". Atrofiile sunt progresive, afectând treptat antebrațul, brațul și umărul. Tulburările de neuron motor central se caracterizează prin paralizia spasmodică a membrelor inferioare, cu semne piramidale: exagerarea reflexelor osteo-tendinoase, semnul Babinski, mers spasmodic. În 6 - 8 luni apare paralizia flască, cu conservarea reflexelor osteo-tendinoase.

Prognosticul este fatal în 2 - 4 ani. Gravitatea este în funcție de apariția tulburărilor bulbare, cu disartrie, disfagie și adesea pneumonie prin aspirație.

Tratamentul este nespecific (vasodilatatoare, măsuri de igienă etc.).

Siringomielia este o boală cronică și progresivă, caracterizată prin formarea în porțiunea centrală a măduvei sau a bulbului a unor cavități. Debutul este insidios, de obicei între 15 - 30 de ani. În funcție de teritoriile atinse, pot apărea tulburări motorii senzitive, vegetative și trofice. Cea mai frecventă localizare este cervicală. Și aici apar semne de suferință ale neuronului motor periferic și ale neuronului motor central (fascicul piramidal). Semnele de neuron motor periferic se caracterizează prin atrofii ale membrului superior - segmentul distal. Atrofia progresează, dând aspectul de gheară. Frecvent se constată și atrofia pielii. În sfârșit, abolirea reflexelor tendinoase la membrele superioare completează tabloul sindromului de neuron motor periferic. Sindromul piramidal apare sub nivelul leziunii, este mai tardiv și se caracterizează printr-o paralizie spasmodică, cu exagerarea reflexelor osteo-tendinoase la membrele inferioare și semnul Babinski. Sindromul senzitiv este foarte caracteristic: anestezie a sensibilității termice, cu păstrarea sensibilității tactile, ceea ce constituie *disociația siringomielică a sensibilității. Tratamentul* constă în röentgenterapie.

Lezarea rădăcinii anterioare. Aceasta produce, de asemenea, un sindrom de neuron motor periferic (radicular). Frecvent, tulburările motorii sunt însoțite de tulburări de sensibilitate datorate vecinătății rădăcinilor anterioare cu cele posterioare. Cauzele radiculitelor sunt reprezentate de factori inflamatori (infecții bacteriene, virotice, îndeosebi sifilis), compresivi (neurinoame, morbul Pott, tumori ale meningelor, ale coloanei vertebrale etc.) sau traumatici. O formă deosebită de suferință radiculară

este "*sindromul cozii de cal*". Formată din rădăcinile lombo-sacrale L_2 - S_5, lezarea cozii de cal se caracterizează prin paralizia flască a membrelor inferioare, cu reflexe abolite, atrofii și tulburări de sensibilitate, tulburări sfincteriene și genitale. Cauzele sunt variate (hernii de disc, tumori primitive sau metastazice, de natură infecțioasă, traumatice). O altă formă clinică este *poliradiculonevrita* caracterizată printr-un sindrom senzitivo-motor bilateral și simetric, cu aspecte polinevritice, dominat de tulburări de tip radicular. Tulburările motorii și atrofia musculară predomină la rădăcinile membrelor superior și inferioare. Din această cauză, bolnavul nu se poate ridica din pat și nu poate merge, deși își poate mișca degetele, mâinile și picioarele. Alteori paralizia este globală. Tulburările de sensibilitate au caracter radicular. Nervii cranieni, îndeosebi cei motori, sunt adesea afectați. Apar modificări ale lichidului cefalorahidian (disociația albumino-citologică). Cauzele sunt virotice sau alergice. Evoluția este favorabilă în 2 - 6 săptămâni. Tratamentul este asemănător celui din polinevritele infecțioase.

Lezarea plexurilor (plexite). Se caracterizează printr-un sindrom de neuron motor periferic, la care se asociază adesea tulburări de sensibilitate. Formele clinice depind de localizare. În leziunea plexului cervical apar tulburări de mișcare, flexie, rotație, înclinare laterală a capului și gâtului și tulburări respiratorii prin paralizii ale diafragmului. Interesarea plexului brahial determină paralizii în teritoriul nervilor median, radial sau cubital. Afectarea plexului lombar și a celui sacrat produce semne caracteristice suferinței diverselor ramuri terminale sau colaterale.

Leziunile nervilor periferici. Pot să fie izolate (nevrite) sau bilaterale și simetrice (polinevrite) sau bilaterale și asimetrice (polineuropatii). În ambele forme se întâlnesc atât tulburări motorii, cât și senzitive.

Nevritele au o distribuție senzitivo-motorie, particulară fiecărui nerv, deosebită de cea radiculară metamerică. Ele se datorează unor viroze, compresiuni (fracturi, tumori) sau unor traumatisme ale nervilor. Cele mai întâlnite nevrite sunt următoarele:

- *Paralizia facială* (afectarea celei de-a VII-a perechi de nervi cranieni), caracterizată prin ștergerea cutelor frunții de partea bolnavă, imposibilitatea închiderii complete a ochiului, deviația gurii spre partea sănătoasă, imposibilitatea de a fluiera.

Etiologia este variată: infecțioasă, tumorală, traumatică. Cea mai frecventă cauză rămâne cea *à frigore*, virotică, cu evoluție în general bună în urma unui tratament cu vitamine din grupul B, vit. PP, corticoterapie, Glicocol și ionizări cu iodură de potasiu 1%.

- *Paralizia nervului median* este o paralizie a flexorilor, mai ales ai indexului, mediusului și eminenței tenare. Se caracterizează prin deficit motor la nivelul degetelor, în special al policelui, cât și prin atrofia eminenței tenare, mâna luînd aspectul de "mână de maimuță". Flexia indexului este imposibilă, iar a mediusului este dificilă. Apar și tulburări de sensibilitate (hipo- sau anestezia feței palmare, în special a primelor trei degete).

- *Paralizia nervului radial* este o paralizie a extensorilor și duce la aspectul de mână "în gât la lebădă", mâna căzând în flexie pe antebraț. Strângerea pumnului se face în flexie palmară, extensia degetelor este dificilă, iar extensia mâinii pe ante-



Fig. 6 - Paralizie de cubital

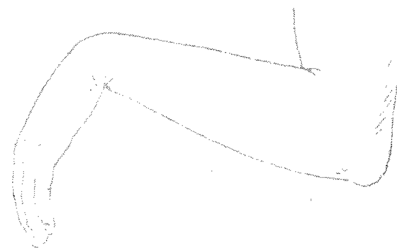


Fig. 7 - Paralizie de radial

braț și supinația antebrațului sunt imposibile. Tulburările de sensibilitate apar pe fața dorsală a mâinii, în teritoriul primelor trei degete. Paralizia radială poate fi generată de luxații, fracturi, tumori, traumatisme, nevrite toxice, compresiuni prelungite ale nervului pe fața internă a brațului în timpul somnului.

- *Paralizia nervului cubital* se caracterizează prin aspectul mâinii - "în gheară cubitală"; mișcările de lateralitate ale degetelor sunt imposibile. Flexia primei falange și extensia ultimelor două falange sunt imposibile la inelar și auricular.

- *Paralizia nervului sciatic popliteu extern* duce la paralizia flexiei dorsale a piciorului și degetelor și la atrofia antero-externă a gambei. Bolnavul "stepează" în timpul mersului și nu poate bate tactul cu laba piciorului.

Tratamentul paraliziilor nervilor este în primul rând etiologic, eventual chirurgical sau ortopedic. Se mai recomandă vitaminele B_1, PP, corticoterapie, fizioterapie (ionizări, băi galvanice, mecanoterapie), masaje și cultură fizică medicală.

Polinevritele sunt afecțiuni ale nervilor periferici, bilaterale și simetrice, caracterizate prin tulburări motorii, senzitive și trofice. După *etiologie* se deosebesc: polinevritele toxice (alcoolice, saturnine, arsenicale, sulfo-carbonate, sulfamidice, hidrazidice, streptomicinice, barbiturice), infecțioase (difterice, tifice, exantematice, gripale, tuberculoase, leproase), metabolice (diabetice, uremice, cașectice, neoplazice), carențiale (avitaminoză B_1, pelagră, beri-beri), alergice etc.

Anatomopatologic, există leziuni la nivelul nervilor periferici, unde apar manifestări de nevrită parenchimatoasă, cu leziuni segmentare ce alternează cu porțiuni relativ normale. Apar uneori și leziuni de nevrită interstițială.

Simptome: debutul este uneori marcat de boala cauzală. Semnele principale sunt mai marcate la membrele inferioare, bilateral, simetric, predominând la extremități și progresând către rădăcina membrelor.

Semnele principale constau în:

- *Tulburările de motilitate*: pareze sau paralizii flaște, de diferite intensități, interesând extremitățile membrelor. Forța musculară este foarte diminuată. Hipotonia musculară este netă, atrofiile musculare importante. Datorită acestor tulburări, picioarele devin balante, mersul căpătând un caracter de stepaj (piciorul atinge solul întâi cu vârful și apoi cu călcâiul).

- *Tulburările de sensibilitate* sunt, de asemenea, simetrice și distale și se caracterizează prin dureri și parestezii la extremitățile membrelor, dureri la presiunea maselor musculare, anestezie sau hipoestezie.

- *Reflexele osteo-tendinoase* sunt diminuate și uneori absente. Deseori apar tulburări vasomotorii, edeme, cianoză, alterări trofice ale tegumentelor și fanerelor.

Forme clinice: se descriu polinevrite mixte senzitivo-motorii (arsenicală, alcoolică), forme motorii (saturnină, sulfamidică), forme senzitive (alcoolică). Există și polinevrite asociate cu leziuni ale nervilor cranieni (polinevrita botulinică), sau cu tulburări psihice.

Polinevrita alcoolică este cea mai frecventă. Boala debutează prin furnicături, amețeli și dureri musculare, adesea paroxistice, la extremitățile membrelor. Ulterior apare deficit motor, sub formă de pareze sau paralizii flaște. Mâinile cad inerte, mersul este în stepaj, reflexele osteo-tendinoase sunt abolite, hipotonia musculară este marcată, iar atrofiile apar rapid. În cazurile grave poate apărea o paraplegie flască. Există și forme pseudotabetice, în care predomină tulburările de sensibilitate profundă creând confuzii cu tabesul. O formă specială este cea *psiho-polinevritică*, în care se asociază sindromul Korsakov (dezorientare, confabulație și uitarea faptelor recente).

Polinevrita arsenicală are tot predominanță senzitivă pentru membrele inferioare. Această formă este foarte dureroasă. Diagnosticul se impune pe baza semnelor de intoxicație arsenicală, tulburărilor gastro-intestinale, striațiilor unghiilor (dungile Mees).

Polinevrita saturnină (intoxicația cronică cu plumb) prezintă tulburări motorii la membrele superioare în teritoriul nervului radial, cu importante atrofii musculare și cu absența tulburărilor de sensibilitate.

Polinevrita difterică prinde inițial mușchii vălului palatului și mușchii laringelui. Mai târziu apar pareze ale membrelor inferioare, cu tulburări de sensibilitate.

Polinevrita diabetică apare la diabeticii netratați timp îndelungat. Interesează în special membrele inferioare și se caracterizează prin absența reflexelor rotuliene, tulburări de sensibilitate, tulburări vegetative (transpirații, tahicardie) și leziuni trofice.

Evoluția polinevritelor este în general favorabilă, vindecarea producându-se în câteva săptămâni, uneori luni, alteori chiar peste 1 an.

Polineuropatiile sunt prinderi difuze și asimetrice ale nervilor periferici. Apar în colagenoze difuze (periarterita nodoasă, lupusul eritematos diseminat), în tulburări metabolice (porfirie acută intermitentă) sau vegetative.

Tratamentul urmărește combaterea factorului cauzal. În polinevrite infecțioase: antibiotice, seroterapie etc. În intoxicațiile cu metale grele: Dimercaprol și Edetamin etc. Tratamentul general urmărește regenerarea nervilor și înlăturarea tulburărilor provocate de agenții patologici. Pentru aceasta se administrează vitaminele B_1, B_2 și PP în doze masive, Glicocol. În cazul parezelor pronunțate ale membrelor inferioare, se recomandă repaus la pat, masaje și mișcări pasive. Fizioterapia (ionizări, băi galvanice) se aplică atunci când faza acută și durerile au dispărut. Combaterea durerii prin analgezice și sedative completează arsenalul terapeutic utilizat.

17.4.4.3. Sindromul de neuron motor central

Fasciculul piramidal este porțiunea inițială a căii motorii și este format de axonii neuronilor motori centrali, care își au corpurile celulare localizate în circumvoluția frontală ascendentă. Fasciculul piramidal leagă scoarța motorie cu neuronul motor periferic. Ansamblul de simptome, provocate de leziunile fasciculului piramidal, pe traiectul său encefalic sau medular, poartă numele de *sindrom de neutron motor central* sau *sindrom piramidal*. Apare în accidente vasculare cerebrale, tumori cerebrale și medulare, mielite, fracturi de rahis, scleroza laterală amiotrofică etc. Semnele clinice principale constau în pareze sau paralizii ale mișcărilor voluntare, cu sediul, de obicei, în partea opusă leziunii (datorită încrucișării căii motorii). Paralizia cuprinde teritorii întinse (hemiplegie, paraplegie). Este spasmodică, fie de la început, fie după o perioadă scurtă de paralizie flască. Reflexele osteo-tendinoase sunt exagerate după prima perioadă de diminuare (faza de șoc). Semnul Babinski este prezent, tulburările sfincteriene sunt obișnuite, iar atrofia musculară, absentă. Manifestarea principală a sindromului piramidal este hemiplegia, caracterizată prin pierderea motilității voluntare a unei jumătăți a corpului, datorită lezării unilaterale a căii piramidale. Cauzele principale sunt: accidentele vasculare cerebrale, tumorile intracraniene și, mai rar, traumatismele. În general, hemiplegia evoluează în două faze: prima, de *hemiplegie flască*, cu hipotonie și reflexe osteo-tendinoase abolite, a doua de *hemiplegie spasmodică*, caracterizată de contractură și reflexe exagerate. Debutul poate fi progresiv (tulburări de mers, de vorbire, jenă în mișcări etc.). Cel mai adesea este brusc, iar uneori este de o brutalitate extremă (bolnavul intră în comă). Principalele aspecte clinice sunt următoarele:

Hemiplegia cu comă: bolnavul este inconștient, membrele, ridicate pasiv și lăsate să cadă, cad mai brusc și mai inert pe partea hemiplegică. Hemifața paralizată este mai atonă, apărând semne de paralizie, comisura bucală de partea paralizată coborâtă, șanțul naso-labial șters, reflexul cornean abolit de partea hemiplegiei. Frecvent există o deviație conjugală a capului și ochilor. Semnul Babinski este prezent. Apar modificări de tonus și reflexe.

Hemiplegia flască se caracterizează prin semne de paralizie facială, iar la nivelul membrelor inferior și superior, hemiplegice forța musculară este abolită, hipotonie reflexe osteo-tendinoase abolite, semnul Babinski prezent.

Hemiplegia spasmodică apare după perioada de hemiplegie flască. Se caracterizează prin forță musculară, de obicei, diminuată mult, contractură și reflexe exagerate, semnul Babinski prezent, apar sinkinezii.

Sindromul paraplegic: paraplegia este paralizia celor două membre inferioare. Când deficitul motor este incomplet, se numește *parapareză*. Paraplegia apare fie în leziunea neuronului motor central (traiectul intramedular), când sunt prezente tulburările sfincteriene (retenție de urină și fecale) și semnul Babinski bilateral, fie în cea a neuronului motor periferic, când aceste tulburări nu se ivesc. Semnul clinic comun este deficitul motor (dispariția sau diminuarea forței musculare la nivelul membrelor inferioare).

Paraplegia poate fi flască sau spastică.

a) *Paraplegia flască* este produsă fie de lezarea neuronului motor central (forma centrală), fie de lezarea neuronului periferic (forma periferică). Semnele comune sunt deficitul motor (paraplegie), dispariția reflexelor și diminuarea tonusului muscular.

Forma periferică se caracterizează prin absența semnului Babinski și a tulburărilor sfincteriene și prin apariția rapidă a atrofiilor musculare. Apare în poliomielită, poliradiculonevrite, polinevrite și tumori "de coadă de cal" (deficit motor, mers în „stepaj", tulburări sfincteriene, urinare și genitale).

Forma centrală, se caracterizează prin mari tulburări sfincteriene, prezența semnului Babinski, absența atrofiilor musculare. Poate evolua către paraplegia spastică. Apare în fracturile de rahis și mielita transversă. Această ultimă afecțiune se caracterizează prin deficit motor total al membrelor inferioare, hipotonie, prezența semnului Babinski, reflexe osteo-tendinoase abolite, tulburări sfincteriene (incontinență sau retenție de urină), tulburări trofice precoce (escare) și hipo- sau anestezie.

Etiologia este infecțioasă (luetică, streptococică, stafilococică, virotică), alergică. *Evoluează* fie către exitus, prin escare sau infecție urinară, fie către ameliorare progresivă, fie către forme spastice.

b) *Paraplegia spastică* este datorată, întotdeauna, lezării neuronului motor central. *Semnele clinice sunt*: diminuarea forței musculare la nivelul membrelor inferioare, hipotonie, reflexe osteo-tendinoase exagerate, semnul Babinski prezent, tulburări sfincteriene. Se întâlnește în morbul Pott, cancerul vertebral, tumori medulare, scleroză în plăci, scleroza laterală amiotrofică, siringomielie, sindroame neuro-anemice, ca și în meningioamele paracentrale.

17.4.5. Sindroame vasculare cerebrale

Vascularizația cerebrală este asigurată de un sistem arterial provenit din ramuri ale arterelor carotide interne și vertebrale, care se anastomozează la baza creierului și formează poligonul Willis. Se asigură astfel un larg sistem de supleanță, indispensabil circulației cerebrale, deoarece neuronii cerebrali nu rezistă la lipsa de oxigen timp îndelungat (după 3 minute de anoxie apar leziuni ireversibile). Scăderea T.A. sub limita de 70 mm Hg duce la leziuni cerebrale ischemice; totuși sistemul arterial cerebral are o capacitate mare de supleare. Dovadă este faptul că jumătate din numărul necropsiilor, la bătrâni, arată tromboze unilaterale sau chiar bilaterale, fără ca aceștia să fi prezentat semne de suferință în timpul vieții. Patologia circulației cerebrale este dominată de tulburările de circulație arterială. În raport cu teritoriul și importanța modificărilor vasculare, apar sindroame clinice variabile. Se disting două tipuri de sindroame: *insuficiența circulatorie cronică*, cu simptomatologie discretă, și *insuficiența circulatorie acută*, cu simptomatologie de focar, uneori dramatică, manifestările fiind cunoscute sub denumirea generică de *accidente vasculare cerebrale*.

17.4.5.1. Insuficienţa circulatorie cronică

Cuprinde mai multe forme clinice. Cauzele sunt multiple, dar cea mai frecventă este ateroscleroza cerebrală.

Pseudoneurastenia aterosclerotică este cea mai des întâlnită. Apare de obicei după 45 de ani, în special la hipertensivii moderaţi. Tulburările sunt de tip nevrotic (cefalee, insomnie şi astenie fizică şi intelectuală). Cefaleea este mai intensă dimineaţa la deşteptare, insomnia persistentă şi penibilă, bolnavul fiind ziua somnolent, iar noaptea neputând dormi. Randamentul intelectual scade, iar ameţelile sunt frecvente.

Evoluţia este oscilantă, cu tendinţă la agravare.

Tratamentul adecvat antiaterosclerotic-igieno-dietetic şi medicamentos - poate aduce remisiuni durabile, împiedicând şi apariţia unor tulburări mai grave.

Insuficienţa circulatorie tranzitorie este o altă formă clinică, întâlnită tot la aterosclerotici, sub aspectul unor fenomene de deficit, în raport cu zona arterială la nivelul căreia s-a produs tulburarea. Se caracterizează prin tulburări de vorbire, hemianopsii, pareze trecătoare şi ameţeli. După câteva ore, fenomenele cedează rapid, persistând mici semne clinice. Uneori, aceste tulburări precedă şi anunţă instalarea unui accident vascular major.

Tratamentul trebuie să fie energic şi continuu: vasodilatatoare (vitamina PP, B_1, B_6, Complamin, Papaverină), sedative, Clofibrat, Heparină. Repausul la pat este obligatoriu, cel puţin două săptămâni.

Sindromul pseudobulbar este o manifestare gravă, care apare la bolnavii cu leziuni cerebrale (lacune), datorită unor accidente vasculare mici, repetate şi adesea neglijate. Se instalează treptat după vârsta de 50 de ani. Vasele cerebrale prezintă leziuni aterosclerotice difuze, leziunile sunt mici şi diseminate bilateral în emisferele cerebrale. Datorită întreruperii căilor piramidale bilateral, apar tulburări de deglutiţie şi fonaţie, tetrapareze şi tulburări sfincteriene. De obicei bolnavul este un vechi aterosclerotic, hipertensiv. Faţa este inexpresivă, labilitatea emotivă pronunţată (plânge şi râde uşor), atenţia şi memoria sunt diminuate, tulburările de mers sunt caracteristice (paşi mici, târâţi pe sol, mişcări lente). Reflexele sunt exagerate, vocea slabă, cu disartrie.

Evoluţia este progresivă, fiecare nou puseu (microictus) agravând tulburările prin scoaterea din funcţiune a unor noi teritorii cerebrale.

Tratamentul vizează ateroscleroza cerebrală. O atenţie specială trebuie acordată măsurilor de igienă şi alimentaţie ale bolnavului.

17.4.5.2. Insuficienţa circulatorie acută

Cunoscută şi sub numele de *accident vascular cerebral*, cuprinde mai multe forme clinice. Când accidentul vascular se instalează brutal, lovind bolnavul în plină sănătate aparentă, este denumită *ictus apoplectic*.

1) Edemul cerebral acut sau encefalopatia hipertensivă apare de obicei ca urmare a unei tulburări circulatorii, consecutive unei hipertensiuni arteriale şi, mai rar, unui proces infecţios alergic sau toxic.

Creierul este edemaţiat, cu mici focare hemoragice sau ischemice. Debutul poate fi acut sau subacut, iar clinic se manifestă printr-un sindrom de hipertensiune intracraniană (cefalee, vărsături, stază papilară). Simptomele se pot instala în 1 - 2 zile sau numai în câteva ore. Cefaleea este atroce, însoţită fiind de vărsături, insomnie totală, tulburări psihice, convulsii şi semne de atingere piramidală (pareză, afazie, Babinski). Bolnavul poate fi disartric sau afazic, are tulburări de vedere, stare de obnubilare şi, uneori, comatos. Simptomele sunt de obicei tranzitorii, dispărând după câteva zile. Dacă se repetă, pot apărea leziuni organice grave.

Diagnosticul se bazează pe cefaleea intensă, vărsături, convulsii, tulburările de vedere, ameţeli, greutatea în gândire şi exprimare, obnubilare, tulburările secundare unei crize hipertensive.

Tratamentul urmăreşte scăderea T.A. cu Furosemid (fiole de 20 mg, administrate i.v., repetat la 8 ore) şi Raunervil (fiole de 2,5 mg, i.m. sau i.v. repetat la 2 - 4 ore, în funcţie de răspuns). Edemul cerebral se combate prin administrarea de sulfat de magneziu 25% (10 - 30 ml, i.v. lent) sau de soluţii hipertonice de glucoză 20% (100 - 200 ml în perfuzie). În cazul în care bolnavul este agitat, se administrează Plegomazin (i.v. sau i.m.) sau Fenobarbital (0,10 - 0,20 g i.m.).

2) Ramolismentul cerebral este un accident vascular acut care duce la necroza ischemică a unui teritoriu din parenchimul cerebral. Cauzele cele mai frecvente sunt trombozele, emboliile şi insuficienţa circulatorie fără obstrucţie.

3) Tromboza cerebrală este produsă de obicei de ateroscleroza vaselor cerebrale şi, mai rar, de sifilis, poliglobulie, intoxicaţia saturnină cronică. Uneori tromboza este favorizată de spasme vasculare prelungite şi de prăbuşirea tensiunii arteriale. Obstrucţia arterei cerebrale determină ischemia în ţesutul înconjurător. Ischemia nu este totală decât în regiunea vecină obliterării, unde ţesutul este definitiv pierdut, din punct de vedere funcţional. În zonele învecinate, însă, edemul şi vasodilataţia, uneori cu mici zone de infarct, retrocedează în timp, explicând evoluţia clinică adesea favorabilă a unor ramolismente trombotice. Accidentul vascular poate fi, uneori, anunţat, cu câteva ore sau zile, de cefalee, astenie accentuată, parestezii, ameţeli. Debutul este de regulă brutal, semnul revelator fiind de obicei coma, deficitul motor (monoplegie sau hemiplegie) sau criza convulsivă. Coma nu este obligatorie. Dacă accidentul apare noaptea, bolnavul se trezeşte dimineaţa sau este găsit în stare de comă. Durata comei este variabilă. Dacă depăşeşte 48 de ore, prognosticul este rezervat. Faţa este congestionată, pupilele nu reacţionează la lumină, reflexul cornean este absent, iar respiraţia este stertoroasă. Semnul caracteristic al diagnosticului este prezenţa hemiplegiei. Aceasta evoluează în trei stadii: stadiul de *hemiplegie flască*, ce durează câteva ore sau zile, apoi cel de *hemiplegie spasmodică*, fază în care unele mişcări devin posibile şi stadiul de *sechele definitive*. Chiar şi în ultima fază, recuperarea funcţională parţială este posibilă.

Tromboza cerebrală se deosebeşte de embolia şi hemoragia cerebrală prin: debutul său mai puţin brusc, uneori chiar progresiv, cu semne prodromale, prin paraliziile care apar lent, prin posibila absenţă a comei şi a hipertensiunii arteriale şi prin prognosticul mai bun decât în hemoragie, deşi paraliziile persistă adeseori.

Tratamentul este în principal profilactic, adresându-se aterosclerozei. Tratamentul curativ constă în repaus la pat, sondajul vezicii urinare - dacă este necesar - schimbarea poziției bolnavului pentru evitarea escarelor și a pneumoniei hipostatice. Se mai administrează sedative, vasodilatatoare (Papaverină, Miofilin, vitamina PP), anticoagulante (Heparină, Trombostop), antibiotice profilactice, pentru evitarea infecțiilor, glucoză 33%. Tratamentul sechelelor se face prin masaje și mișcări pasive ale mușchilor paralizați și antrenarea bolnavului pentru a executa mișcări cât mai precoce.

4) *Embolia cerebrală* este o altă formă clinică a ramolismentului cerebral. Este datorată stenozei mitrale, endocarditei lente, infarctului de miocard și, excepțional, unei embolii grăsoase. Aspectul clinic este asemănător celui din tromboză, dar debutul este brusc, uneori dramatic, adesea fără comă profundă. Reșutele sunt frecvente, observându-se embolii și în alte viscere.

Diagnosticul se bazează pe instalarea brutală a unui deficit neurologic de focar (hemiplegie, afazie, amauroză etc.), la un bolnav care prezintă o cardiopatie emboligenă.

Tratamentul constă în vasodilatatoare (Papaverină, 2 - 4 fiole, i.m.), combaterea edemului cerebral cu Sulfat de magneziu 25% (i.v. lent) sau soluție glucozată 33% (50 - 100 ml), uneori Hemisuccinat de hidrocortizon (50 - 100 mg/24 de ore, în perfuzie i.v.) și tratament anticoagulant cu Heparină (200 - 300 mg/zi), în 4 prize. Tot în vederea efectului anticoagulant, recent, se adaugă Persantin.

17.4.5.3. Hemoragia cerebrală

Este revărsarea de sânge în parenchimul cerebral. Cauza cea mai obișnuită este hipertensiunea arterială; în absența acestuia, în special sub vârsta de 40 de ani, pot fi luate în considerație malformațiile vasculare congenitale (anevrisme sau angioame), discraziile sanguine, purpura și leucemia. De asemenea, poate apărea ca urmare a unui traumatism cerebral. Hemoragia se produce, de obicei, prin diapedeză și, mult mai rar, prin ruperea peretelui vascular. Sediul de predilecție al hemoragiei este teritoriul arterei cerebrale mijlocii, cel mai adesea pe stânga. Întinderea leziunii este amplificată în faza acută de edemul perifocal.

Simptomatologie: debutul este de obicei de o brutalitate extremă, apărând cu ocazia unui efort, a unei emoții, mese copioase, a unui puseu hipertensiv sau fără cauză aparentă. Rareori se întâlnesc prodroame în zilele premergătoare. Aspectul clinic este de ictus apoplectic, care apare în plină sănătate, cu cefalee violentă, semne meningiene (grețuri, vărsături și redoare a cefei). Bolnavul își pierde rapid cunoștința și cade într-o comă profundă și prelungită (câteva zile). În cazurile mai ușoare, bolnavul nu intră în comă și asistă la instalarea progresivă a paraliziei. Coma este caracterizată prin pierderea totală a cunoștinței, sensibilității și motilității voluntare. În forme grave apar tulburările de ritm cardiac, respirator, febră mare și transpirații profuze. Respirația este zgomotoasă, fața bolnavului este inexpresivă, apare deviația conjugată a capului și a ochilor, membrele de partea paralizată cad inerte când sunt ridicate, obrazul de partea paralizată bombează în timpul respirației, aerul fiind expulzat în vecinătatea comisurii bucale de aceeași parte ("semnul pipei"). Lichidul cefalorahidian este de obicei hemoragic. Semnul clinic principal este hemiplegia, care evoluează în aceleași stadii ca la tromboză (hemiplegia flască, spastică, sechele definitive). Evoluția este variabilă. Unii bolnavi mor în ziua ictusului, alții în a treia sau a patra zi și unii se pot vindeca, cu sechele definitive. Riscul unei noi hemoragii, în lunile sau anii care urmează, este obișnuit.

Formele distincte sunt următoarele:

a) *Hemoragia cerebro-meningiană* este o hemoragie inițial cerebrală, care cuprinde apoi ventriculii și spațiile subarahnoidiene. Coma este profundă, febra ridicată, sindromul meningian prezent, lichidul cefalorahidian hemoragic, evoluția de obicei mortală în 24 - 48 de ore.

b) *Hemoragia cortico-meningiană* este o altă formă clinică, mai benignă, în care hemoragia este inițial meningiană, atingând ulterior o mică porțiune din cortex.

c) *Hematomul intracerebral* este o hemoragie cerebrală circumscrisă.

Tratament: în comă, deplasarea bolnavului este interzisă, iar îngrijirile igienice vor fi practicate cu maximă atenție. Se vor asigura drenajul vezical și cel rectal. Se va menține o perfectă igienă bucală și a pielii, pentru evitarea escarelor. Părțile expuse contactului prelungit cu patul vor fi deosebit de atent curățate cu alcool, pudrate cu talc și protejate prin colaci de cauciuc (bandajați). Așternutul și lenjeria vor fi mereu schimbate și întinse, pentru a evita cutele care pot duce la escare. Hidratarea bolnavului este principala grijă în această perioadă, ea asigurându-se prin perfuzii cu soluție glucozată izotonică sau soluție cloruro-sodică izotonică. Terapia medicamentoasă urmărește scăderea edemului cerebral cu soluție glucozată hipertonică 33% sau Sulfat de magneziu 25% i.v. și combaterea sângerării prin hemostatice (vitamina K, Etamsilat) Antibioticele se recomandă pentru prevenirea infecțiilor. Asocierea sedativelor este indicată la bolnavii agitați (de preferință Fenobarbital). În cazul formării unui hematom intraparenchimatos, în hematomul cronic subdural (posttraumatic) sau în angioame și anevrisme, intervenția neurochirugicală se impune. După ieșirea din starea de comă, bolnavul prezintă semnele leziunii cerebrale - în general o hemiplegie. În acest stadiu se continuă tratamentul etiologic (ateroscleroză, diabet, sifilis, cardiopatie, hipertensiune), ca și regimul alimentar indicat. Se adaugă vasodilatatoare și sedative. Se reduce contractura cu Clorzoxazonă (3 tablete/zi). Se fac ionizări cu Clorură de calciu 1%, 15 - 20 de ședințe transcerebrale. De o deosebită importanță sunt mișcările pasive, care trebuie făcute permanent bolnavului, la membrele paralitice, și masajele, pentru a împiedica blocarea articulațiilor. Imediat ce este posibil, se încep gradat cultura fizică medicală și reeducarea mersului.

d) *Hemoragia meningiană* este un accident vascular cerebral relativ frecvent, apărând la orice vârstă, dar îndeosebi după 40 de ani.

Cele mai întâlnite *cauze* sunt: malformațiile vasculare (anevrism, angioame), ateroscleroza vaselor cerebrale, cu sau fără hipertensiune arterială, traumatismele, discraziile sanguine, leziunile toxice (alcool, oxid de carbon), arteritele tifice sau luetice etc.

Debutul este brusc, de obicei, în plină activitate, în urma unui efort, cu cefalee intensă, exacerbată de zgomot sau lumină și cu semne de sindrom meningian: cefalee difuză, fotofobie, vărsături facile, provocate de schimbarea de poziție, redoarea cefei (rezistență la flectarea cefei), semnul Kernig (poziția șezând în pat este imposibilă fără flexia membrelor inferioare). Bolnavul este agitat, hipertermic, uneori confuz,

rar delirant, adesea prezentând o stare de comă care, de obicei, nu este profundă. Lichidul cefalorahidian este hemoragic. Când suferința este și corticală, apar semne de iritație piramidală (Babinski, hiperreflectivitate, uneori hemipareze). Mai rar, debutul este progresiv, cu cefalee, amețeli, obnubilare, vărsături.

În general, *prognosticul* este favorabil, bolnavul vindecându-se fără sechele. Pericolul recidivelor este însă mare.

Tratamentul este similar celui aplicat în hemoragiile cerebrale.

17.4.5.4. Accidentul vascular cerebral (AVC)

Constituie debutul unui deficit neurologic, datorat unei boli cerebro-vasculare. Trebui eliminat urgent alte cauze: *tulburări metabolice* (hiponatremia, hipoglicemia și hiperglicemia hiperosmolară), *leziuni tumorale intracerebrale*: tumorile creierului și abcese cerebrale, *tumori extracerebrale extinse*: hematom subdural sau epidural, paralizie postconvulsională; *cauze psihogene* (isteria, simularea, catatonia).

Intervenția de urgență în AVC este puțin eficace (uneori modifică spectaculos prognosticul). Astfel în *iminența de ocluzie carotidiană*, intervenția chirurgicală poate da rezultate; *extensia unui trombus* – tratament cu heparină; *hemoragia subarahnoidiană*, se instituie tratament antifibrinolitic (acid ** amino-caproic), nimodipină (reduce vasospasmul), dar tratamentul definitiv este ablația chirurgicală a anevrismului.

Prevenirea repetării AVC: deoarece este asociat cu diabetul, ateroscleroză, HTA, tratarea acestor boli reduce riscul.

Accidentul vascular embolic. Cum emboliile sunt cauzate de boala cardiacă reumatică, fibrilație atrială, endocardită infecțioasă, I.M., se administrează anticoagulante, antiaritmice sau antibiotice. Accidentul vascular trombotic (heparină, venesecție, chimioterapie – neoplazie).

Hemoragia: anticoagulante, vitamina K, plasmă proaspătă congelată. Deci sunt trei mari cauze ale AVC: hemoragia cerebrală (durabilă și gravă), embolia (de obicei trecătoare) și ischemia. Factorii de risc: boala aterotrombotică sistemică; accident ischemic; surse de embolii (fibrilație atrială, infarct, endocardite infecțioase), hipertensiune severă, aterotromboza vaselor mari și medii, hemoragii intracerebrale profunde, fumatul, hiperlipidemia etc. Investigații: rezonanța magnetică nucleară, angiografie, ECG, ecografie.

17.4.5.5. Atacul ischemic cerebral tranzitoriu

Este un deficit neurologic de focar ce dispare în 24 ore. Este datorat fluxului sangvin redus, emboliei sau vaselor mici penetrante. Cel embolic durează mai mult. Uneori accidentul este stabilizat și durează. **Hemoragia subarahnoidiană** este cauzată de ruptura unui anevrism intracranian și malformații AV, (anevrismul micotic uneori).

Clinic: pierderea rapidă a conștienței (45%), cefalee lancinantă (20%), vărsături (simptomul cel mai important); paralizia nervilor 3 și 6. Poate cauza hidrocefalia, ischemie cerebrală sau infarct (vasospasm), edem cerebral, crize epileptice, embolie pulmonară, etc. Tratament: repaus, laxative (combat constipația), tratament analgezic, exereză chirurgicală pentru excizia anevrismelor, acid aminocaproic, ventilație asistată etc.

17.4.6. Bolile infecțioase ale sistemului nervos

Sunt boli determinate de agenți infecțioși variați: bacterii (meningococ, streptococ, pneumococ, bacil Koch etc.), spirochete (sifilis), toxine microbiene (tetanos, difterie, botulism, dizenterie), micoze, protozoare, dar de cele mai multe ori sunt datorate neuroinfecțiilor virotice. După sediu, se grupează în: *meningite* (afecțiuni inflamatorii ale meningelor), *encefalite* (afecțiuni inflamatorii ale encefalului) și *mielite* (afecțiuni inflamatorii ale măduvei) și forme complexe, cu atingere și a sistemului nervos periferic (encefalo-mielo-radiculo-nevrite). Când procesul infecțios predomină pe substanța albă, afecțiunea se numește *leuconevraxită*; când predomină pe substanța cenușie, se numește *polinevraxită*; când este difuz este vorba de o pannevraxită.

17.4.6.1. Meningita acută

Este provocată de *Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae*, stafilococul auriu etc.

Clinic: febră, cefalee, convulsii, vărsături, tulburări de conștiență, redoarea cefei; 25% au debut fulminant în 24 ore, 50% după 1-7 zile, semnul Kerning și Brudzinski pozitive. Laboratorul: leucocitoză în L.C.R. 1000-100.000, presiunea mare, proteine 1,5-5 g/l, glucoza mai mică decât 40% din glicemia sangvină. Culturi în L.C.R. și hemocultură pozitivă. Tratament: penicilină, ceftriaxonă, cefataxim, cloramfenicol pentru pneumococ și meningococ, cefatoxin, ceftriaxonă, ampicilină, dexametazonă pentru *H. influenzae*.

Encefalita epidemică (encefalita letargică) sau boala Von Economo este o neuroinfecție virotică din grupul polioencefalitelor, care afectează în special nucleii extrapiramidali din mezencefal și diencefal. Este mai frecventă la tineri și evoluează în două stadii: un stadiu acut și unul cronic (parkinsonismul postencefalitic). Episodul acut apare după o incubație de 1 - 3 săptămâni (infecția se transmite pe cale nazo-faringiană) și are un debut cu aspect gripal (febră, frison, cefalee, vărsături). Mai rar debutul este insidios sau inaparent. Debutul infecțios este urmat de semnele caracteristice bolii: stare de somnolență prelungită, uneori inversarea ritmului somn-veghe (hipersomnie diurnă, insomnie nocturnă), paralizii oculare (ptoză palpebrală, strabism, diplopie), tulburări vegetative (hipersalivație, crize sudorale) și mișcări involuntare. După o perioadă (de luni sau ani) se instalează treptat stadiul cronic (parkinsonismul postencefalitic). Acest stadiu este caracterizat prin hipertonie (rigiditate), facies inexpresiv, mers cu pași mici, tremurături, în special la cap și mâini.

Tratamentul în stadiul acut se face cu antibiotice, corticoterapice și ganglioplegige. În stadiul de parkinsonism, cu Romparkin, tranchilizante, vitamine din grupa B și Dopamină. Azi nu mai întâlnim forma acută de encefalită letargică.

17.4.6.2. Scleroza în plăci

Este o neuroviroză cronică, cu etiologie presupus virotică și patogenie alergică. Apare la adultul tânăr (20 - 30 de ani) și afectează substanța albă, care este sediul

unei demielinizări. Este deci o leuconevraxită. Boala debutează prin atingerea nervilor cranieni: optic (pierdere trecătoare a vederii) sau oculomotor (strabism, diplopie).

Simptomatologie: în perioada de stare se constată asocierea a trei sindroame: cerebelos, vestibular și piramidal. Sindromul vestibular este reprezentat de nistagmus, amețeli și deviere în mers; sindromul cerebelos - de tulburări de echilibru, tremurături intenționale, dismetrie, vorbire explozivă și mers ebrios; sindromul piramidal - de o parapareză sau paraplegie spastică. Evoluția bolii este îndelungată, cu pusee evolutive, separate de perioade de ameliorare, de luni sau ani. Cu fiecare nou puseu evolutiv, simptomatologia se completează și, în final, bolnavul rămâne un mare infirm. Moartea se produce după 10 - 20 de ani prin cașexie, tulburări respiratorii etc.

Tratamentul se face în perioadele acute și subacute prin corticoterapie (Cortizon și ACTH), Imuran, vitaminoterapie din grupul B și C și cultură fizică medicală. Asigurarea corectă a igienei individuale, la formele paralitice și cu tulburări sfincteriene, este obligatorie, pentru a evita apariția escarelor și a complicațiilor septice. Deosebit de importantă este psihoterapia pentru moralul bolnavului.

17.4.6.3. Coreea acută Sydenham

Este o encefalită acută infecțioasă, alergo-reumatismală, cu focare lezionale în corpii striați, întâlnită mai ales între 5 - 16 ani, la copii cu focare amigdaliene și reumatism poliarticular. Debutul bolii este lent, cu nervozitate și astenie. Ulterior apar mișcări involuntare bruște, dezordonate, afectând toate grupele musculare. Membrele superioare sunt aruncate dezordonat, degetele nu pot păstra o poziție dată. Trunchiul și membrele inferioare prezintă tresăriri continue. Vorbirea este profund tulburată, explozivă, iar vocea stinsă.

Prognosticul este în general bun, boala fiind curabilă în 1 - 3 luni.

Tratamentul constă în eliminarea focarului de infecție, antibiotice, Penicilină, instituirea terapiei antireumatice cu Acid acetilsalicilic (2 - 4 g/zi), neuroleptice majore (Clordelazin, Majeptil), Prednison (70 - 80 mg/zi).

Coreea cronică (Huntington) apare la adulți și este o boală degenerativă ereditară. Leziunile interesează corpii striați, cortexul și cerebelul. Deși mișcările sunt asemănătoare cu cele din coreea acută, sindromul psihic merge progresiv spre demență, alături de persistența și agravarea mișcărilor coreice.

Tratamentul cu psiholeptice și tranchilizante este numai relativ activ.

17.4.6.4. Sifilisul sistemului nervos

Localizările se datorează microorganismului *Treponema pallidum*, care, datorită unui tratament insuficient, după 10 - 15 ani invadează sistemul nervos, producând manifestări severe.

Simptomatologie: boala debutează printr-un șancru sifilitic cu zeci de ani înaintea manifestărilor nervoase. În toate manifestările, modificările pupilare sunt aproape constante. Un semn caracteristic este semnul Argyll-Robertson: inegalitatea pupilară, cu neregularitatea conturului pupilar și lipsa contractării la lumină (abolirea reflexului fotomotor). Adesea se însoțește de localizări cardio-vasculare: insuficiență aortică și anevrism aortic.

Diagnosticul se bazează pe reacțiile serologice de sifilis în sânge, dar mai ales în lichidul cefalorahidian.

MIELITA SIFILITICĂ este localizarea sifilisului la nivelul măduvei. Există o formă acută și una cronică. Forma acută apare cam la 4 ani de la ivirea șancrului, brusc, cu paraplegie flască, cu tulburări sfincteriene (retenție de fecale și urină) și genitale, cu abolirea reflexelor osteotendinoase, semnul Babinski și cu anestezie sub nivelul lezional. În 15 - 20 de zile paraplegia devine spastică, în contractură. Sub influența tratamentului se obțin ameliorări evidente, dar persistă unele tulburări. O formă deosebită o constituie *paraplegia Erb* - paraplegie spasmodică progresivă, cu tulburări sfincteriene și genitale și tulburări senzitive discrete. Evoluția clinică este îndelungată. În această formă, terapia este mai puțin activă.

Tabesul: afecțiune de natură sifilitică, caracterizată prin atingerea cordoanelor și rădăcinilor posterioare ale măduvei (meningoradiculită posterioară, care ulterior se extinde și la cordoanele posterioare ale măduvei). Boala apare după 5 - 20 de ani de la infecție, insidios și progresiv. Semnele caracteristice sunt următoarele:

a) *Tulburări de sensibilitate*, constând în dureri, cu caracter de fulgerături, în membrele inferioare, în special nocturne, și în disociația tabetică: abolirea sensibilității profunde, dar conservarea sensibilității termice și dureroase și diminuarea celei tactile.

b) *Tulburări de mers*, care constituie ataxia tabetică și se caracterizează prin tulburări de mers exagerate la închiderea ochilor (mers ezitant, controlat permanent cu privirea, lovind pământul cu călcâiul); și proba Romberg care este pozitivă (bolnavul în picioare, cu călcâiele alăturate și ochii închiși, oscilează și cade). Forța musculară, este normală.

c) *Reflexele osteo-tendinoase* sunt abolite și hipotonia pronunțată. Nervii cranieni sunt frecvent prinși, cea mai gravă fiind interesarea nervului optic, care poate duce la atrofia optică tabetică, cu pierderea vederii. Semnul Argyll-Robertson este constant.

d) În unele forme de tabes apar complicații: *crize viscerale* (gastrică, intestinală, faringiană, laringiană) și *tulburări trofice*. Cea mai obișnuită criză viscerală este criza gastrică tabetică, caracterizată prin dureri epigastrice atroce, cu debut și dispariție bruscă, cu vărsături și deshidratare mare, durând ore sau zile și neinfluențate de alcaline sau antispastice. Tulburările trofice constau în fracturi spontane, nedureroase, mai ales la nivelul membrelor inferioare, ulcerații cronice atone (ulcerul perforant plantar) și artropatii nedureroase, localizate în special la genunchi, cu deformări mari, tumefieri nedureroase.

Tratamentul sifilisului nervos utilizează Penicilina în doze masive (2,4 mil. u.i. pe 24 de ore, 24 mil. u.i. pe cură) și piretoterapia (malarioterapia), în unele cazuri.

17.4.7. Sindromul de hipertensiune intracraniană

Este ansamblul tulburărilor care apar după creșterea volumului conținutului cranian. Sindromul apare fie datorită dezvoltării unui proces expansiv intracranian,

fie acumulării în exces a lichidului cefalorahidian, fie creșterii patului vascular, prin vasodilatație activă sau pasivă, cu turgescență cerebrală, fie apariției unui edem cerebral perifocal sau generalizat.

Simptomatologie:

a) *Simptome principale:* cefaleea, vărsăturile și staza papilară. Cefaleea este matinală, la început localizată, mai târziu generalizată, și are trei caractere de mare importanță pentru diagnostic: apariția recentă, absența unei cauze locale (sinuzite etc.), accentuarea de efort, strănut, tuse, uneori apariția la cea mai mică mișcare a capului. Diminuă după vărsături și este foarte rezistentă la terapia obișnuită. Vărsăturile apar mai frecvent dimineața, uneori se produc la schimbarea de poziție a bolnavului, în special la mișcările capului. O formă particulară este vărsătura "în jet", fără greață. Vărsăturile nu sunt în legătură cu alimentația. Staza papilară, datorată stazei venoase, este un semn capital. Papila nervului optic are marginile șterse, iar în jur, focare hemoragice. La început vederea este normală, dar pe măsura dezvoltării atrofiei optice ,aceasta scade până la orbirea definitivă.

a) *Simptome accesorii:* crize epileptice, localizate sau generalizate, tulburări psihice (reducerea activității intelectuale, diminuarea memoriei, dezorientare și confuzie, somnolență și chiar comă), tulburări oculare (scăderea acuității vizuale sau diplopie), hipoacuzie, astenie, tulburări digestive, hipertermie și hipersudorație și semne de deficit motor.

Diagnosticul este precizat de o serie de examene paraclinice: examenul oftalmologic, radiografia craniană simplă (modificarea șeii turcești, amprente digitale, dehiscența suturilor, calcificări intratumorale), electroencefalografia (pune în evidență leziunea și uneori o localizează). Ventriculografia (insuflarea ventriculară cu aer prin găuri de trepan), practicată preoperator, precizează diagnosticul topografic. Angiografia cerebrală (injectarea cu substanțe de contrast a vaselor cerebrale) evidențiază tumorile cerebrale.

Tratament: perfuzie cerebrală, intubare, manitol, Lasix.

Forme clinice etiologice:

a) *Tumorile cerebrale:* acestea pot fi *secundare* sau *primitive*. Tumorile secundare sunt metastaze ale unui cancer visceral. La bărbat este vorba de obicei de un cancer bronșic, iar la femei de un cancer la sân. Cele mai frecvente sunt glioamele (tumori ale țesutului nervos), care recidivează adesea după operație, meningioamele (tumori ale meningelor), neurinoamele acustice, tumorile congenitale vasculare (angioame), glandulare (adenoame hipofizare). După localizarea tumorii se deosebesc: tumori prefrontale, caracterizate prin euforie, puerilism, pierderea simțului autocritic, tulburări de mers (ataxie frontală), apariția reflexelor de apucare forțată; tumorile regiunii frontale ascendente se manifestă prin crize de epilepsie jacksoniană; tumorile parietale se manifestă prin tulburări senzitive, imposibilitatea efectuării mișcărilor adecvate unui scop; tumorile occipitale, prin halucinații vizuale și hemianopsii; tumorile temporale epilepsie temporală, afazie.

Cefalee constantă, accentuată de tuse sau strănut, edem papilar, frecvent edem cerebral, paralizia nervului VI. Instalare lentă, uneori bruscă, epilepsie de novo, hidrocefalie paralizia privirii în sus, pierderea auzului, vertij intermitent, pareză facială, vomă, ataxie, confuzie, stare de inconștiență, convulsii, moarte.

Tumorile măduvei spinării, prin comprimarea rădăcinilor nervilor spinali, produc lombagii și dureri de tip radicular, pareză spastică. Se fae confuzie frecvent cu scleroza în plăci. Sunt necesare mielografie, angiografie, tomografie computerizată, rezonanță magnetică nucleară și examen L.C.R. Simptome și evoluție: poate fi bruscă în funcție de tipul tumorii, de tumori locale sau metastatice. Tratament: dexametazona (reduce edemul cerebral), restricție de lichide, perfuzie cu manitol, anticonvulsivante. Biopsia stabilește diagnosticul de certitudine. Tratamentul de urgență este chirurgical. Metastaze: melanomul, cancerul pulmonar și de sân. Tumori primare: Astrocitomul, gliobastomul. Biopsie și intervenție chirurgicală. Radioterapie.

Sincopa este o stare de slăbiciune generalizată, cu incapacitatea menținerii ortostatismului și pierderea conștienței. Se poate instala rapid. Bolnavul este palid-cenușiu cu puls slab. *Leșinul* este o lipsă de putere cu senzație de pierdere treptată a conștienței (presincopă). Este semnul unui aport insuficient de sânge, O_2, sau glucoză. Descris ca o amețeală și este premergător unei sincope. Poate constitui însă și aura unei crize epileptice. *Vertijul* este senzația că totul se mișcă (rău de mare, de înălțime, vizual. Nu este premergător sincopei. De obicei cauzat de stimuli vestibulari, este însoțit de greață, instabilitate. Vertijul periferic este mai sever, urechile sunt înfundate, se însoțește de nistagmus, auz diminuat, senzație de mișcare rotatorie. Este recurent. Uneori apare pareză facială. Frecvent apare în traumatisme craniene, toxice medicamentoase (streptomicină, gentamicină). În vertijul acut se dau antihistaminice (prometazină).

b) *Abcesul cerebral:* cauza cea mai frecventă este otita netratată, dar apare și după meningite purulente, traumatisme craniene, supurații la distanță (abces pulmonar, bronșiectazie, flegmon perinefretic) etc. Sindromul de hipertensiune intracraniană este însoțit de slăbire rapidă, febră, hiperleucocitoză sangvină. Abcesul cerebral: secundar infecțiilor cronice de la urechi, sinusuri, pulmon. Cauze: streptococi, stafilococ aureus. *Clinic:* reactivarea infecțiilor cauzale, cefalee, somnolență, hemipareză, convulsii, afazie etc. după localizare. *Tratament:* antibioterapie, drenaj chirurgical, etc.

*
* *

Se mai descriu *meningite aseptice, encefalite virale*, afecțiuni neurologice în SIDA.

Empiemul subdural – este primar (prin extensie de la sinusuri, otite, sau secundar prin drenajele altor empieme. *Clinic:* cefalee, febră, vărsături, deprimare, crize comițiale, hemiplegie, afazie, edem papilar. Laborator: leucocitoză. Tratament: drenaj chirurgical, antibiotice.

c) *Alte cauze* sunt: tuberculoamele, hematoamele, encefalopatia hipertensivă, toxice, accidentele alergice etc.

Tratamentul este raportat la etiologia sindromului. Terapia depletivă - glucoză 33%, Sulfat de magneziu, Manitol 20% (500 ml în perfuzie), este eficace în caz de edem cerebral. Intervenția chirurgicală este singurul tratament eficace în tumorile cerebrale, condiționat de un diagnostic și a o intervenție precoce.

17.4.8. Epilepsia

Este un sindrom clinic paroxistic, cronic, cu debut și sfârșit brusc, caracterizat, în cazul crizelor majore, de pierderea cunoștinței, însoțită de convulsii tonico-clonice. Când crizele de epilepsie se repetă, se vorbește despre epilepsia-boală. În ordinea frecvenței, principalele cauze sunt: a) traumatismul cranio-cerebral, când epilepsia poate apărea imediat (prin edem cerebral precoce), după un interval de câteva ore (hematom sau edem cerebral), sau tardiv, după luni sau ani; b) neoformațiile intracraniene, în care crizele sunt la început limitate și se însoțesc de semne de hipertensiune intracraniâană; c) tulburările vasculare cerebrale (ramolisment, encefalopatie hipertensivă, hemoragie meningiană, tromboflebite cerebrale, embolii) etc.; d) epilepsia esențială, în care nu se găsește nici o etiologie sau leziune care să justifice boala. În acest caz crizele sunt generalizate și apăr încă din copilărie; e) alte cauze mai rare sunt: traumatisme obstetricale, intoxicații cu alcool, oxid de carbon, tulburări metabolice (uremie, hipoglicemie), procese infecțioase cerebrale (encefalite etc.).

a) *Criza majoră epileptică* este o alterare bruscă a activității corticale, prin modificarea conștienței, printr-un simptom motor, senzorial sau comportamental. Criza epileptică poate apărea oricând – ziua sau noaptea, indiferent de poziția pacientului, aspectul este cianotic sau pletoric, este anunțată de aură și traumatismele sunt frecvente; durata este mai lungă și revenirea lentă. Apare frecvent la tineri, cu pierderi repetate de conștiență și incontinență urinară. În sincopă paloarea este constantă, traumatismele sunt rare, revenirea este rapidă. Uneori apare *status epilepticus* (crize epileptice prelungite și repetate fără pauză). Poate fi letală când convulsiile tonico-clonice, induc hiperpirexie și acidoză sau când funcția respiratorie și cardio-vasculară sunt compromise. Cauze: boli cerebro-vasculare, alcool, infecții, tumori etc. Tratament: protejarea căilor aeriene, intubare, protejarea limbii, administrare de dextroză, tiamină, Narcan, diazepam, fenitoină.

b) *Criza minoră* de epilepsie apare mai frecvent la copii și se caracterizează, de obicei, prin absențe și contracții musculare parțiale, cu o durată de câteva zeci de secunde. Absența (forma cea mai frecventă) este o suprimare a funcțiilor psihice de scurtă durată, în timpul cărora bolnavul își oprește orice activitate, persistând numai automatismele simple (mersul, deglutiția, mestecatul etc.). În formele ușoare, bolnavii devin palizi, scapă obiectele din mână și își revin fără să știe ce s-a întâmplat.

Epilepsia localizată

Este cunoscută și sub numele de crize jacksoniene și se caracterizează prin mișcări clonice, care încep întotdeauna în același loc (mână, picior sau față) și se propagă la segmentele vecine. Tulburarea nu este însoțită de pierderea cunoștinței, bolnavul asistând la desfășurarea crizei.

Echivalențele epileptice

Se caracterizează prin faptul că bolnavul acționează într-o stare, așa-numită crepusculară, mergând fără scop sau îndeplinind gesturi de care nu este conștient. La fel starea de rău epileptic, caracterizată prin crize subintrante.

Diagnosticul diferențial trebuie să elimine simularea, tetania, criza isterică. Ultima tulburare este declanșată de emoții și conflicte psihice, criza se desfășoară în prezența unor martori, iar bolnavii își aleg de obicei locul căderii.

Tratament: regimul de viață al bolnavului epileptic constă în program regulat de somn de 8 ore, fără consum de alcool, cu restricție de sare, dulciuri și excitante. Alegerea profesiunii este capitală, natura bolii contraindicând toate profesiunile care impun activitate la înălțime, în apă, mașini în mers etc.

Baza tratamentului medical constă în administrarea de Fenobarbital în doze de 1 cg/an de vârstă/zi. La adult, doza variază după necesități între 10 și 40 cg/zi, asociat cu Fenitoin sau Etotoin (2 - 4 tablete/zi), Primidon sau Trepal. În timpul crizei, bolnavul trebuie menținut culcat, cu cravata, gulerul și centura desfăcute și, eventual, imobilizat pentru evitarea loviturilor datorită convulsiilor.

Concluzii. Epilepsia este o afecțiune neurologică, în care criza poate debuta într-o arie localizată a cortexului (parțială) sau pe o arie difuză. Conștiența poate fi alterată, pierdută sau neafectată. Crizele pot fi motorii, senzitive sau psihice. În timpul crizelor parțiale pot apărea automatisme (ex: linsul buzelor, mestecatul, plimbatul fără rost sau alte activități). Crizele generalizate pot prezenta convulsii tonice (grand mal), pierderea conștienței brusc, contracții musculare tonice, cu încleștarea dinților, și rigiditate în extensie (fază tonică), urmate de spasme musculare ritmice (fază clonică). Revenirea se face gradat cu o perioadă de confuzie și dezorientare. Cefaleea și somnolența sunt prezente. Pe durata crizei pacientul își poate mușca limba și poate prezenta incontinență urinară. În crizele de „petit mal" (absențe), există o oprire bruscă, fără avertisment, activității mentale, nu mai mult de 30 de secunde. Conștiența revine brusc. Uneori apar numai absențe, crize tonice sau mioclanii. Alteori există indicii de hipertensiune malignă, infecție sau hiperplazie gingivală care indică tratamentul cu fenitoină, tumoră cerebrală, A.V.C., etc. În cursul crizei generalizate convulsive, reflexele corneene sunt absente, hiperreflexie și semnul Babinski prezente. Laboratorul poate evidenția o boală latentă, infecție etc. În perioada acută, bolnavul este așezat cu capul în jos, oxigen prin mască, ținut cu forța, introducerea apăsătorului de limbă. Se folosesc cu succes felbamat, lamotrigene, gabapentin, fenitoin carbamazepină, fenobarbital, primidonă, valproat de sodiu, clonazepam, trimethadionă etc.

17.4.9. Comele

Este o stare patologică, caracterizată prin pierderea completă sau parțială a cunoștinței, motilității și sensibilității (funcții de relație), dar conservarea celor mai importante funcții vegetative (respirație, circulație, termoreglare etc.). După profunzimea comei, se deosebesc:

- *coma carus* sau coma profundă, în care bolnavul nu reacționează la nici un fel de excitant, iar reflexele cornèan, osteo-tendinoase și de deglutiție sunt absente;

- *coma medie* este o formă mai ușoară: bolnavul răspunde la excitanți mai puternici și prezintă uneori delir și stare de agitație;

- *obnubilarea* este forma cea mai ușoară de tulburare a cunoștinței: bolnavul este dezorientat și somnolent, execută vag unele ordine și răspunde la întrebări, deși cu dificultate. Posibilitatea protezării cardio-respiratorii, cu menținerea funcțiilor, însoțită de moartea cerebrală, permit descrierea stadiului de *comă depășită*.

Diagnosticul diferențial al comelor impune eliminarea următoarelor stări morbide:

a) *sincopa* - pierderea bruscă și de scurtă durată a cunoștinței, cu abolirea totală a funcțiilor vegetative vitale (circulație, respirație), datorită opririi trecătoare și reversibile a circulației cerebrale; b) lipotimia sau leșinul (formă minoră a sincopei), caracterizată prin pierderea incompletă, ușoară; a cunoștinței, cu menținerea circulației și a respirației; c) colapsul circulator este un sindrom în care funcțiile vegetative (circulație, respirație etc.) sunt mult diminuate și odată cu ele și funcțiile de relație, dar cunoștința bolnavului este păstrată.

Diagnosticul pozitiv: bolnavul în stare de comă profundă este imobil, inconștient, cu musculatura relaxată. Nu răspunde la întrebări, nu reacționează la excitanți, iar reflexele sunt abolite (tendinoase, cornean, de deglutiție). Bolnavul respiră însă, pulsul este prezent, în funcțiile secretoare în general normale.

Diagnosticul etiologic are o importanță fundamentală, deoarece în funcție de el, se stabilește tratamentul. Pentru aceasta sunt necesare o anamneză amănunțită, un examen clinic aprofundat și unele examene paraclinice. Interogatoriul, care se adresează anturajului bolnavului, trebuie să stabilească antecedentele bolnavului (boli, tratamente urmate), circumstanțele în care s-a produs coma (traumatisme, insolație, ingestie de alcool sau diferite substanțe, debutul brusc sau progresiv). Examenul clinic nu trebuie să omită nici un amănunt: astfel, faciesul congestionat sugerează o comă alcoolică sau o hemoragie cerebrală; rozat - o comă prin CO; icteric - o comă hepatică; asimetria facială - o hemiplegie; prezența sângelui și a spumei la gură - epilepsie; bătăile frecvente ale pleoapelor - isteria etc.; mirosul aerului expirat este amoniacal-urinos în coma uremică; acetonic (de mere) - în diabet, alcoolic - în coma alcoolică; respirația este lentă în comele provocate de barbiturice, opiacee, hipertensiune intracraniană și rapidă în coma uremică sau diabetică. Tensiunea arterială este ridicată în hemoragia cerebrală și encefalopatia hipertensivă și coborâtă în comele toxice, infecțioase, diabetice etc. Prezența unor sindroame neurologice este revelatoare pentru diagnostic: sindromul piramidal (pareze, paralizii, hemiplegii) sugerează un accident vascular cerebral, sindromul de hipertensiune intracraniană (cefalee, vărsături, stază papilară) sugerează o tumoare, un abces, un hematom cerebral sau o encefalopatie hipertensivă, sindromul meningian (cefalee, vărsături, redoare a cefei, semnul Kernig, modificări ale lichidului cefalorahidian) indică o meningită sau hemoragie meningiană. Examenele paraclinice se fac în: sânge (uree, glicemie, rezervă alcalină), urină (albumină, glucoză, corpi cetonici), lichidul cefalorahidian, în vărsături etc.

Din punct de vedere etiologic se deosebesc mai multe forme de come:

17.4.9.1. Come neurologice

În comele neurologice se pot întâlni următoarele forme clinice:

a) *Come însoțite de hemiplegie*: hemoragia, tromboza și embolia cerebrală. Hemoragia cerebrală se caracterizează prin debut brutal, comă profundă, hipertensiune arterială, hipertermie, respirație stertoroasă, lichid cefalorahidian hemoragic. Tromboza prezintă un debut mai puțin brutal, apare de obicei la vârstnici, este precedată de prodroame, lichidul cefalorahidian este nemodificat. Embolia are un debut brusc și apare la tineri sau adulți cu stenoză mitrală, fibrilație atrială, infarct miocardic.

b) *Come cu sindrom meningian*: apar fie într-o hemoragie meningiană (lichid cefalorahidian hemoragic), fie la un bolnav cu meningită acută.

c) *Coma prin hipertensiune intracraniană* se întâlnește în tumori sau abcese intracerebrale și în encefalopatia hipertensivă (comă cu crize convulsive și hipertensiune arterială).

d) *Coma postepileptică*, caracterizată prin incontinență de urină, semne de mușcare a limbii, convulsii tonico-clonice etc.

e) *Coma prin traumatism cranian*, caracterizată prin hemoragie sau pierderea lichidului cefalorahidian prin nas sau urechi. Este indispensabilă precizarea (coma a fost datorată traumatismului sau coma a determinat căderea bolnavului și traumatismul).

17.4.9.2. Come infecțioase și metabolice

Orice boală infecțioasă poate ajunge la comă, deși astăzi, datorită antibioticelor, această situație este mult mai rară. Coma este precedată de starea infecțioasă respectivă (septicemii, pneumonii etc.).

Come metabolice:

a) *Coma uremică* apare în cursul nefropatiilor acute sau cronice și se caracterizează prin mirosul amoniacal-urinos al aerului expirat, tegumente palide-gălbui, respirație Cheyne-Stokes, creșterea ureei în sânge, anemie, albuminurie.

b) *Coma hepatică* apare fie în cursul unei ciroze, fie în cursul unei hepatite virale, de obicei precedată de o hemoragie sau puncție ascitică. Se însoțește de icter, ascită, respirație fetidă, uneori manifestări hemoragice.

c) *Coma diabetică*: piele uscată, miros de acetonă, respirație Kussmaul, hiperglicemie, glicozurie, cetonurie, antecedente sau semne clinice de diabet.

d) *Coma hipoglicemică* apare, de obicei, ca urmare a supradozării de insulină. Este mai puțin profundă, progresivă, precedată de transpirații abundente și tremurături, însoțită de convulsii, piele umedă și caldă. Diagnosticul se bazează pe hipoglicemie și cedarea fenomenelor după administrarea de soluție glucozată.

17.4.9.3. Come toxice

a) *Coma alcoolică*: facies vultuos, congestionat, hipotensiune arterială și hipotermie, miros de alcool, alcoolemie crescută.

b) *Coma barbiturică* este datorată ingestiei de barbiturice în scopul sinuciderii. Este profundă, calmă, cu hipotensiune arterială și hipotermie, reflexe osteo-tendinoase abolite, prezența barbituricelor în urină și în lichidul de spălătură gastrică.

c) *Coma prin opiacee* apare la toxicomani. Pupilele sunt punctiforme, cu hipotonie musculară accentuată, faciesul palid și areflexie osteo-tendinoasă.

d) *Coma atropinică* se însoțește de midriază, uscăciune a buzelor, tahicardie și hipotensiune arterială.

e) *Coma oxicarbonoasă* se însoțește de convulsii, faciesul este rozat, tensiunea arterială coborâtă și temperatura crescută.

Tratamentul este etiologic (prezentat la capitolele respective) și general. Aceasta din urmă se adresează tuturor comelor, fără a ține seama de cauză. Deoarece, adeseori, asistenta medicală este prima persoană care vine în contact cu bolnavul, este obligată să cunoască nu numai simptomele pentru identificarea comelor, dar și măsurile terapeutice. Dealtfel, bolnavul în stare de comă necesită un control neîncetat din partea asistentei. Aceasta trebuie să noteze pulsul, temperatura, tensiunea arterială, volumul urinelor, să supravegheze respirația, să prevină obstrucția respiratorie prin secreții și vărsături, să așeze capul în poziția cea mai potrivită etc. O atenție deosebită va trebui să se acorde prevenirii răcelii - deoarece comatoșii se dezvelesc inconștient -, verificării buiotelor (deoarece bolnavul, fiind insensibil, nu simte arsurile), prevenirii escarelor prin schimbări periodice de poziție (decubit lateral și ventral), masajul punctelor de contact, igienei locale, care trebuie să fie riguroasă. Netezirea pliurilor de la lenjerie sau îmbrăcăminte și igiena bucală, cu înlăturarea mucozităților, pentru prevenirea obstrucției respiratorii, sunt alte măsuri importante. O atenție deosebită trebuie acordată toaletei și schimbării repetate a bolnavului, deoarece acesta se udă frecvent, datorită tulburărilor sfincteriene. Trebuie combătute retenția urinară și constipația. De asemenea, comatoșilor, în general, nu trebuie să li se dea de băut, din cauza tulburărilor de deglutiție, care pot antrena pneumonie de deglutiție. Permeabilitatea căilor respiratorii este esențială. Pentru permeabilizarea căii respiratorii, se va folosi curățirea gurii și a faringelui cu un tampon de vată îmbibat în apă alcalină și, după caz, aspirația prin sondă nazală, bronhoaspirația, intubația, traheotomia și, în sfârșit, oxigenoterapia. Foarte importantă este hidratarea bolnavilor, care se face pe cale parenterală prin perfuzii intravenoase și mai rar subcutanat, cu soluții izotonice clorurate sau glucozate. Aportul caloric se asigură fie prin sondă digestivă (risc de vărsături), fie prin alimentația pe cale parenterală. După caz, se mai urmăresc: oprirea hemoragiei prin hemostatice și perfuzii de sânge; prevenirea complicațiilor septice, prin antibiotice; tratamentul insuficienței respiratorii acute; prevenirea colapsului: spălături gastrice în cazul intoxicațiilor recente etc.

17.4.10. Boala Alzheimer și alte demențe (B.A.)

70% dintre demențele progresive la adulți se datorează B.A.; printre altele și encefalopatia sau SIDA sunt o cauză de demență. *Clinic*: scade nivelul cognitiv, scade memoria (mai ales recentă), toate funcțiile corticale sunt afectate, dezorientare, scade concentrarea, afazie, halucinații, agitație, confuzie; pacientul nu-și dă seama de gradul simptomelor. Cel mai mare risc îl au pacienții cu HTA, diabet sau hipercolesterolemie. Apar semne radiologice de focar, paralizie pseudobulbară. Nu există tratament.

Se mai descrie *demența toxică*, metabolică, nutrițională.

17.4.11. Boala Parkinson

Apare după degenerarea neuronilor din sistemul nigro-striat, fenotiazine, intoxicații cu CO, cu mangan, urmarea unei encefalite virale. *Clinic*: debut între 40-70 ani, evoluție cronică, tremor, rigiditate, încetinirea mișcărilor, deteriorarea scrisului, dificultăți la mișcări (ridicare de pe scaun), anomali de mers, transpirații, demență, depresie, bradikinezie, nu poate efectua mișcări rapide, rigiditate la deplasarea unui membru, anomalii de mers, mică deteriorare intelectuală. *Tratament*: anticolinergice (Artane), beta-blocante (Propranolol), primidona, levodopa.

17.4.12. Afazia

Se caracterizează prin tulburări ale înțelegerii sau elaborării limbajului scris sau vorbit. Se descriu afazii globale, prin ocluzia arterei carotide interne cu defectarea aspectelor de vorbire și limbaj. Bolnavul nu poate citi, scrie, scade auzul, debit verbal minim. Uneori apar și hemipareze.

18. NOŢIUNI DE PSIHIATRIE

18.1. Introducere

Psihiatria reprezintă specialitatea medicală care studiază tulburările mentale, etiologia şi patogeneza lor, stabileşte măsurile profilactice, terapeutice şi recuperarea bolnavilor cu afecţiuni psihice. Etimologic, cuvântul „*psihiatrie*" înseamnă tratamentul (vindecarea) sufletului (psyche = suflet, iatrea = videcare). Boala psihică este o boală a întregului organism (tulburări somatice însoţesc boala psihică). Între ele este o intercondiţionare. Nu există boală psihică ruptă de masa biologică (creierul). Psihiatria şi latura sa teoretică, psihopatologia, se intercondiţionează cu practica şi teoria altor ştiinţe despre om: psihologia, filozofia, neurologia, medicina internă, bolile infecţioase etc. Ramură a ştiinţelor medicale, psihiatria are drept obiectiv studiul totalităţii manifestărilor patologice ale activităţii psihice, al condiţiilor în care apar, al cauzelor ce le determină, al mecanismelor şi măsurilor de tratament curativo-profilactice ce se impun, pentru a le evita sau combate.

Considerăm psihicul ca fiind rezultatul activităţii materiei superior organizate - creierul - iar acesta, în strânsă interdependenţă cu funcţionalitatea întregului organism. Mai mult, influenţa ei se extinde negativ şi asupra relaţiior interumane. De aceea, psihicul are caracterul unei ştiinţe pluridimensionale, cu strânse legături cu celelalte ştiinţe medicale şi sociale: neurologia, medicina internă, endocrinologia etc., precum şi psihologia şi sociologia.

Deşi semnalate încă de la începuturile însemnărilor cu caracter medical, concepţia despre bolile psihice a evoluat cu timpul, în raport cu gradul de cunoştinţe, condiţiile sociale şi economice proprii fiecărei epoci.

Prima perioadă a psihiatriei este epoca ignoranţei, a magiei şi superstiţiei (etapa prehipocratică). Concepţiile primitive dualiste explicau bolile prin intervenţia bună sau nefastă a divinităţilor, iar partea de terapie era oficiată de magi ori preoţi, prin ceremonii purificatoare, adulaţii etc. Odată cu apariţia primelor civilizaţii şi a religiilor, boala apare ca o mânie a zeilor (la asirieni, caldeeni, indieni şi egipteni etc.). Pentru a intra în voia divinităţilor crude, se adresau rugi sau se aduceau jertfe, nu rareori umane. *A doua perioadă – perioada antică propriu-zisă*. Hipocrate deşi descindea dintr-o familie de preoţi asclepiazi (preoţii medici, slujitori ai templului lui Esculap), considera că bolile psihice sunt boli ale creierului şi trebuie tratate de medici şi nu de preoţi. În Evul Mediu, asistenta medicală a fost complet neglijată, mai mult se credea că bolile psihice ar fi provocate de diavol (demono-manie). De aici bătăi, schingiuri, şi chiar arderi pe rug. În perioada Renaşterii (sec. al XVI-lea) a început să se revină la tradiţiile ştiinţifice. De atunci a început avalanşa descoperirii medicamentelor şi atitudinii faţă de bolnavii psihici, care încă nu s-a terminat.

În secolul al XVI-lea reapar preocupările medicale în psihiatrie, iar în secolul al XVIII-lea, Pinel deschide porţile închisorilor, tratând bolnavii psihici în spitale.

În secolul al XIX-lea, datorită lucrărilor lui Babinski, Korsakov, Kraepelin, Bayle, Ribot, se fundamentează psihiatria ca ştiinţă.

Secolul al XX-lea îmbogăţeşte şi arsenalul terapeutic cu medicamente psihotrope, care, alături de terapia electroconvulsivantă, deschid orizonturi noi în tratarea bolilor psihice.

Trăim o epocă în care grija pentru suferinţa psihică şi-a dobândit statutul de ştiinţă, ocupându-şi locul cuvenit, alături de celelalte discipline medicale şi, în care, asistenţa, recuperarea şi reîncadrarea bolnavilor psihici în muncă şi societate presupun cadre bine pregătite, atât din punct de vedere teoretic, cât şi practic.

În ţara noastră nume mari se înscriu în această direcţie – care culminează cu A. Brăescu, Carol Davila, A. Şuţu, P. Zosin, A. Obregia, Gh. Marinescu, C. Parhon.

18.2. Noţiuni de semiologie

Coborârea pragului senzorial determină o suprasensibilitate la excitanţi care până atunci nu erau percepuţi. Aceasta se traduce prin *hiperestezie*, care constă în exagerarea perceperii excitaţiilor din afară. *Cenestopatiile*, o formă aparte de hiperestezie – reprezintă o tulburare conştientă a senzaţiei şi percepţiei intero- şi exteroceptive (senzaţii penibile, difuze, cu sediul variabil, fără nici o modificare organică). Se întâlnesc în sindroamele nevrotice, astenice. Ridicarea pragului senzorial, *hipoestezia*, scade receptivitatea la excitanţi, scade excitabilitatea, cu neclaritate în perceperea lumii exterioare. *Iluziile* reprezintă percepţia deformată a unui obiect. Pot fi vizuale, auditive, olfactive etc. Sunt o eroare cognitivă sau perceptibilă. Ele sunt generate de un excitant real. *Halucinaţiile* sunt percepţii fără obiect. Se neagă existenţa halucinaţiilor normale. Excitanţii obiectivi determină percepţii de tip halucinator. *Halucinoidele* situate între reprezentări şi halucinaţii vagi, care nu conving bolnavul asupra existenţei lor reale sunt forme prehalucinatorii. *Pseudohalucinaţiile* (halucinaţii psihice): bolnavii "aud" cu creierul şi "văd" cu ochii minţii. *Halucinozele* sunt definite ca halucinaţii recunoscute de bolnav. Bolnavul nu colaborează, le ascunde. *Atenţia* este orientarea şi concentrarea electivă a activităţii psihice asupra unui grup limitat de obiecte, fenomene şi acţiuni. Din multitudinea informaţiilor senzoriale, atenţia selectează o cantitate redusă de excitanţi. Atenţia poate fi involuntară, voluntară şi habituală. Dacă am percepe tot în jurul nostru, s-ar produce un haos. Există o triere spontană. *Memoria* oglindeşte experienţa anterioară şi constituie rezervorul gândirii şi imaginaţiei. Se consideră că viaţa psihică fără memorie este un ghem de impresii senzitive, un prezent fără trecut şi fără viitor (Lange). Este un proces de păstrare sau recunoaştere şi reproducere a ceea ce omul a trăit, a făcut sau a gândit în trecut. *Hipomnezia* este o scădere a memoriei, iar *hipermnezia* este o exagerare patologică a memoriei, exagerarea evocărilor, care apar multiple, îndepărtând bolnavul de preocupările principale. Unii autori consideră că există hipermnezii şi la oamenii normali (Schneider). Este globală sau parţială. *Amnezia* este abolirea totală a capacităţii memoriei. Există *amnezii de fixare (anterograde)* şi *amnezii de evocare*

(retrograde). În forma anterogradă, bolnavul nu poate păstra amintiri ale faptelor recente, care sunt totuși percepute. Este o incapacitate a fixării și redării evenimentelor noi (chiar a celor petrecute cu o zi înainte în demența senilă), dar își amintește evenimente din trecut. În amnezia retrogradă (de evocare), dispar amintirile fixate înaintea debutului bolii. *Amnezia lacunară* este pierderea memoriei pe o perioadă limitată și scurtă. *Pseudoreminiscențele* constau în reproducerea unor evenimente reale, din trecutul bolnavului, pe care acesta le trăiește ca prezente. *Confabulațiile* sau halucinațiile de memorie se manifestă prin reproducerea unor evenimente imaginare, fabulând asupra trecutului cu convingerea că îl evocă. *Gândirea* este un proces central al vieții psihice, prin care se distinge esențialul de fenomenal. Prin această activitate, pornind de la fapte concrete și de la date senzoriale, omul poate ajunge la cunoașterea indirectă a obiectelor și fenomenelor lumii înconjurătoare. Ia naștere în procesul de abstractizare și generalizare. Gândirea operează cu simboluri care sunt cuvintele. Există tulburări formale sau dinamice ale gândirii. Astfel: *fuga de idei*, în care asociațiile se fac la întâmplare, sunt superficiale și duc la concluzii eronate. În formele de exacerbare a fugii de idei, asociațiile pierd legăturile logice formale, conducând la incoerența gândirii. Se înțeleg doar cuvinte izolate. *Bradipsihismul* este lentoarea procesului de gândire, încetinirea ritmului ideativ. Convorbirea este lentă, cu întreruperi, uneori incoerent. Mai severe sunt: *tulburările de conținut ale gândirii*: idei dominante, obsedante, prevalente și delirante. *Ideea dominantă* este o idee inedită, pentru care bolnavul manifestă susceptibilități (se înscrie în sfera normalului). *Ideea obsedantă* se impune conștienței, deși bolnavul este în dezacord, este străină și contradictorie personalității sale, este parazitară sau patologică. Bolnavul luptă pentru a o înlătura, fără a izbuti. *Ideile prevalente* apar inițial logice, ulterior dominante, întinse și de durată. Sunt legate de preocupări morbide sau cu caracter persecutiv. *Ideea obsesivă* apare împotriva dorinței individului, care luptă împotriva ei. Astfel se creează o stare de tensiune, de anxietate (nevroză obsesivă, fobică, psihopatii, debutul schizofreniei). Obsesiile sunt *fobice* (teama de anumite evenimente, lucruri, ființe etc.). Există frica de locuri, de obiecte, de oameni, de boală, de moarte etc. Se mai descriu obsesii impulsive, când bolnavul comite acte particulare, lipsite de reținere, ridicole. *Ideile delirante* nu corespund realității, cu care se află în opoziție, și o exprimă deformat; pun o stăpânire pe bolnav, schimbându-i comportamentul. Bolnavul nu sesizează caracterul lor patologic. Este o judecată eronată și impenetrabilă la contraargumentare. Ideile pot fi mobile, oscilante, schimbându-se la ore sau zile. Uneori le sistematizează în jurul unei teme, uneori cu aparență logică. Se deosebește delirul cu caracter expansiv, care apare cu idee de mărire, de grandoare, pe un fond euforic, de bună dispoziție (paranoia, paralizia generală progresivă, demența senilă etc.): *idei delirante depresive*, idei de persecuție (trist, dureros, autoacuzare) la sfârșitul ideilor delirante expansive.

Se mai descriu idei delirante de invenție, de reformă, eroto-maniace, mistice etc. (delir expansiv). Între cele depresive se înscriu idei de revendicare, de gelozie, de autoacuzare, hipocondriace, de pasiune, de negație și *idei delirante mixte*.

Semiologia psihiatrică studiază tulburările care se pot produce în psihism. Pentru studiul didactic vom urmări separat tulburările produse în sfera cognitivă, a afectivității și în cea a voinței și activității (motivațională), neuitând nici un moment că psihicul constituie un tot armonios.

Sfera cunoașterii. Din punct de vedere psihologic, cogniția este luată în sens larg, ca proces de extragere și prelucrare a informației despre „stările" lumii exterioare și ale propriului nostru eu. *Senzația* stă la baza proceselor de cunoaștere. Ea reprezintă reflectarea unei însușiri a realității obiective (formă, greutate, culoare, gust, miros) în psihicul uman și se realizează prin analizori. *Percepția* reprezintă o funcție complexă a cunoașterii realității obiective, la care contribuie și experiența anterioară, păstrată în memorie. Ea reprezintă o reflectare sub formă de imagini (copie), a însușirilor obiectelor și fenomenelor luate în totalitatea lor. Tulburările de percepție se referă la scăderea, creșterea, deformarea acesteia sau perceperea fără obiect.

Hiperestezia constă în exagerarea perceperii excitațiilor dinafară (de exemplu la surmenați, convalescenți, nevrotici, zgomote obișnuite, ca scârțâitul unei uși, chiar muzica, devin neplăcute).

Hipoestezia este scăderea excitabilității, care determină o neclaritate în perceperea lumii exterioare (de exemplu, în obnubilarea conștiinței).

Iluziile sunt percepții deformate ale obiectelor. Ele pot fi vizuale (false recunoașteri), auditive, olfactive etc. (un tufiș poate fi perceput ca un animal fioros).

Halucinațiile sunt percepții fără obiect. Când obiectul perceput de bolnav se află în câmpul de acțiune normal al analizorului respectiv, vorbim despre percepții adevărate (perceperea în fața ochilor a unei persoane, a anumitor obiecte sau a unor voci care vorbesc la o ureche sau alta). Se întâlnesc în schizofrenie sau în diverse psihoze.

Pseudohalucinațiile sunt lipsite de estezie și spațialitate. Sunt numite și halucinații psihice. Bolnavii „aud" cu creierul, „văd" cu ochii minții.

Halucinozele sun halucinații adevărate, însă față de care bolnavii au o atitudine critică. Existența halucinațiilor este uneori greu de recunoscut, fie că pacientul nu colaborează, fie că le ascunde, disimulează. De un real ajutor ne este observarea atentă a bolnavului, care în timpul trăirilor halucinatorii ia atitudini particulare (este atent, privește, într-o direcție de unde aude vocile sau vede imaginile; alteori închide ochii, își astupă urechile când vocile sau imaginile sunt neplăcute, gesticulează, se ferește sau vorbește cu ele).

Atenția constă în orientarea și concentrarea activității psihice asupra unor obiecte sau fenomene, care, datorită acestui fapt, sunt reflectate mai clar și mai deplin în conștiință. Dacă am percepe totul în jurul nostru, s-ar produce un haos. Există o triere spontană, care elimină elementele nesemnificative. Aceasta este atenția spontană. Ea poate fi uneori diminuată - ca în oligofrenie, în stări delirante - sau exagerată - ca în manie, când bolnavul percepe o serie de elemente în exces.

Atenția voluntară intră în joc, atunci când avem o preocupare, o idee. La bolnavii delirанți, melancolici, atenția voluntară este exagerată. Atenția voluntară este scăzută în nevroze, în sindroamele de excitație psihică etc.

Memoria este un proces de întipărire, păstrare, recunoaştere şi reproducere a ceea ce omul a perceput, a trăit, a făcut sau a gândit în trecut.

Hipermnezia este o tulburare a memoriei, care constă într-o exagerare patologică a proceselor de fixare şi conservare. Poate fi globală - în episoadele maniacale - sau parţială, cu o tematică selectivă, legată uneori de unele amănunte - în delirul sistematizat.

Hipomnezia înseamnă o scădere a memoriei şi reprezintă un sindrom frecvent întâlnit în stările de surmenaj, neurastenie, depresive.

Amnezia se manifestă prin abolirea proceselor de fixare, conservare, recunoaştere şi reproducere ale memoriei, fie separat, fie în totalitatea lor.

Există o *amnezie de fixare* sau *anterogradă*, în care bolnavul este incapabil să păstreze amintiri ale faptelor foarte recente, care sunt totuşi bine percepute. El îşi poate aminti cu uşurinţă evenimente din tinereţe, dar nu şi pe cele petrecute cu o zi înainte (în stările de demenţă senilă, postencefalitice, stări toxiinfecţioase, paralizia generală progresivă - P.G.P.).

În *amnezia de conservare* sau *retrogradă* găsim o ştergere a amintirilor fixate înaintea debutului bolii (în traumatisme cranio-cerebrale, de exemplu).

Amnezia lacunară se referă la o perioadă limitată şi relativ scurtă din timpul trecut şi este caracteristică stărilor confuzive.

În *amneziile* sau *dismneziile de evocare*, bolnavul este incapabil de a evoca atunci când are nevoie. De cele mai multe ori aceasta se întâmplă cu numele proprii.

Atunci când procesul recunoaşterii suferă, se produc amnezii sau dismnezii de recunoaştere.

Pseudoreminiscenţele sunt reproduceri ale unor evenimente din trecut, dar încadrate parţial sau total în evenimente prezente. Relatarea unor fapte imaginare şi cu care în general sunt acoperite golurile de memorie se numeşte *confabulaţie*.

Tulburările de gândire. Gândirea este reflectarea generalizată şi mijlocită a fenomenelor şi a obiectelor lumii obiective şi a legăturilor interioare dintre ele. Ca proces de cunoaştere, gândirea nu mai are un caracter senzorial, luând naştere în procesul de generalizare şi abstractizare. Gândirea operează prin noţiuni care exprimă simbolic fapte, fenomene, relaţii, acţiuni. Simbolurile acestea sunt cuvintele. Deci, între gândire şi limbaj există o legătură indisolubilă. Cu cât limbajul şi noţiunile unui individ sunt mai evoluate, acesta va desfăşura un act de gândire cu mai mult succes.

Vorbim despre *tulburările formale* sau *dinamice* ale gândirii, atunci când se modifică ritmul procesului gândirii. Astfel citām: accelerarea procesului de gândire, încetinirea, suprimarea sau bararea lui.

a) Exagerarea ritmului ideativ este denumită *fugă de idei*. Această gândire este superficială, instabilă şi poate da concluzii eronate. Uneori, excitaţia fiind excesivă, rapiditatea asociaţiilor este aşa de crescută, încât se desluşesc doar cuvinte izolate, fără legătură între ele (sindroamele maniacale).

b) Diminuarea ritmului gândirii (*bradipsihism*) se caracterizează printr-o încetinire a procesului de gândire. Există tulburări de coeziune ale gândirii de diferite grade, de la incoerenţă (bolnavii vorbesc absurdităţi, exprimându-se corect), la verbigeraţie (un debit verbal mărit, ritm ideator accelerat, dar fără legătură între noţiuni) şi până la „salata de cuvinte" în care destrămarea este avansată, cuvintele nemaiavând nici un sens.

Tulburările de fond (conţinut) ale gândirii:

a) *Ideile prevalente* apar ca o reacţie aparent logică la o situaţie reală şi care, ulterior, printr-un exagerat potenţial afectiv, ocupă o poziţie dominantă, intensă şi de durată, în gândirea bolnavului, deşi deseori nu mai sunt conforme cu trăirile corespunzătoare momentului. La bolnavii psihici, ideile prevalente sunt reprezentate în mare măsură de preocupările morbide, îndreptate spre funcţionalitatea organelor proprii sau de preocupări având caracter persecutiv. Ele se întâlnesc la nevrotici, psihopaţi, encefalopaţi, post traumatici şi epileptici.

b) *Ideile obsesive* apar împotriva voinţei individului, care le recunoaşte caracterul parazitar, luptă împotriva lor, pentru a le înlătura. Având un caracter de constrângere împotriva bolnavului, ele creează o stare de tensiune, de anxietate.

După conţinutul lor, stările obsesive se pot împărţi în câteva grupe, ce se combină între ele: amintirile obsedante, acţiunile obsedante, ideile obsesive şi fobiile. Ideile obsesive sunt caracteristice pentru nevroza obsesivo-fobică, dar se pot întâlni şi în psihopatia psihastenică, în unele stări depresive şi în debutul schizofreniei.

c) *Ideile delirante* formează o categorie importantă de tulburări ale gândirii. Prin idei delirante înţelegem orice reflectare greşită a realităţii, care domină conştiinţa bolnavului. Ele sunt impenetrabile la contraargumentare, bolnavul neavând o atitudine critică şi neputând sesiza caracterul lor patologic.

Conţinutul ideilor delirante poate fi extrem de divers - de la idei ce pot fi plauzibile, până la unele cu un conţinut neverosimil, absurd, fantastic. După persistenţa lor, ideile delirante pot fi mobile, oscilante, polimorfe, schimbându-se la intervale scurte de timp (zile, chiar ore), sau pot fi stabile, inerte, cu tendinţă la fixare şi sistematizare. Prin sistematizarea unui delir, înţelegem gruparea ideilor delirante în jurul unei teme delirante, uneori cu aparenţă logică. Există foarte multe clasificări ale delirurilor. Mai simplu, referindu-ne la fondul afectiv care le însoţeşte, pot fi împărţite în:

- delirul având caracter depresiv;
- delirul având caracter expansiv.

În prima grupă predomină fondul depresiv, iar tematica ideilor are un colorit afectiv, trist, dureros, ca în ideile delirante de vinovăţie, de autoacuzare, de ruină materială şi fizică. Delirul poate culmina, aşa cum se întâmplă în melancolia de involuţie uneori, cu idei de negaţie (bolnavul afirmă că nu mai are organe). Acest delir, asociat cu idei de enormitate şi imortalitate, realizează sindromul Cotard.

Uneori fondul depresiv este mai estompat, predominând însă anxietatea, ca în delirul de persecuţie, de urmărire, de otrăvire, de gelozie, de influenţă.

Delirurile expansive apar pe un fond de euforie, de bună dispoziţie, de filiaţie, de invenţie etc., ca în paranoia, P.G.P., demenţele senile.

Tulburările de vorbire. În bolile psihice se pot observa modificări importante în felul de a vorbi al bolnavilor. *Logoreea* desemnează un flux de cuvinte rapid şi incoerent (se observă în stările maniacale). *Strigătele*, vociferările sunt semne ale agitaţiei (manie, confuzie, schizofrenie, demenţă). Mutismul unor bolnavi duce la suspendarea comunicării verbale. Acesta poate îmbrăca mai multe aspecte: mutismul prin inhibiţie, ca în stările de stupoare melancolică, mutismul catatonic din schizofrenie, afonia isterică sau mutismul protestatar al delirantilor persecutaţi sau revendicativi.

Pentru că limbajul este expresia gândirii, vorbirea desigur că va reflecta conţinutul gândirii prin modificări ale stilului, ale sintaxei. Să notăm tulburările de semantică, caracterizate prin alterarea sensului cuvintelor. Întâlnim la schizofreni: neologisme, metafore ermetice. Alteori se ajunge la incoerenţă verbală, care poate merge în schizofrenie până la un limbaj indescifrabil. Uneori, bolnavul îşi creează o veritabilă limbă personală (*glosolalie*).

Tulburările de scris se întâlnesc frecvent în schizofrenie sau la delirantii cronici, exprimate prin alterări ale grafismului, manierism sau sterotipii.

Tulburările de conştienţă variază de la îngustarea câmpului conştienţei până la pierderea acesteia (comă). În stări infecţioase, onirice, întâlnim îngustarea câmpului conştienţei, torpoare, obnubilare. Stupoarea este o stare mai accentuată de tulburare a conştienţei, în care bolnavul reacţionează numai la stimuli puternici. Starea comatoasă corespunde suspendării totale a stării de conştienţă.

Afectivitatea cuprinde totalitatea trăirilor noastre, plăcute sau neplăcute, mai intense sau mai puţin intense, fugitive sau durabile. Formele afective sunt: dispoziţia, emoţiile, sentimentele şi pasiunile. Dispoziţia (tonusul afectiv) poate fi bună, scăzută sau crescută, corespunzându-i calmul, tristeţea sau veselia. Emoţiile sunt stări afective scurte, ocazionate de excitanţi diverşi, care influenţează toată viaţa psihică şi se însoţesc de reacţii vegetative: frică, panică, bucurie. Sentimentele sunt stări afective de lungă durată, mai complexe, la care contribuie şi gândirea şi judecata: prietenie, dragoste.

Tulburările dispoziţiei pot fi negative - depresiunea psihică întâlnită în melancolie, unde are intensitatea unei dureri morale; dispoziţia poate fi exagerat crescută - euforia, o stare de dispoziţie pozitivă, care apare în excitaţia maniacală. Emoţiile puternice se reflectă patologic prin panică, extaz. Se vorbeşte de o labilitate emoţională, cu treceri repezi de la râs la plâns, ca în demenţa aterosclerotică; râsul sau plânsul nemotivate se întâlnesc în schizofrenie. Anxietatea este o stare de aşteptare dureroasă. Sentimentele se pot modifica în bolile psihice, mai ales în schizofrenie, unde se întâlnesc inversiunea sentimentelor (ură pentru părinţi, copii, fraţi, surori), dragoste pentru persoane necunoscute sau fictive; ambivalenţă afectivă, care cuprinde în acelaşi timp sentimente de dragoste şi ură pentru aceeaşi persoană; indiferentismul, care include lipsa oricărui sentiment. Tot în schizofrenie se întâlneşte afectivitatea paradoxală, manifestându-se prin răspunsuri emoţionale pozitive de veselie, plăcere, la traume psihice negative (moarte, boală) şi emoţii negative (plâns) la auzul unei veşti pozitive.

Tulburările de activitate. Activitatea supusă voinţei se exprimă normal prin executarea dinamică a unui plan anterior stabilit, cu un scop util.

Hiperbulia este o activitate multiplă, neconcordantă, nedusă la bun sfârşit, fără randament. Se întâlneşte în excitaţia maniacală.

Abulia este lipsa oricărei activităţi, ca în melancolia stuporoasă, demenţă, oligofreniile grave.

Catatonia constă în păstrarea îndelungată a unei poziţii incomode (într-un picior, cu o mână ridicată în sus), ca în schizofrenia catatonică, sau repetarea unor gesturi, cuvinte, reprezentând stereotipiile.

Catalepsia sau flexibilitatea ceroasă constă în posibilitatea de a păstra o atitudine a corpului, a membrelor, impusă. Se întâlneşte tot în schizofrenia catatonică.

Negativismul este refuzul de a îndeplini solicitări impuse. Negativismul motor, alimentar, verbal sau sfincterian se întâlneşte în schizofrenie.

Impulsiunile, ca piromania (necesitatea imperioasă de a da foc), întâlnită la psihastenie, cleptomania (necesitatea de a-şi însuşi lucruri străine), mitomania (necesitatea imperioasă de a spune minciuni) din psihopatie şi raptusurile din melancolie sunt activităţi ieşite de sub controlul voinţei.

Sugestibilitatea este o slăbire a proceselor voliţionale, sub influenţa altor persoane. Se întâlneşte în schizofrenie, oligofrenie, demenţă.

Tulburările limbajului vorbit. *Disfazia* este tulburarea (sinonimă afaziilor) în exprimarea limbajului oral şi scris. *Dislalia* este tulburarea de pronunţare; *logoreea* se caracterizează printr-un flux de cuvinte rapid şi incoerent, vorbire nesusţinută tematic (bavardaj), apare în special la femei, cu notă de controversie; *mutism* – dispariţia activităţii verbale; *palilalie* – repetarea (involuntară) a unor cuvinte, de obicei ultimul sau ultimele. Se mai întâlnesc *strigăte* în vorbire, neologisme, uneori limbaj indescifrabil. Uneori bolnavul îşi creează un veritabil limbaj personal - *glosolalie*. Există nenumărate alte forme.

Semiologia imaginaţiei. Fiind susţinută de gândire şi având originea în reprezentări, imaginaţia prelucrează, transformă şi sintetizează reprezentările şi ideile în scopul construirii unor noi imagini şi idei modurile de realizare a noilor imagini se realizează prin: aglutinare (fuzionarea a două sau mau mai multe imagini), conturarea, amplificarea (exagerarea) sau disimularea, tipizarea, schematizarea, simbolizarea etc. *Exaltarea morbidă a imaginaţiei: mitomania, disimularea. Afectivitatea:* faţă de aceeaşi situaţie, de acelaşi aspect al ambianţei, diferite persoane sau aceeaşi persoană poate dezvolta reacţii diferite. Este un proces legat de personalitate. Operează prin dispoziţie, sentimente, pasiuni. *Hipotimia* este o scădere a tensiunii afective. *Atimia* este un indiferentism afectiv. *Depresia* – participare afectivă intensă

cu sentimentul durerii morale, al inutilității. *Anestezia psihică* – bolnavul nu se mai poate bucura: *anxietatea*, *euforia* etc. **Tulburări de voință**: *catatonia* (păstrarea îndelungată a unei poziții incomode): *catalepsia* (posibilitatea de a păstra o atitudine impusă); *negativismul* (refuzul de a îndeplini solicitări impuse); *impulsiunile*; *piromania* (dorința nestăvilită de a da foc).

Medicația psihotropă

1) Medicii trebuie să se folosească de un singur drog: 2) se va evita polipragmazia; 3) un răspuns pozitiv la un drog este indiciul că răspunsul pozitiv poate reapărea; 4) evitarea subdozării și lipsei de răbdare; 5) la vârstnici doza se reduce la jumătate; 6) ineficiența unui medicament nu înseamnă că bolnavul nu va răspunde la un altul din aceeași clasă; 7) întreruperea medicației nu se va face brusc, ci treptat (în 2-4 săptămâni). Medicamentele folosite: *antidepresive*, *anxiolotice*, *antipsihotice* și altele, de exemplu *Litiul*.

Unele medicamente antipsihotice folosite uzual

	Doza medie zilnică p.o. mg	Raport de eficacitate față de 100 mg clorpromazină
Fenotiazine		
Alifatice:		
Clorpromazina	400-800	1:1
Piperazine:		
Flufenazina	4-20	1:50
Flufenazină etanat sau decanoat	25-100*	
Perfenazină	8-32	1:10
Trifluoperazină	6-20	1:20
Piperidine:		
Thioridazin	200-60	1:1
Butirfenone*		
Haloperidol	8-32	1:50
Thioxantene		
Clorprotixen	40-800	1:1 (aprox.)
Thiotixen	15-30	1:25
Oxoindoli		
Molindon	40-200	1:10
Dibenzoxazepine		
Loxapin	60-100	1:10
Dibenzodiazepine		
Clozapin (Clozaril)	300-700	1:1

* Numai în injecții i.m.

Sursa: HPIM-13, p. 2418

Antidepresive din a doua generație

Antidepresivul	Doza terapeutică zilnică p.o., mg
Fluoxetin	10-40
Bupropion	200-30
Paroxetin	20-40
Sertralin	50-200
Clomipramin	150-300
Amoxapin	150-300
Trazodon	100-600
Maprotilin	100-225

Sursa: HPIM-13, p. 2407

Benzodiazepinele folosite în mod uzual

Benzodiazepine	Doză zilnică p.o., mg	Timp de înjumătățire, h*
ANXIOLITICE		
Clordiazepoxid	20-100†	7-28*
Clonazepam	1-20	18-50
Diazepam	5-40†	20-90*
Lorazepam	1-10‡	10-12
Oxazepam	30-120‡	3-20
Prazepam	20-60†	40-70*
Alprazolam (Xanax)	0,75-10,0‡ (0,25; 0,5; 1 și 2 mg)	12-15
SEDATIVE HIPNOTICE		
Flurazepam	15-30§	24-100*
Temazepam	30§	8-10
Triazolam	0,125-0,5§	2-5
Zolpidem (Stilnox)	10 sau 5 mg	

* Indică prezența de metaboliți cu activitate prelungită

† Prescriere zilnică sau de două ori pe zi

‡ Prescriere într-un regim de administrare de trei-patru doze/zi

§ Prescriere zilnică sau la culcare

Sursa: HPIM-13, p. 2413

Antidepresive de primă generație folosite în mod uzual

Antidepresivul	Doza terapeutică zilnică p.o., mg
DERIVAȚI TRICICLICI	
Amitriptilină	150-300
Nortriptilină	50-150
Imipramină	150-300
Desipramină	150-250
Doxepină	150-300
Trimipramină	150-250
INHIBITORI DE MONOAMINOXIDAZĂ	
Fenelzin	15-60
Tranilcipromin	20-30
Izocarboxazid	10-30

Sursa: HPIM-13, p. 2406

Efectele secundare frecvente ale antidepresivelor triciclice

Răspuns anticolinergic (atropinic)
Gură uscată
Greață și vărsături*
Constipație
Retenție urinară
Vedere încețoșată (midriază și cicloplegie)
Efecte cardio-vasculare:
Hipotensiune posturală*
Tahicardie
Tulburări de conducere cardiacă
Icter obstructiv – mai rar – reversibil la oprirea medicației
Amețeală și somnolență – poate necesita întreruperea șofatului pe perioada administrării
Tremor fin rapid*
Amețeală, ataxie
Leucopenie
Efecte endocrine:
Sindrom de secreție inadecvată de ADH

* Efecte secundare întâlnite cel mai frecvent
Sursa: HPIM: 13, p. 2407

Psihozele toxice

Psihozele toxice sunt boli psihice, cu etiologie toxică, fie că acestea provin ca urmare a ingerării unei cantități mari de substanțe toxice (intoxicații alimentare accidentale sau voluntare în scop de suicid), fie că ele sunt consecința unui exces de administrare a unor substanțe cu efect euforizant, analgezic, hipnotic sau stimulant (sursă iatrogenă), fie că sunt efectul unor acumulări progresive, care duc la dependență față de băuturi alcoolice, medicamente sau de substanțe psihodisleptice (mescalina etc.). Alteori, tulburările psihice au la bază inhalarea involuntară a unor substanțe chimice utilizate în industrie. Acestea constituie grupul bolilor psihice datorate unor toxice profesionale (saturnismul, hidrargismul, manganismul, intoxicațiile cu oxid de carbon, sulfură de carbon), majoritatea manifestându-se pe plan psihic, cu stări confuzionale, polinevrite și, în ultimă instanță, demență.

18.3. Alcoolismul

Alcoolismul acut. Intoxicația acută sau beția simplă își datorează simptomele, gradului de alcoolemie (cantitatea de alcool ce se găsește în sânge) și începe de la o alcoolemie de 0,8% cu tulburări psihice hipermaniacale (euforie, logoree), și evoluează preogresiv până la tulburări psihice mari, când alcoolemia depășește 3%. La început se schimbă dispoziția afectivă, individul devenind vesel, logoreic, exaltat (beție veselă) sau, dimpotrivă, beția simplă poate debuta printr-o stare de depresiune (beție tristă). Treptat apare o stare de ebrietate marcată și individul devine mai iritabil, agresiv, mișcările sunt mai nesigure, mersul și echilibrul se tulbură, vorbirea devine disartrică. Crescând impregnația alcoolică apar tulburări de conștiență cu obnubilare progresivă, care poate atinge starea de somn profund și chiar coma.

Beția patologică este tot o formă acută de intoxicație alcoolică. Tabloul este mai dramatic prin intensitatea tulburărilor de conștiență. Pacientul poate comite crime, poate deveni agresiv, determinat de halucinațiile și de lipsa criticii pentru acțiunile sale; alteori devine brusc melancolic și se poate sinucide. De notat că beția patologică apare la ingerarea unor cantități mici de alcool, însă la indivizi cu tare organice, la epuizați, la traumatizați cranio-cerebral, epileptici. Episodul este urmat de amnezie lacunară.

Alcoolismul periodic, numit și dipsomanie alcoolică, constă în ingerarea periodică de alcool, ce survine brusc, ca un raptus, ca o necesitate imperioasă și irezistibilă de a bea. Ea durează câteva zile și se încheie printr-un somn, urmat de o puternică senzație de disconfort.



Fig. 1 - Halucinație alcoolică

Alcoolismul cronic totalizează tulburările psihice care apar la indivizi ce consumă un timp îndelungat

cantități mari de alcool, la care se adaugă o serie de tulburări ale funcțiilor organelor interne.

a) *Delirium tremens* este declanșat, de obicei, de întreruperea bruscă a alcoolului sau de un traumatism cranio-cerebral sau de altă boală intercurentă. Acest tablou psihotic se caracterizează prin prezența iluziilor tactile, vizuale, olfactive și a halucinațiilor vizuale având caracter terifiant. Bolnavul vede în fața ochilor: animale fioroase, șerpi, câini care se reped la el, ape mari care vin și-l îneacă (fig. 1); conștiența se tulbură și apar reacții de apărare ale bolnavului, care devine agitat, anxios, agresiv. Tabloul psihotic este însoțit de manifestări somatice tot atât de grave. Bolnavul este febril (39 - 40°), cu un facies vultuos, are tremurături generalizate, puls accelerat, transpirații profuze, oligurie.

Delirium tremens se instalează, uneori, după o stare de neliniște, tulburări de somn, indispoziție generală și apare frecvent noaptea. Accesul poate dura 3 - 4 zile, bolnavul restabilindu-se după tratamentul instituit imediat, sau poate avea o evoluție nefavorabilă, ducând chiar la exitus. După primele 12 - 24 de ore, se poate complica prin crize convulsive, cu sfârșit letal în 3 - 4 zile.

b) *Delirul paranoid alcoolic* este caracterizat prin apariția de idei delirante, cu teme de gelozie, persecuție, autoacuzare etc. - teme alimentate de halucinații auditive, vizuale, tactile.

c) *Halucinoza alcoolică Wernicke*. Pe fondul unei conștiențe păstrate, apar halucinații auditive neplăcute, amenințătoare, care generează idei de persecuție, anxietate. Durează mai mult decât *delirium tremens*.

d) *Psihoza alcoolică Korsakov*, numită și psihoza polinevritică, se caracterizează prin tulburări de memorie (dezorientare amnestică), apatie, indiferență, puerilism, confabulații generate de golurile de memorie. Paralel apar fenomene de polinevrită, cu diminuarea reflexelor osteo-tendinoase și atrofii musculare. Durata episodului este variabilă, de la câteva luni, la un an și jumătate. Evoluția este spre vindecare, demență sau moarte prin cașexie.

e) *Epilepsia alcoolică*. În cazul alcoolismului cronic, pot apărea crize comițiale, acolo unde creierul prezintă un prag convulsivant scăzut (evidențiat prin EEG).

f) *Demența alcoolică* este stadiul final al alcoolismului cronic. Treptat, indivizii mari consumatori de alcool devenind dependenți, deci adevărați alcoolomani, se degradează atât pe plan social, etic, cât și economic. Capacitatea de muncă scade, funcțiile psihice - memoria, atenția, gândirea, afectivitatea - scad treptat, până la realizarea demenței. Somatic, aceștia ajung frecvent la ciroză hepatică, tuberculoză pulmonară etc.

Tratament: înainte de a vorbi de un tratament curativ, trebuie insistat asupra tratamentului preventiv. Acesta se face prin ore de educație sanitară, conferințe, filme arătând degradarea la care se expun cei care în mod ocazional încep a ingera alcool în cantități mici și repetă consumarea alcoolului în mod cronic, în cantități din ce în ce mai mari.

Înlăturarea ideii că alcoolul combate durerea fizică, durerea de dinți sau „dă putere" și îndrumarea pacientului spre medicul de specialitate, combaterea obiceiu-

lui de a da copiilor alcool, arătând părinților consecințele nefaste ale acestuia asupra copiilor, sunt tot atâtea metode de a tăia din rădăcini tendințele de consum și abuzul de alcool la toate vârstele. Deci psihoterapia rămâne terapia de bază a alcoolomaniei.

Tratamentul curativ: oricare ar fi forma clinică de alcoolism, se suprimă, în primul rând, toxicul. În beția simplă, de multe ori nu se intervine, ea risipindu-se de la sine, odată cu eliminarea alcoolului din organism, în câteva ore. Se pot administra câteva picături de amoniac în ceai sau apă îndulcită, cafea și, mai rar, se impune practicarea de spălături gastrice. Beția patologică se tratează cu sedative, neuroleptice de tip rezerpinic, cloralhidrat 4% și se hidratează intoxicatul cu glucoză, soluție hipertonică.

Accidentele acute dramatice, ca *delirium tremens* și *predelirium*, halucinoza alcoolică și psihoza paranoidă alcoolică se tratează cu preparate rezerpinice, 5 - 10 mg/zi i.v., fenotiazine (Clordelazin), tranchilizante (meprobamat), stricnină, paraldehidă, regim hidro-zaharat, vitaminele B_1, B_6, PP și, eventual tonicardiace, dacă starea bolnavului impune acest lucru. Tioridazina (Melleril) se administrează pentru combaterea anxietății și a tremorului, realizând un calm fără oscilații de dispoziție. Meprobamatul se recomandă în doze de 800 mg, injecții i.m. de 5 ori în 24 de ore, în stări de mare agitație psihomotorie. Terapia psihotropă modernă pune la dispoziție medicamente eficace atât în accidentele acute alcoolice, cât și în tratamentul de întreținere; acestea sunt clordiazepoxidul (Librium), diazepamul (Valium) în doze de 130 - 160 mg/zi. De obicei, după scoaterea bolnavului din puseul acut, acesta recade frecvent în stări depresive secundare, care se vor combate cu antidepresive. Heminevrina se administrează cu scopul de a seda, de a crește pragul convulsivant scăzut al cortexului alcoolomanului și pentru efectul său hipnotic. Ea constituie totodată medicamentul de elecție pentru combaterea fenomenelor de sevraj (apariția fenomenelor patologice, ca urmare a lipsei din organism a toxicului cu care alcoolomanul s-a obișnuit).

Tratamentul alcoolismului cronic, mai precis cura de dezintoxicare, prin crearea repulsiei față de alcool, se face în spital și se continuă ambulatoriu. Această terapie este dublată de psihoterapie individuală și de grup, la nivelul de spital, policlinică sau dispensar. Cura de dezintoxicare se obține prin administrarea de disulfură de tetraetiltiouran (disulfiram), cunoscută sub denumirile comerciale de Esperal, Antalcol, Antabuse etc. Tratamentul trebuie făcut de către medic, sub strictă supraveghere, pentru prevenirea stărilor secundare (colaps, infarct miocardic, hematemeză sau chiar exitus).

Laboratorul arată scăderea elementelor figurate, deficit de folați, alterarea testelor hepatice, hiperuremie și creșterea trigliceridelor. Investigațiile (radiografia G.I., endoscopia, ECG, ecocardiografia, tomografia craniană, E.E.G.), evidențiază perturbări organice (alcoolice). *Tratament*: Sevrajul este tratat cu tiamină (50-100 mg i.v. – 5 zile), multivitamine, anticonvulsivante, deprimante S.N.C., benzodiazepine (DiazepamClordiazepoxidul), monitorizarea sangvină, a glucozei, electroliților, cardiovasculară și hemodinamică (risc de colaps și aritmii). Alcoolicul trebuie să urmeze

recuperare individuală şi de grup (Alcoolici Anonimi). Uneori Disulfiram (Antabuse). *Sindromul Korsakoff* (psihoza alcoolică polinevritică), în forma tipică face impresia normalului (discuţii, trage concluzii), dar deodată apare amnezia de fixare (nu mai ştie ce a vorbit, citeşte ore întregi aceeaşi pagină); uneori se adaugă şi pierderea retrogradă a amintirilor mai vechi, prezintă confabulaţii, delir oniric, cauza principală este alcoolismul cronic.

Consumul regulat şi în cantităţi excesive de alcool, asociat cu dependenţa psihologică de folosire a acestuia în activitatea zilnică, este o problemă de psihiatrie. Pacienţii se prezintă cu probleme maritale, de serviciu (ex. absenteismul), de şofat, de comportament dezordonat. Din anamneză se obţin relaţii legate de consumul alcoolului, fie neurologice (amnezii, comiţialitate, delirium tremens, degenerescenţă cerebeloasă, neuropatie, miopatie), fie gastro-intestinale (esofagite, gastrite, pancreatite, hepatite, ciroză, hemoragie gastro-intestinală), cardio-vasculară (hipertensiune, cardiomiopatie), hematologică (macrocitoză, deficit de folaţi, leucopenie etc.), endocrină (atrofie testiculară, amenoree, infertilitate), scheletală (fracturi, osteonecroze) sau infecţioase. Psihiatric apar modificări comportamentale, incoordonare, tremor, ataxie, confuzie, stupor, comă şi chiar exitus, care pot surveni la nivele mari de alcoolemie. Sevrajul se însoţeşte de tremurături (scuturări), hiperactivitatea sistemului vegetativ (transpiraţii, hipertensiune, tahicardie, febră), insomnie, coşmaruri, anxietate şi tulburări digestive. Tulburările psihotice includ: halucinaţii vizuale, auditive, tactile şi olfactive. Pot apărea crize comiţiale. *Delirium tremens* este un sindrom sever de sevraj, prezentând confuzie extremă, agitaţie, iluzii scenice, halucinaţii etc.

18.4. Toxicomaniile

Necesitatea imperativă a individului de a-şi administra un medicament, pe cale orală sau injectabilă, în mod repetat, devenind astfel dependent de acesta, se numeşte toxicomanie sau narcomanie. Sunt cunoscute tot atâtea toxicomanii, câte toxice există. Substanţele toxice produc tulburări psihice nu numai prin administrarea lor, ci şi prin suspendare, întreruperea administrării lor survenind în mod voit, terapeutic, sau prin imposibilitatea de a le mai procura. Fenomenele carenţiale, sunt tot atât de grave, ca şi cele produse de administrarea toxicului. În afară de alcoolomanie, se notează: morfinomania, cocainomania, kelenomania, eteromania, heroinomania, necesitatea administrării de haşiş etc. Însăşi dependenţa de droguri, de medicamente în cantităţi mari, devine toxicomanie (este cunoscută dependenţa bolnavilor de meprobamat, de substanţe psihotone ca Suplinul). Substanţele toxice pot fi utilizate şi sub formă de cocteil, subiectul devenind politoxicoman.

Morfinomania este din ce în ce mai puţin răspândită la noi în ţară. Debutul morfinomaniei este de obicei involuntar, ocazionat de o intervenţie chirurgicală, un tratament de şoc nervos posttraumatic etc. Obişnuinţa se instalează curând, după a 2-a sau a 3-a repetare a administrării substanţei, prin faptul că morfina dă o senzaţie de bună dispoziţie, de exaltare a funcţiilor psihice, de creştere a capacităţii de muncă. Această perioadă poate dura 3 - 4 săptămâni („luna de miere a toxicomanilor").

După această perioadă urmează dependenţa: individul simte nevoia de morfină, de a creşte treptat doza, pentru a obţine acea stare plăcută de euforie de la început; în curând nu mai poate scăpa de dorinţa - şi în acelaşi timp, de necesitatea - de a folosi drogul. Toxicomanul recurge la tot felul de manevre spre a şi-l procura. Dorinţa de a-şi administra imediat morfina, după ce intră în posesia ei, îl împinge la injectarea precipitată, prin haine, fără a mai lua măsuri de sterilizare etc. Treptat, activitatea psihică diminuează, pacientul îşi neglijează familia, serviciul, se degradează moral, singura sa preocupare fiind procurarea morfinei. Se instalează o degradare somatică moartea putând surveni prin afecţiuni intercurente. În Extremul Orient sunt foarte răspândite prizarea sau utilizarea opiului sau a cocainei, iar în America Centrală, a marijuanei sau haşişului, preparate extrase din plante de tipul *Cannabis indica* (cânepa indiană).

Tratamentul toxicomaniilor este uneori foarte greu, deoarece suprimarea drogului provoacă fenomene carenţiale greu de suportat. Primul deziderat este întreruperea treptată, începând cu administrarea unei jumătăţi din doza declarată de pacient. Întreruperea bruscă sau chiar reducerea treptată pot fi însoţite de apariţia unei stări de agitaţie. Se injectează barbiturice, tranchilizante minore, doze eutrofice de insulină, vitamine, extracte de ficat. Tratamentul este îndelungat, iar supravegherea pacientului şi a celor ce vin să-l viziteze, face parte tot din măsurile terapeutice, pentru a împiedica pe oricine, care, inconştient, ar aduce bolnavului toxicul dorit. Ca medicaţie se mai poate folosi metadona. Neurolepticele se administrează numai în sindromul de sevraj din psihozele toxice.

Abuzul de narcotice

Dependenţa de opioide cauzează probleme majore. Se disting 3 grupuri de abuzuri: 1) sindroame cronice dureroase; 2) personal medical cu acces la narcotice şi 3) persoanele care se droghează. Iniţial individul este atras de efectele euforice, analgezice şi anxiolitice. Abuzul de drog este influenţat de familie şi anturaj. Sindromul de abstinenţă se manifestă pe măsură ce efectele drogului scad. Apar diaree, tuse, lăcrimare, hipertensiune, dureri difuze, febră, piloerecţie, contracturi, insomnie, căscat. Astfel apare necesitatea măririi cantităţii de drog şi apare dependenţa. *Tratament*: în caz de sevraj internarea este obligatorie (spital, centru de dezintoxicare), cu scăderea graduală a drogului, în 5-10 zile. Metadona este superioară altor tratamente (10-25 mg). Clonidina este şi ea utilizată. *Efectele drogului*: sedare, euforie, scăderea percepţiei dureroase, vărsături. Substanţele utilizate pe stradă pentru a tăia efectul (chinină, fenacetină, stricnină, antipirină), cresc efectele distructive, inclusiv neuropatia. Acele contaminate cresc riscul apariţiei abceselor cerebrale, endocardite, hepatite, SIDA.

Supradoza. Dozele luate în scop de suicid sau accidental sunt letale. Tratamentul se face imediat ce apare mioza, respiraţie superficială, bradicardie, hipotermie, stupor, comă, şi se face prin echilibrare cardio-respiratorie, administrare de naloxon (antagonist). Supraveghere continuă. Pentru *pacienţii cu dureri cronice*, se va

evita dependența. Se va folosi ce mai slab dintre medicamente, pentru scăderea durerii. Pentru personalul medical se va folosi reeducare până la retragerea dreptului de practică. *Pentru drogații de pe stradă*, reeducare, internare, administrare de naltroxen (antagonist), metadonă etc.

Tratamentul toxicomaniilor este uneori foarte greu, deoarece suprimarea drogului provoacă fenomene carențiale greu de suportat. Primul deziderat este întreruperea treptată, începând cu administrarea unei jumătăți din doza declarată de pacient. Întreruperea bruscă sau chiar reducerea treptată pot fi însoțite de apariția unei stări de agitație. Se injectează barbiturice, tranchilizante minore, doze eutrofice de insulină, vitamine, extracte de ficat. Tratamentul este îndelungat, iar supravegherea pacientului și a celor ce vin să-l viziteze, face parte tot din măsurile terapeutice, pentru a împiedica pe oricine, care, inconștient, ar aduce bolnavului toxicul dorit. Ca medicație se mai poate folosi metadona. Neurolepticele se administrează numai în sindromul de sevraj din psihozele toxice.

18.5. Tulburările psihice în traumatismele cranio-cerebrale

Traumatismele cranio-cerebrale, care determină la om tulburări psihice acute și cronice sechelare, pot fi închise sau deschise. După felul leziunii se grupează: comoții, contuzii și compresiuni.

Simptomele acute ale traumatismelor craniene sunt concretizate, pe prim-plan, prin pierderea cunoștinței pe o durată mai scurtă sau mai lungă, mai ușoară sau mai profundă, mergând de la obnubilare la comă traumatică. La ieșirea din comă sau chiar în comoțiile mai ușoare, bolnavul poate desfășura un delir traumatic cu halucinații vizuale sau agitație psiho-motorie având caracter ocupațional. Psihozele acute traumatice survin imediat după traumatism sau după un interval liber și durează câteva zile. După delirul traumatic poate urma sindromul Korsakov, caracterizat prin tulburări de memorie, confabulație. El se vindecă în 2 - 3 săptămâni sau se cronicizează, precedând demența traumatică. Tulburările psihice tardive determină, mai des, internarea pacienților în serviciile de psihiatrie, după ce neurochirurgia și neurologia și-au spus cuvântul.

Tulburările psihice tardive posttraumatice sunt:

-*cerebrastenia posttraumatică*, sechelă ce scoate din muncă, prin pensionare de invaliditate, pe cei ce au suferit grave traumatisme cranio-cerebrale;

- *epilepsia posttraumatică* simptomatică;

- *demența posttraumatică* - aceste ultime tulburări constituind, de asemenea, cauze de invaliditate psihică.

18.6. Tulburările psihice în tumorile cerebrale

Tumorile intracraniene dau tulburări psihice, care, fiind binecunoscute, pot fi diagnosticate, nu rareori, chiar în serviciile de psihiatrie și îndrumate spre secțiile de neurochirurgie. Obnubilarea, torpoarea, bradipsihia, crizele comițiale, stările de vis patologic sunt semne psihice care însoțesc hipertensiunea intracraniană din tumorile cerebrale.

Tumorile frontale determină o stare de dispoziție crescută, de euforie („moria"), care amintește de sindromul maniacal.

Tumorile temporale pot determina stări crepusculare, halucinații gustative, olfactive.

Tumorile parietale se întovărășesc de tulburări senzitive, apraxie.

Tumorile occipitale dau agnozii, halucinoze vizuale.

Tumorile bazei creierului dau mutism akinetic, confuzie mentală, sindrom Korsakov.

18.7. Tulburările psihice în avitaminoze

Regimul alcătuit nejudicios, prin lipsa din alimentația zilnică a unor vitamine importante, poate provoca tulburări psihice caracteristice. Datorită carenței vitaminei PP și vitaminelor din grupul B, pelagra, pe lângă dermite și tulburări digestive caracteristice, se însoțește și de tulburări psihice: astenie, depresiune, cefalee, la începutul bolii. Simptomele evoluează uneori de la tulburări neuro-asteniforme, la psihoze cu tulburări de conștiență, delir, halucinații și până la delirul acut, caracterizat prin febră (40°), transpirații, puls și respirație accelerate, azotemie și moarte. Alteori, tabloul este de melancolie ipohondrică ce conduce la sinucidere prin înecare, din cauza halucinațiilor vizuale cu imagini de foc. Alteori, evoluează spre cronicizare. Tratamentul curativ este cel etiologic, cu vitamine, complex B, PP (amida acidului nicotinic), vitamina C.

Avitaminoza B_1 se poate manifesta pe plan psihic prin tulburări neuro-astenice, avitaminoza B_{12} realizează sindromul neuro-anemic cu: somnolență, astenie sau stare de excitație maniacală. Toate acestea cedează la administrarea vitaminei care a lipsit un timp mai îndelungat din alimentație.

18.8. Neuroluesul (Sifilisul cerebral)

Sifilisul poate provoca foarte rar tulburări psihice în primele două perioade. Astfel, au fost descrise în perioada șancrului, stări depresiv-anxioase reactive, destul de grave, cu sfârșit suicidal. În perioada secundară s-au descris, de asemenea, stări depresiv-anxioase, procupări ipohondrice, stări halucinatorii, care sunt declanșate de atingerile menigoencefalitice specifice. Neuroluesului se datoreaza tulburările psihotice majore, descrise în cursul sifilisului cerebral, al tabesului și al paraliziei generale progresive. Astăzi, la noi în țară, grație măsurilor curativo-profilactice exercitate de centrele antiveneriene, neuroluesul este o raritate, așa încât numai o proporție de 3% dintre cei care au suferit o infecție primară luetică fac neurolues.

18.8.1. Sifilisul cerebral

Este realizat de lezarea de către spirochetă a vaselor creierului, provocând arterite cerebrale luetice, procese meningitice și inflamații gomoase difuze encefalice, responsabile de accidentele vasculare congestive sau ictusuri, traduse clinic prin pareze, paralizii, afazii, crize de epilepsie jacksoniană, de stări confuzo-onirice.

În general, în sifilisul cerebral, oricare ar fi nivelul leziunilor anatomopatologice, fenomenele psihice sunt reversibile, ele acționând bine la tratamentul antiluetic, bolnavul păstrând autocritica și conștiința bolii sale. Sifilisul cerebral este un precursor al meningoencefalitei luetice difuze: prin vasele atacate de infecția luetică, sifilisul cuprinde în câțiva ani celula nervoasă, parenchimul nervos, realizând P.G.P.

Tulburările psihice de origine luetică

Tulburările se manifestă în orice stadiu al sifilisului. În perioada primară se descriu reacții psihogene, care se pot prelungi. În perioada secundară, meningită difuză cu sindrom neurosteniform, episoade toxiinfecțioase psihotice, confuzii onirice, crize maniacale.

18.8.2. Paralizia generală progresivă

Paralizia generală progresivă este o meningoencefalită cronică difuză, cu etiologie luetică, care favorizează pe plan clinic evoluția spre demență. La adult apare la câțiva ani după prima infecție. Incubația este cu atât mai lungă, cu cât luesul a fost contractat la o vârstă mai tânără, variind între 5 și 35 de ani. Mai frecvent la bărbați decât la femei, apare numai la cei ce nu au efectuat tratamentul susținut în primii ani ai infecției luetice, la organisme sensibilizate de boli infecțioase sau toxice (alcoolism), surmenate, subnutrite. Bayle a descris prima dată P.G.P. cu o etiologie specifică în 1822.

Leziunile anatomopatologice sunt caracterizate prin procese de meningoencefalită cronică difuză și de perivascularită.

Simptomatologie: evoluția paraliziei generale progresive trece prin trei stadii: debut, stare și faza de marasm, care duce la exitus.

Debutul P.G.P. este de obicei lent, leziunile precedând cu mult apariția fenomenelor clinice. Se descriu mai multe forme de debut:

a) Debutul prin scăderea progresivă a funcțiilor psihice, în care bolnavul începe să se plângă de tulburări de memorie, de atenție, de fatigabilitate. Cei din jurul său observă că acesta prezintă importante tulburări ale simțului moral, ale judecății. Exemplu: un contabil face greșeli de calcul în scriptele de serviciu, fără să-și dea seama; o gospodină pune sodă de rufe în mâncare, în loc de sare; un acar uită să schimbe acele și provoacă accidente.

b) Debutul delictual, prin tulburări de comportament: bolnavul, până la data apariției bolii fiind decent, calculat, deodată intră în conflict cu societatea și autoritățile, prin tulburări de comportament; se exhibă în public, comite acte de atentat la bunele moravuri, violuri, scandaluri, comite furturi absurde „în văzul lumii", fără a-și lua măsurile de precauție - mai mult, cere ajutor chiar milițianului pentru a transporta obiectele furate etc.

c) Debutul depresiv: bolnavii își schimbă starea de dispoziție nemotivat, devin abătuți, fără inițiativă, nu participă la viața din jur, au mimică depresivă (fig. 2).

d) Debutul expansiv se caracterizează printr-o timie crescută; bolnavul este jovial, logoreic, foarte mulțumit de tot ceea ce întreprinde, se crede mai sănătos ca oricând, bogat și puternic.

e) Debutul confuzional este ocazionat de ingerarea de alcool, ca și debutul delirant, mult mai rar întâlnit, bolnavul fiind incoerent, absurd, labil.

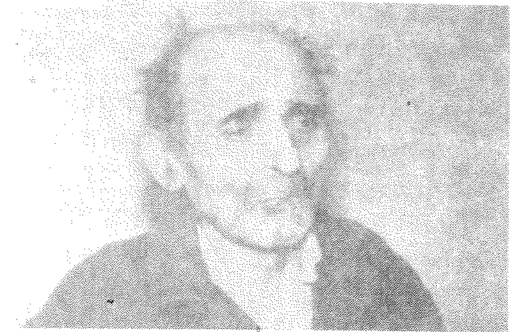


Fig. 2 - Paralizie generală progresivă. Mască paralitică

Perioada de stare cuprinde o multitudine de simptome pe care le putem grupa în trei sindroame caracteristice: a) sindromul psihic; b) sindromul neurologic; c) sindromul umoral.

Tulburările psihice în perioada de stare sunt o amplificare a celor întâlnite la debutul bolii. Halucinațiile se constată în forma expansivă, atunci când se asociază și alcoolismul. Memoria este funcția psihică ce se degradează repede, realizând amnezia antero-retrogradă. Bolnavul nu poate fixa achizițiile recente și treptat pierde și din bagajul de cunoștințe dobândite înainte de boală. Astfel se explică și gravele dezorientări ale bolnavilor, mai ales în spațiu - se pierd rătăcind pe străzi, uneori nerecunoscându-și nici casa. Gândirea suferă modificări de scădere profundă, mai ales privind funcțiile superioare de sintetizare și abstractizare, de raționament, dar uneori chiar de calcul simplu, aritmetic. Ea poate suferi și modificări de conținut, devenind parazitată de idei delirante, specifice P.G.P.-ului. În forma expansivă a bolii, pacientul devine jovial, încrezător în puterile sale, mai mult decât o dovedește realitatea, desfășurând un delir cu temă de mărire, avuție, filantropie - dispus să ofere oricui case, mașini, bani, aur. Tot cu aceeași ușurință cere însă o țigară primului venit - comportament care contrastă flagrant cu declarațiile anterioare. Delirul este labil, schimbându-se de la o zi la alta, absurd și contradictoriu. În forma depresivă capătă caracterul unui delir ipohondric, asemănător celui întâlnit în melancolia periodică. Vorbirea este greoaie, dizartrică. Scrisul prezintă omisiuni de litere și alte greșeli ortografice și psihografice. Afectivitatea este modificată, în sensul unei labilități marcate; bolnavii trec ușor de la o stare de dispoziție la alta, ca cei cu demență pseudobulbară, sau devin indiferenți, sfera intereselor restrângându-se sau având tendințe sexuale exagerate. Activitatea este dezordonată, fără randament util. Sugestibili, bolnavii pot comite diverse acte antisociale îndemnați de alții, nemaiputând discerne în mod critic faptele lor. În forma maniacală, mai ales la cei cu impregnație alcoolică, stările de agitație psiho-motorie sunt o regulă.

b) *Semnele neurologice* sunt cele descrise de neurologi la neurosifilis. Acestora li se adaugă tulburări organice: leziuni cardio-vasculare, renale, hepatice. P.G.P. fiind o boală infecțioasă organică, cronică specifică, care evoluează spre demență, iar organic spre cașexie și marasm, exitusul poate surveni în orice moment, fie prin

diminuarea rezistenței organismului întreg, fie printr-o boală intercurentă acută (congestie pulmonară, tuberculoză etc.), fie printr-un ictus ireversibil.

c) *Sindromul umoral* descris la sifilis reprezintă un important element de diagnostic pozitiv al neuroluesului.

Perioada terțiară terminală, de marasm, care urmează perioadei de stare a paraliziei generale progresive, se încheie prin exitus, urmând unei infecții intercurente, infectării escarelor, care decurg din tulburările trofice ale țesutului cutanat sau prin cașexie. Demența profundă și ireversibilă însoțește această ultimă fază a P.G.P.

Tratament: până acum 2 - 3 ani, tratamentul neuroluesului era complex, constând în metoda piretogenă, realizată în primul rând prin malarioterapie. Piretoterapia se aplică numai în cazurile rebele la celelalte tratamente. Astăzi, tratamentul P.G.P se face în condiții de spitalizare. Regimul alimentar va suplini stările de subnutriție (avitaminozele). Paralel se vor combate simptomele clinice ca: agitația - cu injecții de Clordelazin, levomepromazin; refuzul alimentar - cu injecții cu insulină în doze eutrofice, alimentație prin sondă; depresiunea și anxietatea în stările depresive - cu Antideprin, meprobamat, diazepam, Noverin. Se vor urmări starea somatică, pulmonară, cordul, starea funcțională a ficatului și a rinichiului. Tratamentul cu antibiotice: se injectează zilnic pacienților o cantitate de 1 000 000 u.i. Penicilină i.m., repetându-se doza zilnică până la totalizarea a 20 000 000 - 30 000 000 u.i. pe o cură, care se repetă din 4 în 4 ani sau 150 000 u.i./kg. corp - 6 prize la 3 ore. Administrarea de tonice cardiace, vitamine, glucoză se indică cu predilecție alcoolicilor cașectici. Paralel se administrează 10 - 12 injecții de bismut (la 2 zile o fiolă). Tratamentul profilactic a redus în mod simțitor cazurile de lues terțiar, iar astăzi în clinica de psihiatrie nu se mai întâlnesc paralitici generali, decât extrem de rar.

Implicațiile medico-legale ale bolii, de care am vorbit, trebuie evitate și după externarea bolnavilor din spital. De multe ori bolnavii nerecuperați sau recuperați parțial din cauza demenței progresive, a sugestibilității lor, pot comite în continuare acte antisociale. Deci asistenta medicală trebuie să urmărească anamnestic cazurile tratate în spital.

Ergoterapia, ca în toate bolile psihice, trebuie aplicată bolnavilor chiar din timpul spitalizării și continuată ambulatoriu sau prin reîncadrarea în cooperative de invalizi, atunci când nu obținem recuperarea integrală a capacității de muncă.

18.9. Tulburările psihice în ateroscleroza cerebrală și hipertensiunea arterială

Apare după 50 de ani și debutează lent. Inițial bolnavul are acuze nevrotice: cefalee, astenie, insomnie, apoi sindrom asteniform, cu evoluție ondulantă, în funcție de jocul cifrelor tensionale, migrene, amețeli, idei delirante mai târziu, obsesii și fobii; bolnavul devine hipocondru, evident tardiv, episoadele durează 2-3 săptămâni și sunt urmate de remisiuni. Recidivele apar periodic. Cu timpul apar obsesii și fobii, în crize tranzitorii, ulterior în funcție de vechime și valorile tensiunii, apar idei delirante, obnubilări, lipotimii. Uneori apare un sindrom paroxistic, cu crize tranzitorii (cu amnezia lacunară), confuzii care durează luni. *Ateroscleroza cerebrală* apare după 45 de ani.

După mai multe hemoragii cerebrale, se instalează demența, debutul este brusc, evoluția ondulantă, semne de focar, confuzie nocturnă, depresie, conservarea personalității. Femeile fac mai rar accidente (protejate de estrogeni), inițial sindrom nevrotic, apoi psihotic, cu tulburări de atenție, memorie și emoționale, somn întrerupt, coșmaruri, crize maniacale, confuzie.

Ateroscleroza cerebrală debutează lent, prin tulburări nevrotice: cefalee, astenie, insomnie, vâjâituri în urechi, senzație de furnicături sub pielea capului, amețeli. Treptat se instalează tulburări de memorie, scăderea capacității de lucru, instabilitatea sau labilitatea emoțională. Pe acest fond pot apărea sindroame depresive, confuzionale, paranoid-halucinatorii sau cu aspect pseudo-demențial. Caracteristic este faptul că pacienții - spre deosebire de cei ce suferă de psihoze și demență senile - sunt conștienți de bolile lor și de multe ori, în stare depresivă se sinucid. Ateroscleroza duce curînd la demența aterosclerotică, această fază urmând de obicei accidentelor cerebrale (microictusuri) sau episoadelor psihotice.

Evoluția durează între 2 și 15 ani și sfârșitul are loc prin ictus apoplectiform sau boli intercurente somatice.

Tratamentul constă în odihnă, administrare de hormoni (foliculină), Gerovital, Mecopar, clofibrat, vit. B_6. Tratamentului obișnuit în psihozele ASC, i se asociază tranchilizante și neuroleptice.

18.10. Psihozele de involuție

Perturbările majore de afectivitate și psihozele. Afecțiunile primare ale afectului și gândirii sunt considerate manifestări psihologice ale unor dereglări ale mecanismelor de funcționare cerebrale. Bolnavii pot prezenta afecțiuni depresive, maniacale sau psihotice, secundare unor tulburări metabolice, toxicității drogurilor, focarelor de leziuni cerebrale, epilepsiei sau afecțiunilor degenerative cerebrale, secundare vârstei. Tulburările afective *primare* se subdivid în două grupe: cei cu depresie alternativ cu mania (*bipolari*) și cei cu simptom depresiv unic (*unipolar*). Schizofrenia este afecțiunea psihotică primară cea mai importantă.

Psihozele de involuție cuprind psihozele presenile și senile. Involuția apare la om în jurul vârstei de aproximativ 45 de ani, se instalează treptat și continuă progresiv până la sfârșitul vieții. Între 45 de ani și până în jurul vârstei de 60 de ani, este cuprinsă perioada presenilă, iar de la 60 de ani începe perioada senilizării.

Etiologia incriminată în apariția psihozelor de involuție ține în mare măsură de scăderea posibilităților de adaptare a indivizilor la situații grele (menopauza, andropauza, singurătatea).

18.10.1. Psihozele presenile. Depresia majoră

Fac parte din sindroamele afective. Depresia nu este simptomul predominat obligatoriu – cel puțin patru dintre următoarele aspecte sunt prezente: 1) modificări de apetit; 2) insomnie (la trezire, dimineața) sau hipersomnie; 3) lentoare psihomotoare sau, din contră, agitație; 4) pierderea interesului și scăderea apetitului sexual; 5) pierderea

energiei; 6) sentiment de inutilitate; 7) diminuarea capacităţii decizionale sau de concentrare; 8) idei de suicid sau moarte.

Episoadele durează 5-12 luni şi prezintă periodicitate şi recidivă. Unii sunt deprimaţi cronic. La femei apar înaintea menstrelor. Riscul este crescut după 55 de ani. Mulţi solicită internare înainte de suicid. În general prezintă anxietate, negaţie, delir ipohondric. Evoluţia este spre cronicizare. Se disting următoarele forme: *depresia simplă, stuporoasă* (inhibiţia atinge intensitatea maximă), *anxioasă, delirantă* (delir melancolic tipic – păcătuire, sărăcie, ipohondric) etc. Din acelaşi grup de psihoze presenile fac parte şi *psihozele paranoide presenile*, mai frecvente la femei la menopauză, apar idei delirante, de prejudiciu material sau moral, uneori cu teamă de persecuţie sau gelozie, iluzii sau halucinaţii. Boala evoluează spre demenţă. Se cronicizează, rareori se ameliorează. *Sindromul depresiv senil* este o etapă tardivă a melancoliei de involuţie a inhibiţiei cu apatie, delir, accese de ipohondrie.

După simptomatologia clinică predominantă, acestea se manifestă sub două aspecte:

Melancolia de involuţie. Tabloul clinic este caracterizat printr-o stare depresivă, anxietate cu idei delirante de tip „sindrom Cotard": idei de imortalitate, enormitate şi negaţie, agitaţie psiho-motorie ocazionată de halucinaţii auditive, iluzii verbale. Preocupaţi de sănătatea lor organică, bolnavii ajung la delirul ipohondric. Boala evoluează spre cronicizare şi exitusul poate surveni prin sinucidere ori prin boli intercurente. Rareori remisiunea apare după un tratament îndelungat în spital, dar totdeauna este incompletă. Trebuie să se acorde o supraveghere şi o atenţie deosebite acestor bolnavi, atât din punctul de vedere al alimentaţiei, cât şi al tentativelor de sinucidere.

Psihozele paranoide presenile sunt mai frecvente la femei în perioada de menopauză. Treptat apar idei delirante, de prejudiciu moral sau material, care suvin pe un fond anxios, de neîncredere, bănuieli. Alteori apar idei delirante cu temă de persecuţie sau de gelozie. Delirul este alimentat uneori de iluzii sau halucinaţii având caracter negativ. Rareori, în cazurile de deficit intelectual mai avansat, apar şi idei de mărire, de supraestimare. Evoluţia este îndelungată, prognosticul rezervat, boala evoluînd spre demenţă - se cronicizează sau rareori se ameliorează sub tratament.

O formă mai rar întâlnită la vârsta presenilă este *catatonia tardivă*, care se instalează rapid şi evoluează fatal spre exitus. Bolnavii devin autişti, anxioşi, cu mimica stereotipă, negativişti, au preocupări ipohondrice - uneori traversează stări confuzionale. Prin faptul că nu se hrănesc, prin tulburări de metabolism şi creşterea produselor autotoxice, aceşti bolnavi nu rezistă mai mult de un an şi mor. Asistenţa bolnavilor cu psihoze presenile începe din familie, care, în cele din urmă trebuie să ceară ajutorul medical de specialitate, pentru instituirea unui tratament curativ. Se asigură paralel o bună funcţionalitate renală, cardiacă, hepatică, cu un regim alimentar bogat în vitamine, mai sărac în substanţe azotoase.

Catatonia face parte tot din psihozele presenile. Se întâlneşte în special în schizofrenie. Se prezintă sub forma stuporii catatonice, hiperkineziei sau agitaţia catatonică. Clinic prezintă negativism, sterotipii, catalepsia. Se instalează rapid şi evoluează spre exitus. Prin refuzul alimentaţiei, după aproximativ un an mor. Tratament: chimioterapie, terapia electroconvulsivantă, este favorabilă. Susţinerea funcţiilor vitale. Se mai descrie catatonia mortală şi tardivă.

18.10.2. Psihozele senile

După 60 - 65 de ani, psihozele senile pot apărea sub forma unor psihoze degenerative. Cele mai cunoscute, pe care le întâlnim, atât în spital, azile de bătrâni, cât şi în familie, sunt:

Boala Alzheimer începe după 60 de ani, debutează prin tulburări de memorie, de atenţie, dezorientare. Este mai frecventă la femei decât la bărbaţi, cu scăderea funcţiilor intelectuale. Fenomenele de focar se asociază totdeauna, manifestându-se prin afazie, apraxie, agnozie sau accese epileptice. Boala evoluează cronic şi bolnavii mor în 5 - 6 ani prin gatism, afazie.

Boala Pick debutează mai devreme decât boala Alzheimer. Simptomele se pot rezuma la: tulburări de memorie, pierderea iniţiativei, bolnavii nu mai recunosc denumirile obiectelor, repetă mereu aceleaşi fraze, aceleaşi cuvinte, uneori neinteligibile, nu mai sunt capabili să se conducă în acţiuni simple, nu pot aprinde un chibrit, nu pot desface un stilou să scrie etc., sunt perplecşi, reacţionează egal la evenimente diferite.

Demenţa senilă, cea mai cunoscută psihoză senilă, se caracterizează prin scăderea progresivă şi globală a funcţiilor psihice. Pe acest fond pot apărea halucinaţii, delir, confabulaţii.

Pacienţii sunt într-o stare de surescitare, cu dispoziţie expansivă, deşi frecvent prezintă stări de irascibilitate crescută. Simptome: triada caracteristică, euforie, accelerarea ideaţiei şi creşterea activităţii. Se descriu: 1) hiperactivitate sau nelinişte psihică; 2) logoree neobişnuită; 3) fugă de idei sau impresia subiectivă că ideile lor se iau la întrecere; 4) supraevaluarea eului, ce poate fi iluzorie; 5) scăderea necesarului de somn; 6) neatenţie; 7) implicare excesivă în activităţi cu risc crescut, în special petreceri costisitoare, cu implicaţii sexuale, investiţii financiare riscante. După 60-65 de ani, apar psihozele degenerative cu degradare psihică severă: *boala Alzheimer* (vezi cap. Neurologie), mai frecventă la femei, începe cu tulburări de memorie, dezorientare, afazie, accese epileptice.

Tratamentul profilactic constă într-o viaţă ordonată, cu regim alimentar echilibrat, fără exces de condimente, alcool, cafea, viaţă cât mai mult în aer liber. Agitaţia psihomotorie, ideile delirante se combat în spitalele de psihiatrie prin neuroleptice în doze mici, având în vedere fragilitatea vasculară la această vârstă. Pacienţii vor fi hrăniţi, vitaminizaţi; li se va păstra o riguroasă igienă corporală şi a patului; vor fi feriţi de boli intercurente. Supravegherea îndeaproape de către familie şi personalul medical auxiliar urmăreşte comportarea bătrânilor, care pot da foc din neatenţie sau împinşi de halucinaţii, idei delirante sau din cauza neînţelegeri pericolului. Demenţii, în general, şi demenţii senili, în special, pun probleme medico-legale şi de responsabilitate redusă sau nulă şi de aceea trebuie tutelaţi.

18.10.3. Psihoza maniaco-depresivă

Se caracterizează prin alternarea maniei și melancoliei. Frecventă la femei, evoluție periodică, cu remisiune completă între accese. Mania poate debuta brusc, exploziv cu tulburări afective (euforic). Bolnavul este vesel, cântă, dansează, este logoreic, are fugă de idei, incoerență. Crește memoria evenimentelor vechi, idei delirante expansive, autoapreciere. Fardare exagerată, îmbrăcăminte multicoloră. Accesul depresiv (melancolia) survine imediat sau după o remisiune. Bolnavul este trist, ideația este încetinită, vorbesc în șoaptă, monosilabic. Deci apare inhibiție psihică, dar și motorie, stau pe marginea patului, cu capul plecat, arătând o mare durere morală. Uneori anxietate, neliniște, imploră ajutor. Alteori apar idei delirante, depresive, stupoare, refuză alimentația, prezintă halucinații și iluzii. Uneori face acte impulsive bruște (automutilare, chiar suicid).

Cunoscută și sub numele de psihoză periodică, psihoza maniaco-depresivă, este o boală care atinge, cu predominanță, sfera afectivității, manifestată clinic prin accese periodice de manie sau melancolie sau prin alternarea acestor două forme de boală. Mai frecvent întâlnită la femei decât la bărbați, mai răspândită în țările calde decât în cele cu temperatura scăzută, psihoza maniaco-depresivă evoluează periodic, cu intervale între accese, de restabilire completă a tuturor funcțiilor psihice. Uneori același bolnav prezintă accese de manie, altul numai de melancolie, accese unice sau multiple. Majoritatea bolnavilor, însă, prezintă atât accese de manie, cât și de melancolie, care apar cu un anumit ritm. Atât durata acceselor, cât și a intervalelor este variabilă, însă astăzi, în era psihotropelor, primele sunt din ce în ce mai scurte și remisiunile mai lungi.



Fig. 3 - Atitudinea unei bolnave maniace

Accesul maniacal (fig. 3) poate debuta brusc, exploziv sau precedat de simptome prodromale: indispoziție, tulburări digestive, tulburări respiratorii sau tulburări psihice care, la același bolnav, de obicei sunt aceleași („simptom semnal"). În perioada de stare, tulburările afective domină tabloul psihic, apărând o creștere a tonusului afectiv, euforia: bolnavul este într-o exagerată bună-dispoziție, vesel, cântă, dansează, intră repede în relații cu cei din jurul său, este dispus la glume, ironii. Ritmul ideator crește ca un torent, bolnavul este logoreic, schimbând subiectul prin asociații repezi („fugă de idei"), care se realizează prin rimă, ritm, contrast, continuitate. Această fugă de idei efervescentă poate duce chiar la incoerență, prin scăderea legăturilor logice. Buna-dispoziție a maniacalului poate dezlănțui în salonul de bolnavi o adevărată contagiune psihică, dispunând pe cei din jurul său. Atenția spontană este exagerată, în dauna atenției provocate, a tenacității și concentrării. Memoria faptelor și evenimentelor vechi și recente este crescută, realizând chiar o hipermnezie. Evocările sunt etalate cu lux de amănunte, bolnavul vorbește și scrie mult (graforee). Datorită superficialității percepțiior, din cauza hipervigilității atenției, apar și iluziile, în special iluziile de persoană: bolnavul confundă ușor o persoană cu alta, prin scăderea posibilității de diferențiere. Pe planul gândirii este de subliniat apariția ideilor delirante având conținut expansiv, a ideilor de mărire, de autosupraapreciere. De exemplu, în plin puseu maniacal, o pacientă susținea că soțul său, sublocotenent, a fost ridicat la grad de general, iar ea va deveni în curând prim soprană pe scena Operei. Delirul expansiv al maniacalilor este însă instabil, fugitiv, modificându-se și renunțând la el de la o zi la alta. Limbajul gesticulat al bolnavului în puseu maniacal este bogat, iar ținuta, îmbrăcămintea este multicoloră, ornamentală, femeia se fardează exagerat, iar tendințele spre exhibiționism și hipersexualitate sunt frecvente. Netratat, accesul maniacal poate dura luni de zile. Remisiunea survine după câteva zile sau săptămâni de tratament.

Accesul depresiv, numit și melancolie, este o altă manifestare a psihozei periodice, care poate surveni imediat sau după un interval de la remisiunea accesului maniacal sau a altui acces depresiv. Tabloul clinic al melancoliei este situat la polul opus maniei. Dispoziția tristă, ideația încetinită, apariția unei senzații neplăcute, cu lipsa poftei de mâncare, lipsa de imbold în activitate sunt simptome ce precedă uneori tabloul melancolic. În faza de stare, melancolicul este abătut, trist, abulic, adică nu are inițiativă și nici plăcerea de a fi activ. Bolnavii vorbesc în șoaptă, răspunzând monosilabic la întrebări. Acestei inhibiții a funcțiilor psihice îi corespunde și o inhibiție motorie; stau pe marginea patului, cu capul plecat pe piept, cu mâinile încrucișate, cu mimica exprimând o adâncă durere morală (fig. 4), se plâng că nu mai pot simți aceleași sentimente, că nu mai pot participa la viața („anestezie psihică dureroasă"). Când de-presiunii i se adaugă teama (anxietatea), melancolicii devin neliniștiți, se plimbă agitați de la un capăt la celălalt al camerei, își frâng mâinile, imploră de la cei din jur ajutor sau cer să li se curme viața. Halucinațiile și iluziile auditive apar rar și au caracter depresiv. Nu rareori, gândurilor li se adaugă idei delirante, având conținut depresiv.



Fig. 4 - Facies melancolic.

Într-o formă mai gravă, melancolia îmbracă forma stuporoasă: melancolicul rămâne la pat, refuză alimentația, nu comunică cu nimeni, nu se mișcă din pat, nici chiar pentru îndeplinirea unor necesități fiziologice (urinează în pat). Acești bolnavi, după un timp, din stupoare, pot trece la acte impulsive bruște (se automutilează, se dau cu capul de pereți, se pot chiar sinucide). După cum vedem, melancolia este o mare urgență de asistență psihiatrică. Sinuciderea survine cu o frecvență maximă,

de obicei la ieșirea din inhibiția motorie sau în perioadele de ieșire din acces. Ca și în sindromul maniacal, și în sindromul melancolic întâlnim simptome de ordin somatic. Maniacalii se alimentează superficial, având un metabolism bazal crescut, scad în greutate, au un puls crescut și uneori tranzitul gastro-intestinal este accelerat. Dimpotrivă, melancolicii sunt în general constipați zile întregi, au palpitații, dureri precordiale.

În afara celor două accese - maniacal și melancolic - se descriu și forme mixte (manie stuporoasă, melancolie coleroasă etc.) sau forme atenuate și periodice de accese depresive și stări hipomaniacale - acestea din urmă constituind așa-numita ciclotimie.

Asistența și tratamentul medical: supravegherea în spital, permanentă, măsurile de igienă corporală și alimentară sunt pe primul plan. În cazurile de refuz alimentar, cu deshidratare, se administrează glucoză hipertonă i.v. în soluție cloruro-sodică izotonică. Alimentația cu lingura trebuie să se facă cu răbdare, păstrând o atitudine calmă și blândă. Se vor da la început lichide consistente (lapte cu ou, zahăr, compoturi); se va stimula apetitul cu doze eutrofice de insulină și se vor administra vitamine. Se vor asigura igiena corporală și vestimentară. Vom supraveghea, în cele trei ture, bolnavii cu tentative de suicid - ca să nu treacă la fapte - suprimând orice instrument tăios (lamă, cuțit, oglindă etc.) și medicamente.

În manie, chimioterapia, medicația de supleere, psihoterapia și ergoterapia prezintă orientarea de bază.

18.11. Schizofrenia

Apare în timpul ultimei părți a adolescenței sau către decada a treia de viață. Apare brusc sau lent. Este una dintre cele mai frecvente psihoze cu debut depresiv, expansiv, astenie, uneori demențial. Simptomele durează 6 luni sau mai mult cu: 1) iluzii bizare; 2) deliruri paranoide de gelozie, de grandoare, religioase; 3) halucinații auditive – incluzând o voce sau mai multe ce susțin un comentariu; 4) incoerență, pierderea capacității de asociere, gândire profund ilogică, deliruri, halucinații și comportament catatonic sau total dezorganizat. Memoria este normală, capacitatea de calcul păstrată, la fel limbajul, dar gânduri bizare alterează complet funcțiile cognitive. Bolnavul devine retras, îi scade randamentul în muncă. Uneori prezintă senzație de "cap gol", tulburări nevrotice, îi scade interesul pentru igiena personală și ținută (nu-l interesează).

În anul 1911, Leuler descrie schizofrenia, accentuînd caracteristica acestei psihoze, și anume discordanța tulburărilor psihice (*schizein* =a despărți). Prin schizofrenie definim boala caracterizată prin disocierea funcțiilor psihice, tulburări de gândire, idei delirante, halucinații, inversiuni afective, tulburări catatonice, cu păstrarea în memorie a datelor achiziționate. Este una dintre psihozele cele mai frecvente și care ridică cele mai multe probleme în psihiatria actuală. Poate apărea brusc sau lent, îmbrăcând aspectul unei nevroze, tulburări de comportament, cu debut depresiv, expansiv sau chiar aspect demențial. La început, bolnavul sau cei din jurul său pot constata că s-a schimbat ceva în personalitatea și comportamentul său, în sensul că

acesta devine mai izolat, mai retras. Prin scăderea randamentului în muncă, elevul sau studentul bolnav rămâne în urma celorlalți; întreaga comportare se modifică, își schimbă îndeletnicirile, preocupările, în special dedicându-se problemelor abstracte de filozofie. Alteori, bolnavul prezintă tulburări nevrotice, cefalee, senzație de „cap gol", astenie, insomnii sau acuză diverse senzații neplăcute, vegetative. Indiferent de ceea ce se întâmplă în jur, scade sfera intereselor, scad sentimentele față de cei din jur, se inversează sau apare o ambivalență afectivă, interesul pentru ținută și preocupările față de igienă personală rămânând în urmă. De multe ori bolnavul este surprins cu privirea fixă într-un punct, având într-adevăr aspectul unui individ rupt de realitate. În perioada de stare, fenomenele se accentuează, apar masive tulburări afective, tulburări de gândire, percepție, activitate, instincte și voință. Memoria rămâne invariabil nealterată.

După aspectul clinic deosebim 4 forme clasice de schizofrenie.

Forma simplă - simplă prin sărăcia simptomelor, dar destul de gravă prin prognosticul său - se caracterizează printr-o evoluție lentă, fără remisiuni. Cu gândire autistă, rar populată de idei delirante, cu asociații de idei inadecvate, mergând până la „salata de cuvinte", bolnavul cu schizofrenie simplă prezintă rar tulburări de percepție de tip iluzie sau halucinație. În general, cu o activitate redusă, devenind chiar abulic, bolnavul se izolează, își restrânge sfera intereselor personale, devine iritabil, intră în conflict cu familia, prin scăderea vieții afective. Apare inversiunea afectivă sau indiferența față de cei din jurul său. Conflictul se poate extinde și asupra celor din societatea apropiată. În plus, poate manifesta grimase, manierisme, puerilism. Bizar, ciudat în acțiunile sale, schizofrenicul prezintă frecvent senzația de derealizare, de înstrăinare de cei din jurul său și chiar față de sine însuși (fenomene de depersonalizare); are senzația că s-a schimbat, că nu mai este ca înainte, că s-a dedublat în sine, soliloceveză. Evoluția acestei forme este torpidă și, prin cronicizare, merge către o stare pseudodemențială, predominând fenomenele apato-abulice.

Schizofrenia hebefrenică apare la o vârstă foarte tânără, cel mai frecvent în perioada de pubertate sau în adolescență, și se caracterizează printr-o serie de simptome polimorfe: comportament oscilant, pueril, cu tendință la acte antisociale, bizare. Tulburările afective îmbracă diverse aspecte: de la o stare de bună-dispoziție, de obicei nemotivată, pacientul poate trece repede la o stare de indispoziție, iritabilitate sau chiar plâns nejustificat. Sentimentele sale sunt oscilante, ambivalente sau inversate. Ideația este modificată, în sensul prezenței unei marcate incoerențe, bolnavul dând răspunsuri alături de întrebările puse. Fondul ideativ este de multe ori afectat, în sensul apariției ideilor delirante, cu teme multiple, însă labile, trecătoare. Hebefrenia este considerată cea mai gravă formă de schizofrenie, debutând la o vârstă în care are loc schimbarea personalității și ducând la destrămarea gândirii și a întregii vieți psihice.

Schizofrenia catatonică se caracterizează în primul rând prin tulburări în sfera activității și voinței, realizând sindromul catatonic. Este considerată cea mai benignă formă de schizofrenie. Debutând în jurul vârstei de 18 - 20 de ani, schizofrenia

catatonică se manifestă în primul rând prin atitudini catatonice: bolnavul rămâne un timp îndelungat în poziții fixe, în nemișcare, în totală inhibiție motorie, în poziții incomode, fără să obosească. Catatonicul rămâne ore întregi sau chiar zile în poziție de „cocoș de pușcă" sau în picioare într-un colț de salon, cu grave tulburări circulatorii la extremități (acrocianoză), sau lungit în pat cu capul ridicat nesprijinit („pernă psihică" sau „pernă de aer"). Fenomenul de catalepsie sau flexibilitate ceroasă este frecvent întâlnit. Agitația catatonică este o catatonie motorie, stereotipă, inversă celei inhibate. Bolnavul țipă, vociferează, pronunțând cuvinte stereotipe, executând mișcări stereotipe. Stereotipia se realizează și în vorbire (stereotipii verbale) sau în scris (stereotipii grafice). Tulburările se manifestă, de asemenea, sub forma sugestibilității, a negativismului verbal sau alimentar, motor, activ sau pasiv. Bolnavul se opune ordinelor noastre motorii, executând chiar acțiuni inverse. Alteori pacientul prezintă sugestibilitate exagerată, repetând ca în oglindă mimica (ecomimie), gesturile (ecopraxie) sau vorbirea interlocutorului (ecolalie). Catatonia reprezintă o stare de urgență, mai ales când se manifestă cu negativism alimentar. Totuși, pe cât de spectaculos este tabloul clinic, pe atât de spectaculoasă este și remisiunea când se intervine prompt (terapie electroconvulsivantă și neuroleptice majore).

Schizofrenia paranoidă. În această formă, tabloul clinic se îmbogățește prin apariția în câmpul percepțiilor a iluziilor și halucinațiilor adevărate și a pseudohalucinațiilor. Bolnavul aude șoapte, voci insultătoare, aude voci în cap sau i se fură gândurile. Vârsta în jurul căreia debutează această formă de schizofrenie este aproximativ 30 - 35 de ani. Ideația este frecvent paralizată de idei delirante. Interpretează fiecare gest, mimica celor din jur, ca exprimând gânduri îndreptate împotriva lui. Treptat, temerile se generalizează, bolnavul devine retras în camera sa, refuză alimentele, considerând că sunt otrăvite; alături de aceste interpretări delirante, sunt semnele persecutorii: percepțiile se tulbură, bolnavul simte un gust deosebit în gură, anumite mirosuri sau substanțe trimise în cameră, în mâncare, în baie. Alteori bolnavii simt cum le sunt influențate și teleghidate gândurile și acțiunile lor prin aparate, unde, raze, televiziune, radio sau telepatie. Se cred hipnotizați, nu mai sunt „ei" ca înainte. Uneori își simt corpul mai ușor, au senzația că plutesc, nu mai au pondere; personalitatea este alterată, în sensul că se simt dedublați. Alteori apar idei de gelozie, erotomanie, de filiație. Se cred substituiți de persoane importante sau se simt posedați de forțe oculte, mistice. Nu, însă, totdeauna, bolnavii declară ideile delirante, ci le ascund, le disimulează. Așa se explică de ce, deseori, acești bolnavi sunt capabili de acțiuni cu aspect medico-legal, încercând să-și facă singuri dreptate. Evoluția schizofreniei paranoide este de obicei cronică, atunci când bolnavul nu se internează. Tratamentul instituit prompt și precoce duce la cele mai bune rezultate. Când apare pe un teren de nedezvoltare psihică (fond oligofren), schizofrenia se numește „grefată".

Diagnosticul diferențial este greu de făcut în faza de debut, când schizofrenia poate simula tablouri de nevroză astenică sau psihastenie sau tablouri de excitație maniacală în forma hebefrenică.

Tratamentul, în formele catatonice, este de urgență, indicându-se, acolo unde nu sunt contraindicații, o terapie electroconvulsivantă, dublată de administrarea de psihotrope majore de tip haloperidol, Majeptil, levomepromazină. În schizofrenia hebefrenică, paranoidă și simplă, tratamentul este mai îndelungat, cu substanțe psihotrope, Insulină, vitamine. Evoluând în general favorabil sub tratament, cazurile trebuie urmărite îndeaproape și după externare, prin control periodic la policlinică și, mai ales, printr-un tratament de întreținere, cu doze mici, orale, de neuroleptice. Schizofrenia pune probleme prin evoluția și comportamentul bolnavului, atât medicale, cât și medico-sociale, de reinserție în viața socială, recuperare și reîncadrare în muncă - probleme de multe ori cu interferențe medico-legale.

18.11.1. Anxietatea și tulburările de personalitate

Termenul de anxietate se referă la sentimente psihologice paroxistice sau persistente (catastrofă, nenorocire, irascibilitate) și la simptome somatice (dispnee, transpirație, insomnie, tremurături). ***Stări de anxietate.*** **Panica**. Instalare bruscă, neașteptată a unui sentiment de groază. Apare la 20-30 ani. Pentru diagnostic se folosesc următoarele criterii: 1) cel puțin 4 crize de panică în ultimele 4 săptămâni; 2) episoade discrete de frică însoțite de cel puțin 4 dintre următoarele simptome: dispnee, palpitații, dureri sau disconfort retrosternal, senzație de sufocare, asfixie, senzație de amețeală, senzație de ireal, parestezii, bufeuri, transpirații, leșinuri, tremurături și frică de moarte, de a înnebuni, sau de a face ceva necugetat. Tratament: antidepresive triciclice sau inhibitori de monoaminoxidază; Clonazepam, alprazolam (*Xanax*), beta-blocante.

18.11.1.1. Pertubări anxioase generalizate

Bolnavul prezintă o stare continuă de anxietate, fără simptomatologie specifică fobică, panică sau perturbări obsesivo-impuslive. Simptomatologie comună: tremurături, agitație, tresărirala orice zgomot, neliniște, anxietate, teamă de dezastru, insomnie, lipsă de concentrare, irascibilitate. Tratament: psihoterapie, anxiolitice (Buspiron).

18.11.1.2. Perturbări obsesivo-impuslive

Obsesii recidivante (idei parazitare), comportări impulsive, percepute că sunt involuntare, fără sens; idei de violență, teamă de microbi, îndoieli, curățenie excesivă. Evoluție episodică, cu remisie incompletă. Tratament: Clomipramină, fluxetin, psihoterapie.

18.11.1.3. Tulburare de stres posttraumatic

Afectarea cronică a psihicului în urma unui traumatism. Criterii de diagnostic: 1) existența unui stres cunoscut; 2) reexperimentarea traumatismului prin reamintire; 3) căderea în muțenie sau scăderea implicării în evenimentele exterioare, după traumatism; 4) prezența a cel puțin două dintre următoarele simptome: alertă exagerată sau tresăriri la cel mai mic zgomot, perturbări de somn, sentiment de culpabilitate de a fi supraviețuit evenimentului, în timp ce restul persoanelor au decedat,

alterarea concentrării, evitarea reamintirii evenimentului. Tratament: psihoterapie, antidepresive triciclice și IMAO.

18.11.2. Afecțiuni fobice

Spaime recidivante, iraționale față de anumite situații, obiecte etc. *Agorafobia*: teama de a fi singur în locuri largi, deschise; *fobiile sociale*: frica și evitarea de a fi examinat de alții; *fobii simple*: teama și evitarea anumitor obiecte.

18.12 Parafrenia

Delirul cronic sistematizat halucinatoriu, cunoscut și sub numele de parafrenie, este o entitate psihiatrică descrisă de Kraepelin în 1907 și considerată de Bumke ca o formă particulară de schizofrenie. Boala debutează în jurul vârstei de 40 - 45 de ani și evoluează în patru faze: faza de incubație, de elaborare a delirului, de sistematizare și stadiul final, care poate duce la demență. În fig. 5 sunt redate faciesul și atitudinea unei bolnave de parafrenie, care pretinde că aude voci de peste ocean, cu cereri în căsătorie de la președintele Americii și este convinsă că a descoperit elixirul vieții, în care autoarea este intitulată „energia atomică în slujba bătrâneții".



Fig. 5 - Faciesul și atitudinea unei bolnave de parafrenie (delir cronic sistematizat halucinatoriu)

18.13. Paranoia

Este o psihoză caracterizată printr-un delir cronic, sistematizat, în care nu se întâlnesc halucinații. Temele delirante dezvoltate, în general, de paranoici, sunt de persecuție, gelozie, invenție, de mărire și de descoperire. Paranoicii sunt foarte activi, cverulenți, revendicativi, procesomani, dând naștere frecvent la conflicte cu aspect medico-legal. Tratamentul în aceste deliruri este foarte îndelungat, constând printr-o cură susținută - timp, de luni și chiar de ani de zile - de medicamente neuroleptice, urmată de ergoterapie și, unde se poate, de psihoterapie.

18.14. Psihogeniile

Reprezintă o afecțiune de graniță. Cuprinde tulburări nevrotice și psihotice. Apar în urma unor evenimente stresante. Se descriu două forme: psihoze reactive și nevroze.

1) *Psihozele reactive acute*. Sunt declanșate de stresuri (cutremure, incendii, inundații, bombardamente). Durează 2 - 3 săptămâni, cu agitație psiho-motorie sau stupor. Indiferență afectivă. La ieșirea din șoc, bolnavul are amnezie lacunară.

2) *Psihozele reactive prelungite*. Apar după ce au suferit un traumatism mai mic, dar care a acționat timp mai îndelungat (prizonierat, detenție etc.). Durează săptămâni sau luni. Se manifestă ca o depresie reactivă, cu halucinații care reprezintă cauza declanșatoare, sau ca un paranoid reactiv cu idei delirante, legate de cauza declanșatoare. *Iatrogeniile*, manifestări din același grup, sunt cauzate de atitudinea greșită a personalului medico-sanitar.

În psihiatrie, pe lângă bolile bine delimitate ca entități morbide - cum sunt schizofrenia, psihoza maniaco-depresivă, epilepsia, paralizia generală progresivă etc. - se întâlnesc tablouri psihice patologice de graniță sau marginale, printre care și psihogeniile. Psihogeniile cuprind totalitatea tulburărilor psihice nevrotice și psihotice, determinate de factori etiologici psihogeni și favorizate de factori somatici și constituționali.

Tablourile psihice ce apar în urma unor evenimente, trăiri stresante - fie imediat, fie după un timp de incubație - și a căror evoluție este dependentă de conținutul psihozei, se numesc psihogenii. Se descriu două categorii de psihogenii:

- de intensitate psihotică sau psihoze reactive;
- de intensitate nevrotică sau nevroze.

18.14.1. Psihozele reactive acute (sau „de șoc")

Aceste psihoze sunt declanșate de evenimente stresante (cutremure, incendii, inundații, bombardamente). Pot dura de la câteva ore, la 2 - 3 săptămâni și se caracterizează prin stări de agitație psiho-motorie sau stare de stupoare, cu imobilitate motorie, cu indiferență afectivă. La ieșirea din starea afectivă de șoc, pacientul are amnezie lacunară. O altă variantă a reacțiilor psihogene este fuga patologică. Declanșată tot de stări excepționale psihogene - panică, foc, decesul unei persoane iubite etc. - se manifestă prin tulburări de conștiență de tip crepuscular, cu fuga fără țintă. La risipirea fenomenelor acute psihotice, bolnavul prezintă amnezie.

18.14.2. Psihozele reactive prelungite

Durează de la câteva săptămâni, la câteva luni de zile și apar la cei care au suferit un traumatism psihic de intensitate mai mică decât în cazurile amintite mai sus, dar care a acționat un timp mai îndelungat (situația indivizilor expatriați, cei reținuți în prizonierat sau detenție etc.). Pe plan clinic aceste reacții psihogene implică mai multe manifestări.

a) Depresiunea reactivă se însoțește de tulburări de percepție de tip halucinator, care reprezintă, de obicei, cauza declanșatoare, realizând un fel de ecou al psihotraumei.

b) Paranoidul reactiv prezintă idei delirante, strâns legate de cauzele care au produs starea reactivă.

Sunt cunoscute delirurile de persecuție și urmărire ale indivizilor cu defecte fizice - delirul de persecuție și urmărire al surzilor, orbilor sau al celor cu alte malformații fizice. O formă aparte de reacție paranoidă poate apărea la indivizii sănătoși, care trăiesc în imediata apropiere și cu puternice legături afective cu bolnavii psihici deliranți. Astfel, se cunosc cazuri de adevărată contagiune psihică între soți,

frați, surori, mamă - fiică, fiu sau profesor - discipol, ambii având o personalitate defectuală, caz în care delirul celui bolnav este indus individului sănătos, care ia întreaga atitudine a inductorului.

c) Iatrogeniile sunt unele stări psihice, deosebite prin modul lor de apariție, și anume cauzate de atitudinea greșită a personalului medico-sanitar față de individul bolnav, diagnosticat sau încă nediagnosticat. În general, se recomandă o atitudine blândă, calmă, încurajatoare. Oricât ar fi diagnosticul de grav, bolnavul nu trebuie mințit, dar nici nu trebuie să i se zugrăvească boala și prognosticul ei în culori cenușii. Trebuie să se țină seama și de personalitatea bolnavilor - celor anxioși sau depresivi trebuie să li se vorbească calm, insuflându-le mult curaj, dovedindu-le, prin exemple, cazuri de vindecare, arătându-li-se posibilitățile de tratament. Vizita la patul bolnavului trebuie să se realizeze sub forma unei convorbiri cu acesta, evitându-se discuțiile șoptite sau în termeni savanți între medici sau personalul auxiliar. Nu trebuie discutate cazurile grave, arborând o mimică îngrijorată, transmițându-i-se bolnavului o stare de panică, de nesiguranță. Explicând bolnavului ce trebuie să facă în scopul vindecării sale, de la un stadiu la altul, administrându-i-se medicamentele cele mai indicate, în timp suficient și în dozele prescrise, se face psihoterapie și nu se dezlănțuie iatrogenii.

Tratamentul psihozelor reactive constă în înlăturarea elementelor sau situațiilor traumatizante - deziderat de multe ori realizabil, dar nu suficient. Sedarea acestor bolnavi se face prin ansamblul chimioterapic, cu sedative, hipnotice, neurotonice, euforizante, dezinhibante, anxiolitice, psihotone. Concomitent chimioterapiei, se impune psihoterapia rațională, individuală sau de grup, care se aplică și în convalescență, ținându-se seama de bagajul constituțional și nivelul intelectual al personalității pe care s-a grefat reacția psihogenă.

18.15. Nevrozele

Nevrozele fac parte din marea grupă a psihogeniilor. Prin acest termen se definesc acele afecțiuni psihice care debutează și evoluează în condiții de suprasolicitare psihică. Fenomenele psihice astfel declanșate sunt, de obicei, reversibile și nu se însoțesc de alterarea personalității. Pacientul este conștient de boala sa, vine singur cerând ajutorul medicului psihiatru, contrar bolnavilor psihotici, care nu au conștiința bolii, nici atitudine critică față de tulburările care necesită asistența psihiatică. Se descriu în clinică patru forme de nevroze: astenică, obsesivo-fobică, isterică, mixte.

18.15.1. Nevroza astenică (neurastenia)

A fost descrisă prima dată de Beard, în anul 1880. Trepiedul simptomatologic al nevrozei astenice este constituit de: astenie, cefalee, insomnie. Cauza principală a nevrozei astenice este suprasolicitarea îndelungată, care duce la epuizare, oboseală patologică a funcțiilor psihice, reversibilă după tratamentul instituit. Spre deosebire de oboseala fiziologică, care cedează la o odihnă compensatoare, astenia este reversibilă numai după un tratament special, în condiții de repaus. Fatigabilitatea crescută, epuizarea rapidă, se însoțesc de o hiperexcitabilitate emotivă - bolnavii izbucnesc repede în plâns sau râs nereținut, sunt nerăbdători, nu se pot concentra, atenția slăbește rapid; nu pot achiziționa noțiuni noi, nu pot citi o carte, ceea ce le dă impresia că nu mai au memorie. Somnul este neodihnitor, superficial sau uneori insomnia este totală. La trezire, astenia este mai obositoare decât la culcare. Sensibilitatea psihică crescută se dublează și de o hiperestezie polisenzorială: îl supără zgomotele, foșnetul foilor de ziar, scârțâitul ușii; îl supără chiar contactul pielii cu hainele proprii, are furnicături, amorțeli în membre, vederea i se tulbură - în câmpul vizual apărând cercuri luminoase - sau este împăienjenită, cu „puncte zburătoare". Vertijul, senzația de amețeală, nesiguranță în mers, pocniturile în urechi, sunt alte semne de nevroză astenică pe linie somatică. În cadrul hiperexcitabilității vasomotorii, pacienții au valuri de căldură alternând cu senzația de frig sau palpitații cu tahicardie. La nivelul aparatului respirator nevroza se manifestă prin senzații neplăcute de sufocare sau de „nod în gât". Cefaleea are caracterul unei dureri „în cască", cu punct de plecare occipital. Formele clinice variază după predominanța fenomenelor psihice:

- simplă - neurastenia clasică descrisă mai sus;
- anxioasă, la care se adaugă anxietatea excesivă;
- cenestopată, ce se îmbogățește cu senzații neplăcute sub forma unor tulburări neurovegetative, traduse de bolnav prin senzații de amorțeli, înțepături, furnicături în membre, de-a lungul rahisului etc. Această formă evoluează un timp îndelungat și este destul de rebelă la tratament.

De mare importanță în ceea ce privește diagnosticul diferențial al nevrozei astenice, este sindromul pseudonevrotic prin care încep multe boli psihice: debutul neurasteniform al schizofreniei, debutul neurasteniform în ateroscleroza cerebrală, unele boli neurologice ca scleroza în plăci, cerebrastenia după un traumatism craniocerebral, tumori cerebrale, unele boli cu etiologie infecțioasă sau toxică (P.G.P., hepatita epidemică sau toxică, intoxicați cu Pb, oxid de carbon etc.).

Tratament: folosirea cât mai judicioasă a perioadelor de concedii anuale, a zilelor de odihnă. Restabilirea somnului prin medicamente hipnotice, sedative curente (meprobamat), tranchilizante minore (Nozinan, Dormital, Lauronil etc.). Pentru combaterea asteniei se administrează tonice: vitaminele B_1, B_6, B_{12}, fosfobion, lecitină sub formă de pulbere sau sirop, meclofenoxat. Durerea de cap se poate combate cu injecții i.v. cu sulfat de magneziu, gimnastică în aer liber, băi, masaj și, eventual, cură sanatorială cu program de odihnă activă și psihoterapie (culterapie = audiții muzicale, îndrumarea pacienților spre ocupații plăcute, ca pictura, lucrul de mână etc.).

18.15.2. Nevroza obsesivo-fobică

Această formă de nevroză, cunoscută și sub numele de psihastenie, se caracterizează printr-o serie de simptome funcționale reversibile, dar foarte chinuitoare pentru bolnav. Apariția, în câmpul ideator al bolnavului, a obsesiilor și fobiilor, față de care bolnavul are atitudine critică, luptând contra lor, marchează apariția psihasteniei. Psihastenia se desfășoară pe un fond afectiv anxios, bolnavul fiind frământat de teamă, nesiguranță, dubii. Sindromul psihastenic sau mai bine-zis obsesivo-fobic poate fi întâlnit și în A.S.C., în melancolia de involuție, în P.G.P. și în psihopatia psihastenică.

Simptomele obsesive sunt de mai multe feluri: amintiri obsesive, fobii, ritualuri, idei obsedante etc. Funcțiile psihice intelectuale, ca atenția, memoria, raționamentul, sunt păstrate. Voința, randamentul în muncă, fondul afectiv suferă cel mai mult însă în psihastenie, prin faptul că bolnavul este conștient și luptă din răsputeri contra bolii. De aceea, psihastenia mai poartă și denumirea de „nebunie lucidă".

Tratamentul psihasteniei, se aplică astăzi în mod diferențiat de la caz la caz; pe primul plan sunt: terapia psihotropă anxiolitică, antidepresivă, sedativă, tonică, cu tranchilizante de tip tioridazin, diazepam; neuroleptice de tip Nozinan, Clordelazin; anxiolitice: Tranxene, Librium, hidroxizin. Psihoterapia trebuie condusă cu multă răbdare și perseverență.

18.15.3. Isteria (*nevroza isterică*)

A fost descrisă la începutul acestui secol de Charcot și Babinski, fiind însă cunoscută din antichitate. Vechii greci puneau în legătură mecanismul de producere al isteriei cu suferința uterului (*hystera* = uter). Simptomele isteriei sunt polimorfe, ele manifestându-se prin crize isterice, tulburări de conștiență de tip isteric, tulburări asemănătoare celor din unele boli neurologice și tulburări somatice.

Crizele isterice se dezlănțuie în diferite condiții stresante. Deși se manifestă asemănător crizelor epileptice, ele nu prezintă semnele obiective care există cu regularitate în epilepsie. Bolnavul, în urma unui conflict, a unei contrarieri, a unor certuri sau din dorința de a atrage atenția celor din jur asupra sa, intră în așa-numită criză de isterie; la început scoate un țipăt caracteristic, cade, alegându-și locul și căutând să nu-și provoace leziuni prin cădere, intră în contractură tonică cu capul sprijinit, cu trunchiul încordat în poziție de opistotonus ca un arc, cu călcâiele la celălalt capăt al arcului; alteori, pe de o parte, în poziție de emprostotonus. Criza poate dura de la câteva minute până la câteva ore. Conștiența nu se tulbură ca în epilepsie, ci se îngustează numai câmpul acesteia. Contractura tonică nu este urmată de contractura clonică (ca în epilepsie), bolnavul nu-și pierde urina, nu-și mușcă limba; la excitanți dureroși bolnavul răspunde, apărându-se, scurtând criza prin noua dominantă ce i se creează prin durere, sustrăgându-l de la preocuparea sa asupra crizei. Pupilele reacționează la stimulii luminoși. După risipirea crizei, bolnavul păstrează parțial memoria celor petrecute.

Tulburările de conștiență de tip isteric sunt asemănătoare crizelor crepusculare. Astfel bolnavul percepe tot ce se petrece în jurul său numai parțial.

Există, în isterie, tulburări care simulează afecțiuni neurologice ca: paraplegia, hemiplegia isterică, coreea isterică, tulburări de sensibilitate. Mutismul isteric este mutismul demonstrat de bolnav prin înlocuirea vorbirii printr-un limbaj gesticulat. Tulburări organice: bolnavul acuză că nu vede (cecitate isterică), că nu aude (surditate isterică) (fenomene ce pot dispărea ușor, punându-l în situații care impun folosirea acestor analizori, și astfel se trădează. Toate aceste manifestări isterice apar de obicei pe un fond de insuficientă dezvoltare mintală, în situația în care bolnavul cere compasiune și foloase de pe urma acestei boli.

Tratamentul constă într-o psihoterapie individuală, susținută prin hipnoză, sugestie simplă sau ajutată de „torpiaj" electric sau folosirea unei noi dominante dureroase - de exemplu injectarea de apă distilată intradermic. Nu trebuie să i se dea prea multă atenție în timpul crizei, pentru a nu o exagera spre a-și prelungi suferința, însă toată această atitudine trebui însoțită de calm, blândețe și înțelegere pentru boala psihică.

18.15.4. Nevrozele mixte

Acestea sunt forme clinice de nevroze, caracterizate prin tulburări motorii ca și maladia ticurilor, crampa profesională, logonevroza (balbismul sau bâlbâiala).

18.16. Psihopatiile

În 1884, Babinski introduce în psihiatrie termenul de psihopatie, atribuindu-l tulburărilor psihice caracterizate prin dezvoltări disarmonice ale personalității umane. La constituirea acestor perturbări de caracter și de personalitate, care conduc la grave tulburări de comportament, la tulburări de adaptare și conflicte cu societatea, contribuie factori etiologici complecși (de la traumatisme cranio-cerebrale, encefalite în copilărie, până la factori de mediu).

Sunt tulburări psihice, caracterizate prin tulburări disarmonice ale personalității și caracterului uman. Se descriu: psihopații astenici, excitabili, isterici, psihastenici, paranoizi, impulsivi, sexuali etc. *Tratament*: educațional, reeducare, psihoterapie etc. Se mai descriu sindroame hipocondrice, psihogenice și tulburări de conștiință. Între **tulburările de conștiință**, se descriu: *delirul*, dezorientare temporo-spațială, profundă, halucinații, incoerență și agitația psihomotorie. Halucinațiile vizuale domină tabloul clinic, prezintă teme terifiante sau profesionale, uneori euforice, mistice sau erotice. Clinicienii francezi asimilează delirul alcoolicilor (delir oniric) unui vis în stare de veghe. *Starea crepusculară* este o îngustare a capacității de gândire. Comportamentul este în general ordonat, dar pot apărea și acte neobișnuite, adesea cu caracter de violență. Conduita bolnavului apare determinată de un amestec de întâmplări trăite și halucinator-delirante. *Sindromul demențial* este o diminuare progresivă și globală a activității psihice în special în memoria și gândirea, sărăcirea afectivității și alterarea comportamentului. Activitatea fizică și personalitatea se degradează treptat. Nu are caracter reversibil.

a) Psihopații astenici obosesc ușor la eforturi obișnuite, sunt impresionabili, emotivi, cu o capacitate de muncă și randament scăzute.

b) Psihopații excitabili sunt tipuri de personalitate care nu-și pot stăpâni emoțiile și care reacționează brutal, prin insulte, țipete la mici contrarieri. Uneori explodează și devin agresivi, ajungând până la maltratări.

c) Psihopații isterici, fiind în același timp și sugestibili, având o gândire influențată de afecte și de dorința de a fi în centrul preocupărilor celor din jur, fac frecvente crize isterice. Sunt teatrali în exprimare, au o imaginație și o fantezie exagerate, născocind adesea povestiri inedite despre trecutul lor, pentru a impresiona auditoriul și chiar pe medic.

d) Psihopatia psihastenică se dezvoltă la personalităţi nehotărâte, oscilante, anxioase, pe acest fond putând evolua atât la adult, cât şi la copii nevroze obsesivo-fobice, preocupări ipohondrice.

e) Psihopaţii paranoizi sunt personalităţi disarmonice, bănuitoare, suspicioase, interpretative. Întocmai ca paranoicii, reclamă, sunt revendicativi, procesomani. Pe acest fond evoluează de obicei paranoia.

f) Timopatia, cu cele două varietăţi: hipertimicii - excitaţi afectivi, veseli, optimişti, volubili - şi hipotimicii - posaci, indispuşi, care văd totul în negru, tragic.

g) Psihopaţii impulsivi se caracterizează prin reacţii impulsive.

h) Psihopaţii sexuali constituie marea grupă de psihopaţi cu perversiuni sexuale variate.

Tratament şi asistenţă: numeroasele conflicte cu mediul în şcoală, în familie, în colctivele de muncă, datorită comportamentului patologic al psihopaţilor, încarcă activitatea psihiatriei legale. De aceea trebuie să se încerce, prin metode educaţionale, pedagogice, în şcoli speciale, în instituţii de reeducare, să se armonizeze reacţiile şi tendinţele impulsive, atât ale copiilor iritabili, impulsivi, cât şi ale adulţilor. Tratamentul se face în policlinici şi în spitalele de psihiatrie, unde se îngrijesc eventualele decompensări psihotice.

18.17. Oligofreniile

Oligofreniile (*oligos* = puţin; *fren* = inteligenţă) cuprind acele boli psihice caracterizate prin dezvoltări incomplete din punct de vedere psihic, stagnări sau dezvoltări lente ale funcţiilor superioare ale creierului. Aceste opriri în dezvoltare sunt datorate unor cauze care au influenţat negativ, prin lezare sau tulburare de metabolism, creierul embrionului umn în primele etape de dezvoltare intrauterină sau au acţionat perinatal sau postnatal. Oligofreniile trebuie diferenţiate de demenţe, care sunt rezultatul unor regresiuni globale psihice, după ce psihicul a ajuns la dezvoltare normală.


Fig. 6 - Idioţie

Idioţia (fig. 6) poate să se prezinte sub două aspecte: profundă, completă sau de gradul I şi incompletă, de gradul II. Idioţii de gradul I, practic irecuperabili, needucabili, se caracterizează prin lipsa aproape totală a vieţii psihice. Limbajul, nedezvoltat, se reduce la sunete nearticulate, ţipete.

Idioţia de gradul II, incompletă. Limbajul verbal se poate dezvolta cel mult la nivelul celui al unui copil normal de 1 - 1 1/2 ani. Bolnavii recunosc pe cei care îi îngrijesc şi pot să-şi însuşească unele deprinderi elementare.

Imbecilitatea cuprinde forme de oligofrenie parţial recuperabile. Aceşti bolnavi au deja format un limbaj verbal, însă cuvintele sunt greoi pronunţate; limbajul scris este imposibil. Sunt capabili de calcule simple. Memoria este de obicei bine dezvoltată. Nu pot face însă deducţii, nu posedă capacitatea de sinteză şi abstractizare a gândirii, nu au discernământ. Diversele situaţii, care-i scot din stereotipia lor zilnică, îi pun în mare dificultate, capacitatea lor de adaptare fiind precară: se alarmează, devin anxioşi, ţipă, fac chiar reacţii psihice depresive. Sunt conştiincioşi în munca necalificată sau de calificare inferioară. Imbecilii pot fi educaţi în şcoli speciale.

Debilii mintali reprezintă un coeficient de 3/4 din totalul oligofrenilor, caracterizaţi fiind printr-o gamă de niveluri de dezvoltare intelectuală. Din punctul de vedere al comportamentului, aceştia se pot prezenta fie inhibaţi - cu lentoare ideativă, timizi, apatici, - fie excitaţi, gălăgioşi, agresivi, instabili. Sunt educabili, pot fi instruiţi în şcoli ajutătoare sau la curs normal, însă aici imediat dau semne de oboseală, rămânând în urma copiilor normali. Memoria apare, uneori, surprinzător de dezvoltată - ei reţin poezii, texte de proză pe dinafară, însă în mod mecanic, fără a le aprofunda sau înţelege sensul expresiilor, al conţinutului. Funcţiile superioare de integrare, analiză, sinteză, abstracţie sunt lente, uneori imposibile. Debilii mintali pot învăţa meserii care necesită mai ales dexteritate, în şcoli profesionale. Din cauza sugestibilităţii crescute, debilii mintali neputând cântări valoarea reală a faptelor, pot fi antrenaţi uşor în acţiuni cu caracter antisocial.

18.18. Îngrijirea bolnavilor psihici

Cadrele medii sanitare care se dedică îngrijirii bolnavilor psihici trebuie să aibă o pregătire teoretică şi practică deosebită, să aiba calităţi morale deosebite. Rolul lor este considerabil alături de medic, din momentul primului lor contact cu bolnavul psihic în spital, pe toată durata tratamentului, cât şi după externare, în ambulatoriu, în policlinici sau dispensar.

Asistenta medicală trebuie să-l cunoască îndeaproape pe bolnav şi să stabilească raporturi afective sănătoase şi de încredere reciprocă, trebuie să ţină seama că, fie si numai internarea într-un spital de psihiatrie, poate constitui o situaţie stresantă. Deci momentul internării, primul contact al bolnavului cu spitalul, prima injecţie, contactul cu ceilalţi bolnavi şi felul cum este primit, au mai multă importanţă decât în toate celelalte boli şi pentru evoluţia ulterioară a procesului patologic. Tratamentul bine şi conştiincios aplicat, administrarea medicaţiei orale direct în gura bolnavului, pentru ca acesta să nu sustragă drogul în scop de suicid, adresarea unui cuvânt încurajator şi blând, chiar în situaţia în care bolnavul este agitat, agresiv, constituie premise de evoluţie favorabilă a bolii. Asistenta medicală trebuie să urmărească bolnavul tot timpul şi să raporteze verbal medicului sau să consemneze în raport orice eveniment survenit în comportarea sa. O atenţie deosebită trebuie acordată controlului bolnavului în turele de noapte: dacă dorm sau nu sau, în general, dacă sunt agitaţi sau prezintă alte fenomene morbide şi, pe cât posibil, să se instituie o conduită terapeutică eficientă în aceste cazuri. Tot un control deosebit se impune în cazul bolnavilor nou-internaţi, al bolnavilor care au făcut electroşocuri sau al bolnavilor

fără tratament, în vederea unor examene psihologice, electroencefalografice sau a altor examinări. Cadrele medii trebuie să vegheze asupra ambianței în care stau bolnavii, igienei saloanelor, a paturilor, așternuturilor, igienei personale a bolnavilor, căutând să realizeze un climat cald, contribuind la realizarea unui sentiment de siguranță. Rolul asistentei medicale nu este numai de a administra medicația și a recolta analize, ci și de a convinge bolnavul de eficacitatea tratamentului. Mai mult, după tratamentul efectuat în perioada acută a bolii, bolnavul va fi orientat spre ergoterapie. Asistenta face parte din corpul medical, care este obligat să facă și educația sanitară a bolnavilor și familiilor acestora, în orele de vizită. O atenție deosebită trebuie să se acorde relațiilor ce se dau familiilor bolnavilor. În cazurile de urgență psihiatrică, cadrele medii sunt obligate a interveni blând, dar ferm, să cunoască bolnavul și metodele cele mai eficace de a-l liniști. Nu trebuie să se uite că, de multe ori, bolnavii psihici disimulează simptomele și nu le comunică celor din jur sau simulează simptome în scopuri diverse. Atitudinea terapeutică fermă, adecvată fiecărui caz, se impune cu deosebire în urgențele psihiatrice, unde starea psihică a bolnavilor pune deseori viața lor și a celor din jur în pericol.

Vom trece în revistă câteva metode speciale folosite în terapia bolilor psihice:

- Terapia electroconvulsivantă sau electroșocul este o metodă mult discutată, dar cu bune rezultate. Constă în producerea unui acces convulsiv, cu ajutorul unui curent electric slab, introdus prin electrozi așezați pe tâmplele bolnavului.

- Insulinoterapia, întrebuințată și astăzi destul de mult, constă în producerea unei stări de șoc hipoglicemie prin injectarea de insulină. Acest tratament necesită o supraveghere permanentă și atentă a bolnavului de către personalul mediu. Coma se produce prin administrarea unor doze crescânde de insulină. Pacientul este apoi scos din această stare prin injecții de glucoză 40%, iar imediat ce poate înghiți, se dau 100 - 200 g zahăr diluat în ceai. Cantitatea de zahăr administrată trebuie să fie dublată față de numărul de unități de insulină, nesocotind glucoza introdusă intravenos.

- Psihoterapia este metoda prin care se acționează asupra bolnavului prin mijloace psihice. Deși la prima vedere pare o metodă foarte simplă, psihoterapia impune o serioasă pregătire de specialitate. Există o psihoterapie neorganizată, care privește modul de a te apropia de bolnav, de a-i da unele sfaturi, de a-l încuraja etc. Psihoterapia organizată se poate face numai de către specialiști. Deosebim metode de tratament psihoterapic individuale și de grup.

- Ergoterapia este terapia prin muncă, urmărind reinserarea în societate, reabilitarea bolnavului psihic.

- Există o lungă serie de metode terapeutice în psihiatrie, ca: meloterapia (terapia prin muzică), terapia prin pictură, sculptură, terapia prin dans etc.

Principalul, în orice acțiune terapeutică psihiatrică, este să-i creem bolnavului un mediu cât mai asemănător cu cel din afara spitalului, să nu îl facem să se simtă izolat, respins de societate.

19. NOȚIUNI DE GERIATRIE

19.1. Introducere în geriatrie

Caracteristica ultimelor decenii ale secolului nostru este creșterea numerică a populației vârstnice în structura populației, adică îmbătrânirea demografică, fenomen mai accentuat în țările dezvoltate economic, dar prezent și în țara noastră. Prognozele demografice apreciază că și în continuare populația vârstnică va crește mai rapid decât cea nevârstnică.

În țara noastră, în perioada 1930 - 1975, ponderea persoanelor de peste 60 de ani a crescut cu circa 110% (de la 5,9% la 14,3%). În anul 2000 se estimează atingerea unei ponderi de 17%. În anul de față se apreciază existența unui procent de 15% populație vârstnică.

În 1988, O.M.S. a inclus problemele îmbătrânirii, printre primele cinci probleme de sănătate ale lumii, alături de inimă, cancer, SIDA și alcool. Iată de ce cunoștințele de gerontologie și de geriatrie sunt o necesitate.

Gerontologia, ca termen, se definește ca știința proceselor de îmbătrânire, iar *geriatria*, drept o ramură a medicinii, care cercetează aspectele patologice ale îmbătrânirii. Geriatria presupune cunoștințe în primul rând din domeniul medical, dar și din alte domenii ca: psihologie, sociologie etc. Geriatria a devenit astfel o știință de sine stătătoare, cuprinzând într-o medicină internă a vârstei înaintate, capitole imrortante din cardiologie, psihiatrie și neurologie, care reprezintă substanța sa fundamentală.

Cauzele care explică fenomenul de îmbătrânire a populației sunt: scăderea natalității, progresele medicinii și creșterea nivelului de trai, care măresc rata de creștere numerică a populației vârstnice, prin ameliorarea morbidității și mortalității.

Se apreciază că denumirea de „persoane de vârsta a treia" este mai proprie decât aceea de persoană în vârstă (O.M.S.), deoarece evocă sectorul populației care a depășit mijlocul vieții.

Spre deosebire de îmbătrânire (proces dinamic, indiferent de vârsta cronologică), *senescența*, cuprinde ultima perioadă a vieții. În cadrul acesteaia se delimitează *senilitatea*, care este o perioadă finală, cu deteriorări biologice severe. Senescența nu este o boală, este un proces fiziologic, chiar dacă îmbătrânirea se asociază, de regulă, deși nu obligatoriu, cu îmbolnăvirile. Diversele modificări fiziologie par să fie în raport direct cu îmbătrânirea, dar multe persoane vârstnice își conservă capacitățile lor funcționale, cu toată degenerescența organică aparentă. Se consideră astăzi, ca prag al bătrâneții, vârsta de 60 - 65 de ani.

O caracteristică, în procesul demografic al îmbătrânirii, este creșterea proporției populației feminine, cu deosebire în țările industrializate, având drept cauză principală supra mortalitatea masculină. Durata medie a vieții arată, deja, în unele țări dezvoltate, diferențe de 8 - 9 ani, în favoarea femeilor (feminizarea populației, după cum s-a spus).

Prin creşterea populaţiei vârstnice, apar unele consecinţe nedorite. Creşte indicele de dependenţă economică, adică raportul dintre populaţia inactivă şi cea activă. Din ansamblul populaţiei vârstnice, se pot reliefa unele grupe cu risc crescut: Persoanele foarte în vârstă (80 - 90 de ani), vârstnicii care trăiesc singuri sau care nu au copii, bătrânii cu afecţiuni sau handicapuri grave, cupluri în vârstă, dintre care unul sau ambii sunt grav bolnavi, femeile în vârstă, bătrânii care trăiesc în instituţii colective (cămine de bătrâni, cămine-spital) etc. Pentru protecţia acestora s-a elaborat *carta drepturilor bătrânului*.

Consecinţelor demografice, li se adaugă şi consecinţe socio-familiale: creşterea numărului familiilor având copii puţini sau fără copii, creşterea numărului bătrânilor fără copii, uneori dezinteres şi lipsă de afecţiune pentru bătrâni din partea familiei etc. De aici decurg sarcini grele, economice pentru societate.

Dar aspectul cel mai important îl constituie implicaţiile medicale. Se apreciază că după 65 de ani (începutul vârstei a treia), 50% dintre bătrâni au nevoie de îngrijiri medicale, ambulatorii sau spitaliceşti. În timp ce vârstnicii reprezintă circa 15% din totalul populaţiei, ei consumă 50% din prestaţiile medicale. Asistăm de fapt la o geriatrizare a medicinei. Din această cauză este necesară pregătirea tuturor cadrelor medico-sanitare, indiferent de specialitate, dar, îndeosebi, a omnipracticianului, medicul generalist, cu cunoştinţe referitoare la asistenţa medicală a vârstnicului. Dacă se are în vedere că asistenţa geriatrică implică nu numai consultaţii, dar în special îngrijiri, de obicei complexe, se înţelege că rolul medicului şi al cadrelor medii, devine foarte important.

O clasificare curentă a persoanelor în vârstă distinge:

- între 65 (60) - 75 ani, trecerea spre bătrâneţe, sau perioada de vârstnic;
- între 75 - 85 (90) de ani, perioada de bătrân;
- peste 85 (90) de ani, marea bătrâneţe sau perioada de longeviv.

În afară de această clasificare cronologică, se foloseşte şi o clasificare medicală:

- „îmbătrânirea fiziologică", armonioasă, în care vârsta cronologică se identifică cu vârsta biologică;
- „îmbătrânirea nefiziologică", care poate fi:
  - prematură, când începe de timpuriu, sau
  - accelerată, când ritmul de îmbătrânire se accelerează la un moment dat (după pensionare, după decesuri în familie, după internări etc.).

Îmbătrânirea nefiziologică este o îmbătrânire patologică (C. Bogdan), dar aceasta nu înseamnă că bătrâneţea este o boală.

Se mai distinge şi o îmbătrânire asincronă, determinant pe un profil (cardiovascular, cerebral, etc). Asistenţa vârstnicului nu este numai medicală, deoarece implică şi aspecte psiho-sociale, care, cunoscute, creează o perspectivă mai favorabilă procesului de înţelegere şi îngrijire a vârstnicului. Astfel, vârstnicul, prin încetarea activităţii profesionale, mai ales când aceasta este bruscă, fără pregătire, îşi pierde sentimentul de utilitate socială, prestigiul social, responsabilitatea, rolul şi statutul în familie, uneori fenomenul fiind resimţit ca o adevărată dramă, o moarte socială

(C. Bogdan). Stresul devine nociv. Se descrie chiar o patologie a retragerii, a pensionării. Dacă se adaugă „izolarea", se poate înţelege dimensiunea problemei. În timp ce vechile civilizaţii apreciau şi utilizau înţelepciunea bătrânilor, societatea modernă priveşte cu neîncredere utilitatea lor. Se dezvoltă o cultură a tinereţii şi adolescenţei, în care bătrânul îşi găseşte din ce în ce mai greu locul. În concluzie, societatea modernă generează bătrâneţe, dar tinde să o respingă şi o izolează.

Pentru combaterea acestui fenomen, pentru ameliorarea condiţiilor de viaţă ale vârstnicului, în interesul acestuia, dar şi al societăţii, sunt necesare eforturi. Trebuie edificată o concepţie realistă despre îmbătrânire. Aceasta trebuie să se desfăşoare demn, ferită de griji şi de boli. Este, ceea ce s-a numit, „pregătirea pentru îmbătrânire". Corpul medico-sanitar, chemat, prin specificul profesiei, să îngrijească şi această categorie de populaţie, trebuie să ofere bătrânilor respinşi de societate, şi, uneori, de propria familie, un sprijin nu numai profesional dar şi moral (C. Bogdan).

Pentru a ajuta populaţia vârstnică, trebuie cunoscute bine modificările fiziologice care apar la vârstnic. Astfel, facultăţile de percepţie sunt în regresie la bătrâni (auzul, vederea, dar şi gustul, mirosul). Senzaţiile dureroase şi termice diminuă.

Adesea, la bătrâni apar infarcte miocardice, ulcere perforante sau chiar fracturi, fără durere. Patologia bătrânului este diferită de cea adultului. Claudicaţia intermitentă, (durerea în molet, la arteritici în mişcare), angorul sau dispneea, pot fi mascate de restrângerea activităţii. Polipatologia este regula, iar tablourile atipice sunt foarte frecvente. Modificările psihice ca: apatia, depresia, teama de spitalizare, confuzia, sunt obişnuite. Ele pot masca o suferinţă somatică, organică. Incontinenţa urinară sau de materii fecale poate însoţi unele boli acute sau iatrogene (medicamentoase). Cele mai frecvente boli care apar la bătrâni sunt: cardiopatii aterosclerotice ischemice, hipertensiunea arterială, tulburările de ritm şi conducere, arterita cu celule gigante, anemia pernicioasă, leucemia limfatică cronică, diverticuloza digestivă, hernia hiatală, ischemiile digestive, diabetul zaharat, mixedemul, tireotoxicoza, ateroscleroza cerebrală, boala Parkinson, demenţele, depresiile, stările confuzionale, glaucomul, cataracta, osteoporoza, poliartrozele, guta, fractura capului femural, cancerul cutanat, pruritul etc.

Încheiem acest capitol cu o problemă de terminologie. Termenul „senil" a căpătat o nuanţă peiorativă. De aceea, el trebuie utilizat rar, în cazul de decrepitudine, stări degenerative ireversibile etc. În locul tradiţionalului senil, se preferă termenul „involuţional", mai nuanţat.

19.2. Noţiuni generale

19.2.1. Bătrâneţea - etapă fiziologică, nu boală

O.M.S., defineşte starea de sănătate ca „o stare completă de bine: fizic, mintal şi social...". La bătrâni, capacităţile fizice regresează, are loc o deteriorare intelectuală şi o dezangajare socială cu marginalizare. Totuşi bătrâneţea nu trebuie privită ca o boală. De altfel, raportarea la normal se face, de obicei, luând ca referinţă normalul adultului, fapt care nu corespunde realităţii. Această situaţie ţine şi de

faptul că învățământul medical se axează în general pe medicina adultului, deși practica îl confruntă pe practician, mai ales, cu bolnavi vârstnici (C. Bogdan). De aici, decurge necesitatea cunoașterii modificărilor principalelor funcții, induse de bătrânețe.

Declinul aptitudinilor psiho-motorii, începe de la vârsta de 25 - 35 de ani. Totuși posibilitățile intelectuale, se prelungesc uneori mult peste 70 de ani. Uzura organelor este inegală. Modificările de îmbătrânire apar, mai ales, în sistemele cardiovascular, respirator și locomotor. Modificările legate de înaintarea în vârstă, între anumite limite, aparțin unei îmbătrâniri normale. Aceste modificări sunt: scăderea acuității vizuale și auditive, slăbirea vocii, scăderea forței musculare, diminuarea somnului, constipația, edentația, modificarea pielii și fanerelor etc. Valoarea tensiunii arteriale crește cu vârsta. Astfel valori de 160 mm pentru maximă și 95 pentru minimă pot fi considerate normale la bătrâni. În practică se consideră hipertensiune arterială orice depășire a valorilor de 150/90 mm Hg. Glicemia depășește valorile considerate normale la adult. Valori de 130 mg% și chiar până la 150 mg pot fi considerate fiziologice la bătrâni. Colesterolemia depășește frecvent valorile normale. Viteza de sedimentare a hematiilor atinge un maximum în al V-lea și al VI-lea deceniu, ajungând chiar 15 mm la oră la 70 de ani. Ureea, acidul uric și creatinina au valori superioare „normalului" adultului, în timp ce sideremia și proteinemia au valori mai scăzute.

18.2.2. Îmbătrânirea psihologică

Dacă la baza acestui fenomen stau modificările de vârstă, suferite de diferitele organe și sisteme, unele evenimente care intervin în existența vârstnicului o precipită (retragerea din activitate, îmbolnăviri diferite, plecarea copiilor, decesul partenerului, dispariția vechilor prieteni etc.). Criza de adaptare la noile condiții are mari implicații psihologice. Examinarea unui bătrân implică unele funcții psihice: nivelul de conștiență, orientarea, starea afectivă, gândirea, comportamentul, integrarea în familie și societate, limbajul etc. Se disting în psihologia senescenței, trei aspecte generale:

- Caracter diferențial, adică diferențe semnificative de la o persoană la alta și chiar la aceeași persoană, de la un organ la altul.
- Nivelul îmbătrânirii depinde mai puțin de vârstă și mai mult de particularitățile genetice, somatice, morale și sociale.
- Caracterul relativ al deficiențelor este datorat rezervelor compensatorii și echilibrării complexe. Un exemplu: maximul inteligenței se situează între 16 și 25 de ani. Totuși, de multe ori se obțin performanțe mai mari și după această perioadă. Aceasta se datoreaza organizării activității, perfecționării schemelor de generalizare, sinteză și abstractizare. Iată de ce se spune că, vârsta a treia devine o vârstă a înțelepciunii.

Este evident că, în psihologia senescenței, involuția este inegală, cu diferențe individuale. În îmbătrânire apar frecvent: depresia, anxietatea, instabilitatea emoțională, ideile de persecuție, logoreea, insomnia cu fragmentarea somnului noaptea și somnolența diurnă intermitentă.

Senescența senzorială apare constant. Scade acuitatea vizuală, auditivă, sensibilitatea tactilă, mirosul și gustul. Diminuă atenția și memoria (frecvente întoarceri în trecut, la experiența de mult dobândită). Scade spontaneitatea gândirii, cu inerții și stereotipii, dar se conservă și chiar cresc funcțiile de sinteză, generalizare și schematizare, aplicate, din păcate, cunoștințelor de multă vreme acumulate. Limbajul reflectă dificultățile gândirii. Scade fluxul verbal, apare lentoarea ritmului și a vocabularului. Afectivitatea este compromisă adeseori. Comportamentul este emoțional, apare irascibilitate și labilitate emoțională. Și personalitatea reflectă deteriorările prezentate.

19.2.3. Rolul și poziția medicului și asistentei față de bolnavul vârstnic

Medicul care nu cunoaște sau nu ține seama de particularitățile vârstei bolnavului, riscă erori de diagnostic și tratament uneori grave (C. Bogdan). Primul gest terapeutic al medicului, este de a stabili dacă se află în fața unui „bolnav în vârstă", sau a unui „vârstnic cu modificări fiziologice de îmbătrânire" (C. Bogdan). Aceasta, pentru că, uneori, familia sau chiar pacientul solicită medicului măsuri pentru recuperarea unor funcții și performanțe caracteristice unor vârste mai tinere. Deci delimitarea „stării de boală", de „starea de îmbătrânire", nu este simplă dar este obligatorie. Medicul trebuie să convingă subiectul și anturajul, că simptomele prezentate sunt firești, țin de vârstă, deci nu trebuie să îngrijoreze.

Vor fi prescrise terapii neagresive, blânde, dietetice, vitamine, eutrofizante, tonice. Se va face psihoterapie, se vor aplica corecțiile necesare (ochelari, protejarea auzului), se va stabili regimul de viață.

Anamnezei trebuie să i se asigure timp suficient, deoarece astfel se pot obține detalii importante. Dacă nu se obțin informațiile dorite, se recurge la familie sau la anturaj. Este important și felul în care medicul participă la convorbirea cu bolnavul. Hipoacuzia fiind frecventă, trebuie să se vorbească bolnavului mai tare, mai rar și mai clar, neezitând repetarea întrebării cu răbdare și tact. Trebuie găsit timp pentru a-l asculta pe îndelete, chiar dacă bolnavul devine incoerent sau amnezic. Importantă este și inspecția, observația bolnavului (faciesul, atitudinea în pat, mersul, mimica, vorbirea, deci habitusul vârstnicului). Mai rar vom fi solicitați pentru simptome zgomotoase (febră, frisoane, etc) și mai frecvent pentru alterări difuze și rapide ale stării generale.

Diagnosticul trebuie să fie pluridimensional, adică și clinic și gerontologic. De exemplu: formularea clasică „cardiopatie ischemică sau hipertensiune arterială", trebuie completată cu diagnostice ca: îmbătrânirea prematură, sindrom de imobilizare, boală de retragere (de pensionare), sociodependență etc.

19.2.4. Probleme de asistență socială

Deoarece relațiile sociale ale individului vârstnic, intrafamiliale sau generale, pot favoriza sau agrava îmbolnăvirile cronice, medicul și asistenta trebuie să aibă și noțiuni generale de sociologie ale îmbătrânirii și de asistență socială. Deci trebuie să formuleze și un diagnostic social. Aceasta înseamnă că trebuie să cerceteze și aspectele psiho-sociale ale vârstnicului (pensionare, stress-ul retragerii, raporturile cu familia, dacă este tolerat, neglijat sau ignorat, solidaritatea familială etc.). Situația

ideală o constituie bătrânul integrat organic în familie, cu un nivel de trai decent. Nu întotdeauna suferința poate fi rezolvată cu medicamente. Izolarea socială și familială, chiar persecuția în familie, cer alte măsuri. În sfârșit, trebuie pecizată și capacitatea bolnavului de autoservire, dependența.

În mediul rural, legăturile afective intrafamiliale, solidaritatea sunt mai bine păstrate. Izolarea este, de obicei, absentă.

Ținând seama de cele prezentate mai sus, rezultă necesitatea educației familiei, în sensul unei mentalități favorabile bătrânului (C. Bogdan).

În final, medicul trebuie să precizeze caracterul recuperabil sau irecuperabil al bolii. Este necesară spitalizarea sau internarea într-o unitate de asistență socială? Soluția ideală este tratamentul la domiciliu, dar acesta nu este posibil întotdeauna.

19.3. Afecțiuni mai frecvente în practica geriatrică

19.3.1. Bolile cardiovasculare

Bolile cardiovasculare reprezintă principala cauză de deces la bătrâni. Ca frecvență, ele sunt urmate de bolile neuro-vasculare și psihice. Ateroscleroza, în primul rând, apoi celelalte boli metabolice: obezitatea, diabetul zaharat, guta, se asociază frecvent tulburărilor cardiovasculare. Restrângerea activității fizice, specifică vârstnicului, face ca două dintre cele mai importante simptome ale bolilor de inimă - dispneea de efort și durerea precordială - să lipsească, să fie diminuate sau atipice. Unii bătrâni manifestă, ca semn primar de insuficiență cardiacă, o stare cașectică, pierdere ponderală sau anorexie. Alte ori, infarcte miocardice evoluează cu simtomatologie abdominală simulând abdomenul acut, sau cu fenomene cerebrale simulând accidente vasculare cerebrale. Mulți bolnavi cu ateroscleroza vaselor abdominale, mezenterice, ajung în servicii de boli contagioase, cu simptomatologie de enterită.

19.3.1.1. Infarctul miocardic acut la vârstnic

Inima unui vârstnic nu se mai poate adapta la efort. Apare frecvent dispneea la eforturi minime. De aceea, la bătrâni, simptomul principal nu este durerea precordială ci dispneea. Se discută chiar despre o insuficiență cardiacă latentă a bătrânului. Infarctul miocardic la vârstele înaintate scade ca frecvență. Moartea coronariană scade după 70 de ani, dar crește moartea subită vascularo-cerebrală. Deci, deși afectarea aterosclerotică a coronarelor crește, morbiditatea prin infarct miocardic scade. Explicația probabilă constă în selecția prin deces, diminuarea solicitărilor fizice și psihice etc. Infarctul miocardic este mai frecvent la femeile vârstnice, decât la bărbații de aceeași vârstă. După o statistică din U.S.A. (Radstein), raportul bărbați/femei, este de 6/1 sub 50 de ani, 2/1 peste 50, 1/1 peste 70 și 1/2 peste 80. Interesant este și faptul că, la persoanele vârstnice se găsesc factori de risc mai puțini decât la nevârstnici. Hipertensiunea arterială este cel mai frecvent factor de risc la bătrâni. Urmează diabetul zaharat. În concluzie, la bolnavul vârstnic scade numărul factorilor de risc, frecvența acestora fiind în ordine: hipertensiunea arterială, diabetul zaharat și angorul, spre deosebire de bolnavii nevârstnici, unde, pe primul plan se situează obezitatea, fumatul și hiperlipidemia. O altă caracteristică este frecvența infarctelor miocardice mute, descoperite întâmplător pe traseele ECG și la examenele necroptice.

Tabloul clasic al infarctului miocardic la bătrâni este înlocuit de tablouri asimptomatice și fruste, de aspecte atipice și simptomatologie de împrumut. Apar, astfel, infarcte cu tablouri false abdominale, fals cerebrale sau fals pulmonare, care creează mari dificultăți de diagnostic. Alteori apar tablouri nesemnificative, care sugerează o suferință minoră: algii toracice, articulare, curbatură, viroze respiratorii etc. Cele mai interesante forme, sunt formele atipice, mute sau silențioase. Durerea, simptomul cardinal din infarctul miocardic clasic (atroce, retrosternală, cu anxietate, cu iradieri precise, fără răspuns la nitriți), este rar întâlnită la vârstnic. Absența durerii s-ar datora scăderii sensibilității, dezvoltării rețelei anastomotice, restrângerii activității fizice sau mascării acesteia de către insuficiența cardiacă ce poate însoți infarctul. Aceeași explicație se poate da absenței angorului din cardiopatia ischemică, sau a claudicației intermitente din arterita aterosclerotică periferică. O modalitate frecventă este debutul prin astenie marcată, chiar adinamia apărută brusc. Șocul cardiogen, edemul pulmonar acut și insuficiența cardiacă, apar frecvent în infarcte miocardice cu debut nedureros. În absența durerii, pot apărea semne neurologice nespecifice (astenie, amețeală, scurte pierderi de cunoștință, dispneea, ca expresie a insuficienței cardiace). Alteori infarctul debutează sub forma unui accident vascular cerebral. Când apare, durerea este atipică, are caracter de jenă sau disconfort, alteori este intricată, în special coronaro-osteo-articulară, sau are localizare epigastrică (C. Bogdan). Mai frecventă decât durerea este dispneea, care, de obicei, nu este paroxistică.

Se pot întâlni și infarcte cu simptomatologie cerebrală: confuzie acută, disartrie, agitație psiho-motorie, vertije și chiar comă. Simptomele de împrumut: cerebrale, digestive (după mese copioase), sau din teritoriul arterelor periferice, se datoreaza insuficienței circulatorii din teritoriul respectiv. Alteori poate apărea un infarct cu debut de insuficiență renală. Mortalitatea în infarctul miocardic acut la vârstnic, se datoreaza insuficienței cardiace, rupturii de miocard, blocului AV, șocului cardiogen și edemului pulmonar acut. Mortalitatea este mai mare la femei după 60 de ani, în special în primele 7 zile.

19.3.1.2. Hipertensiunea arterială

O anchetă epidemiologică din U.S.A. (1974), arată că majoritatea femeilor și bărbaților vârstnici au presiunea sistolică superioară valorii de 160 mm Hg și cea diastolică, inferioară valorii de 100 mm Hg. De aici, s-a impus termenul de hipertensiune arterială sistolică. Hipertensiunea la vârstnici crește la femei, cu precădere. La bătrâni se întâlnește obișnuit hipertensiunea arterială sistolică, dar se întâlnesc și forme esențiale (sistolo-diastolice). Cu înaintarea în vârstă, crește frecvența hipertensiunii sistolice. Atunci când este prezentă hipertensiunea esențială (sistolo-diastolică), hipertensivii care pot supraviețui și ajunge la vârsta a treia,

Hipertensiunea este principalul factor de risc la vârstnic, crescând incidența accidentelor vasculare cerebrale și coronariene.

HTA esențială nu este caracteristică vârstnicului, ea apare în cursul vârstei tinere sau adulte și evoluează la bătrâni cu unele caractere clinice speciale. Este o hipertensiune sistolo-diastolică, cu o evoluție mai blândă, cu gravitate moderată. Formele maligne sunt foarte rare. De obicei hipertensiunea se însoțește de ateroscleroză.

Hipertensiunea arterială sistolică este adevărata hipertensiunea geriatrică. Tensiunea arterială diastolică este normală sau puțin crescută. Se asociază leziunilor difuze de arterioscleroză. Apar frecvente accidente coronariene și cerebrale. Evoluția este benignă.

Hipertensiunea arterială secundară sau simptomatică se întâlnește extrem de rar la vârstnic. O excepție o constituie forma mixtă, având componentă renovasculară (plăci ateromatoase în arterele renale) și hipertensiunea de origine renală parenchimatoasă (pielonefrita și glomerulonefrita reprezintă 50% dintre cazuri).

Simptomatologia, la vârstnic, a hipertensiunii arteriale, are unele particularități:

- uneori se întâlnesc cazuri cu valori tensionale crescute, fără semne clinice;
- simptomatologia este de obicei nezgomotoasă;
- apar frecvent simtome nespecifice (cefalee, vertij, palpitații, tulburări de vedere, nicturie);
- apar adeseori simptome de suferință cardiacă: dispnee de efort, disconfort toracic, palpitații, galop.
- la vârstnicii după 70 de ani apar semne de insuficiență circulatorie cerebrală: insomnii, agitație, dezorientare.

Semnificative sunt: arterele periferice dure și sinuoase, examenul fundului de ochi modificat, calcificările cârjei aortice etc.

Complicațiile sunt cardiace, cerebrale și renale, și țin de modificările aterosclerotice.

Terapeutica. Spre deosebire de trecut, astăzi, această formă de hipertensiune este tratată corect și continuu. Se urmărește scăderea valorilor tensionale pâna la limite normale. Tratamentul corect reduce riscul apariției infarctului miocardic, al insuficienței cardiace și accidentelor vasculare cerebrale. Nu se prescriu abuziv calmante și repaus. Nu se prescrie un regim desodat strict, sever. Se urmărește scăderea progresivă ponderată. Tratamentul trebuie să fie blând și continuu, urmărind scăderea treptată a valorilor tensionale. Se începe tratamentul cu diuretice, în doze mici și blânde (furosemidul se prescrie numai în situații particulare). Ulterior se poate asocia, tot în doze mici, clonidina, alfa-metildopa (bine tolerată, dar cu risc de depresii) și hidralazina – în formele rezistente. Rezerpina se va evita, datorită riscului de depresie, dar se poate prescrie în asociație cu hidralazina (Hipazin, Adelphan). Beta-blocantele, dacă nu sunt contraindicate (BPOC, insuficiență cardiacă decompensată, diabet zaharat), pot fi utile. Blocanții calciului (nifedipinul) și vasodilatatoarele dau rezultate superioare. Captoprilul este rău tolerat.

19.3.1.3. Hipotensiunea arterială

Prin hipotensiune arterială se înțelege scăderea presiunii sistolice, cu mai mult de 20 mm Hg, în trecerea de la decubit la ortostatism. Frecvența crește cu vârsta. Nu este o boală, este un sindrom. Se însoțește de astenie psiho-fizică, palpitații, vertij, sincope, căderi, pierderi de cunoștință. Este datorată tulburărilor de reglare neuro-hormonale a tensiunii arteriale. Se descrie o formă idiopatică și una secundară (arterioscleroza cerebrală, neuropatia diabetică sau etilică).

19.3.1.4. Arterita cu celule gigante (arterita temporală sau arterita horton)

Apare la bolnavii vârstnici, după 50 de ani și obișnuit după 60 de ani. Se localizează la bifurcarea carotidei, la nivelul arterelor extracraniene (artera facială sau temporală). Debutul este insidios, prin: cefalee, oboseală, anorexie, scădere în greutate, polimialgii reumatice, febră. Caracterul cefaleei este sugestiv: localizare temporală, uni sau bilaterală, cu iradiere în pielea capului și regiunea occipitală. Alteori, apare când bolnavul își pune capul pe pernă, când se piaptănă, se spală pe cap sau își pune ochelarii. Orice cefalee persistentă, care apare după 50 de ani, trebuie să sugereze și o arterită Horton (temporală). Local se pot observa tumefacția tegumentului regiunii temporale, reliefarea traiectului arterei temporale, care apare sinuos, cu nodozități și eritem și tumefacție dureroasă. La palpare apar: infiltrarea țesutului, nodozități indurate și lipsa pulsului. Uneori apar pierderea vederii, dureri la masticație. Pot aparea și simptome articulare și musculare. Se pot întâlni simptome cerebrale, neuropatii periferice, claudicație intermitentă. Nota de gravitate o dă involuția către demență.

Biopsia arterială arată leziuni inflamatorii. Orice febră prelungită la un vârstnic, fără cauză aparentă, trebuie să sugereze și o arterită temporară. Anemia, hiperleucocitoza și creșterea vitezei de sedimentare, completează tabloul. Evoluția este cronică, de la câteva luni – la doi ani sau mai mult. Tratamentul bolii se face prin administrare de corticoizi.

19.3.2. Patologia psihoneurologică

19.3.2.1. Tulburări psihice și neurologice în îmbătrânire

Acestea sunt grupate în ceea ce s-a numit îmbătrânirea cerebrală. Ele cuprind tulburări nevrotice, psihoze funcționale, stări confuzionale și psihoze organice. Morbiditatea psihiatrică a bătrânului ocupă locul doi în ansamblul morbidității sale generale, după cea cardiovasculară. Crește în panta acută după 50 de ani, pentru ca, după 70 de ani, să predomine bolile organice cerebrale, și accidentele vasculare cerebrale. Tulburările psihice ale vârstnicului cuprind o gamă largă, de la modificări psihice ușoare, marginale, până la entități tipice vârstelor înaintate, de tipul psihozelor de involuție și demențelor tardive. Unele au debut precoce, altele debutează la vârste înaintate. Toate sunt cuprinse în conceptul de „îmbătrânire cerebrală". La baza apariției acestor tulburări stau unii factori precipitanți:

- modificări în statutul familiei, care creează situații psihotraumatizante: plecarea copiilor din casa părintească, restrângerea condițiilor de locuit, părăsirea locuinței proprii,

relații nearmonioase între generații, stări conflictuale, decesul unuia dintre parteneri, diminuarea veniturilor etc.;

- momentul cel mai traumatizant psihic este retragerea din activitatea profesională - pensionarea. Acesta este mai greu de suportat de către bărbați, este un adevărat șoc al pensionării, numit de unii „boală a retragerii" sau „moarte socială". Prin pierderea prestigiului social câștigat după o viață de muncă, începe conștientizarea îmbătrânirii și mai ales teama de moarte (C. Bogdan).

În patologia neurologică a îmbătrânirii participă, atât îmbătrânirea fiziologică, cu acumularea progresivă de alterări și restructurări, uzură și reparație, cât și modificările de vascularizație din procesul de ateroscleroză. Cele mai importante semne neurologice sunt: mersul cu baza de susținere mărită, discretă plasticitate, rigiditate, limitarea mișcărilor, tendință la abolirea reflexelor, hipotrofia musculară, mișcări spontane involuntare, tremurături, modificări de poziție, de memorie, limbaj, mimică și, bineînțeles, modificările organelor de simț și ale afectivității. În patologia vârstnicului domină demențele, bolile extrapiramidale și bolile cardiovasculare. Bătrânul consultă medicul, în special, pentru căderi repetate, tulburări de mers, pierderi de cunoștință și vertije. Cele mai reprezentative tulburări la bătrâni sunt: tulburările de somn, depresiile tardive, sinuciderile, stările confuzionale acute, demențele, arterioscleroza cerebrală difuză, accidentele ischemice vasculare tranzitorii și paraparezа (paraplegia) senilă.

19.3.2.2. Tulburările de somn

Somnul este funcția fiziologică mult modificată față de cea a adulților. Bătrânul are o nevoie de somn, în medie, 6 ore zilnic. Totuși bătrânul se plânge adesea de insomnie, mai ales femeile. Aceasta explică creșterea consumului de hipnotice. În general, somnul nocturn nu este continuu, este fragmentat, cuprinde perioade de treziri, posibilitatea readormirii este greoaie, ziua starea de veghe este întreruptă de perioade de somnolență. Există bineînțeles și factori care tulbură somnul. Dintre aceștia: adenomul de prostată (cu micțiuni frecvente), refluxul gastro-esofagian, reumatisme dureroase, bronșite rebele, insomnii iatrogene (medicamentoase), etc. Pentru corecția somnului sunt preferabile măsurile nemedicamentoase: culcarea la aceeași oră, plimbări scurte în aer liber, masa de seară care va preceda culcarea cu cel puțin 2 ore, evitarea alimentelor greu digerabile, a băuturilor iritante sau excitante (alcool, cafea, ceai etc), fumatului, vizionarii spectacolelor stress-ante, discuțiilor controversate. Întotdeauna sunt utile: igiena camerei, baie zilnică, un pahar cu lapte la culcare, un ceai de tei, un măr etc.

Tratamentul medicamentos se va institui numai după epuizarea celorlalte metode. Clorhidratul poate produce confuzii și halucinații, flurazepamul și nitrazepamul, la fel. Barbituricele și tranchilizantele sunt preferabile. Administrarea medicamentelor trebuie să fie discontinuă.

19.3.2.3. Depresiile tardive

Sunt cele mai frecvente afecțiuni psihice întâlnite la vârstnici (15%). Apar în nevroze, boli cerebrale, degenerative, vasculare, endocrine, metabolice, dar și în psihoze maniaco-depresive, melancolia de involuție sau în formele reactive (traume psihice, stress-uri, neadaptare etc). Unii autori disting depresia nevrotică și depresia psihotică. Ultima are o notă de gravitate. Întotdeauna depresiile coexistă cu afecțiuni somatice. Bolile cardio-vasculare, gastro-intestinale, hipertiroidismul etc. - se însoțesc și de stări depresive.

Clinic, predomină ideile depresive, ipohondrice și de negație, sentimente de culpabilitate, inutilitate, autoacuzare. În formele grave apar deliruri, idei de persecuție, confuzii și halucinații, dezordinea afectivă. Și după unele medicamente poate apărea agravarea stării depresive (tranchilizante, rezerpina, clonidina, propranololul, metildopa). După fiecare fază depresivă, intervalul liber se scurtează. La apariția lor contribuie, ca în toate bolile psihice, și factorii psiho-sociali. Important este diagnosticul diferențial între depresie și demențe.

Tratamentul vizează:

- ameliorarea mijloacelor psiho-sociale: climatul psihologic familial favorabil, legături afective și uneori pregătirea psihologică;
- tratamentul bolilor cerebrale organice (tratabile) și al bolilor somatice coexistente (diabet zaharat, boli digestive etc.);
- tratamentul psiho-farmacologic. Acesta constă în administrarea de psihoanaleptice sau timoanaleptice de tipul produselor procainice. În formele mai grave se administrează antidepresive (Antideprin sau amitriptilină), anxiolitice (haloperidol, tioridazin, meclofenoxat etc). O atenție deosebită trebuie acordată tendințelor la sinucidere.

19.3.2.4. Sinuciderile

Ca expresie a depresiei, sinuciderile la vârstnici sunt frecvente (25 - 35% din totalul sinuciderilor la toate vârstele). Suicidul la vârstnici este mai frecvent decât se crede. Grupele cu risc crescut sunt: persoane vârstnice cu boli cronice, trăind în izolare și lipsuri, depresivii, cei având crize emoționale (moartea partenerului, pierderea legăturilor afective, internarea în unități de asistență), refuzul de adaptare. O formă particulară o reprezintă bătrânii care pierd dorința de a trăi (sinuciderea tăcută). O.M.S. a stabilit în 1969, cauzele suicidului - în ordine: izolarea socială, pierderea unui rol social, încetarea activității profesionale, întreruperea unui mod de viață obișnuit (prin spitalizare de exemplu), moartea partenerului conjugal, stări de sănătate fizică și mentală deficitară, lipsuri materiale. Mai frecvent, sinuciderile se întâlnesc la bărbați.

19.3.2.5. Stările confuzionale acute

Se instalează mai mult sau mai puțin brutal și alterează global: conștiența, comportamentul mintal și relațional. Este o reacție acută, durează ore sau zile, este reversibilă spontan sau terapeutic. Apar, de obicei, seara sau noaptea. În apariția lor intervin:

- factori declanșatori: boli cardiovasculare, metabolice (uremie, hiperglicemie etc), boli infecțioase, respiratorii sau urinare, boli cerebrale (accidente vasculare, traumatisme, tumori etc). Mai intervin și cauze medicamentoase (iatrogene). De

exemplu, după administrarea de antidepresive, antiparkinsoniene, neuroleptice, sedative, tranchilizante, hipnotice, corticoizi, aminofilină etc.;

- factori psiho-sociali, care au fost deja prezentați anterior.

Semnalul de alarmă este schimbarea bruscă de comportament, apărută în ore sau în zile. Astfel apar obnubilarea (deplasare, concentrare, atenție), iluzii, halucinații, dezorientare etc.

O gravă dificultate diagnostică este demența, însă starea confuzională are un debut brutal, evoluează cu perioade de luciditate și este reversibilă. Demența debutează progresiv, iar evoluția este ireversibilă și tulburarea este de obicei globală.

În ce privește atitudinea terapeutică față de stările confuzionale, familia trebuie lămurită cu răbdare asupra evoluției și liniștit, asupra riscului vital. Se va menține permanent dialogul cu bolnavul. Tratamentul vizează, în primul rând, cauzele și în secundar, simptomele. Se acceptă divagațiile bolnavului, nu este contrazis, nu este imobilizat, nu se luminează camera. Dacă agitația e mare și dacă suntem convinși că în cauză nu este un medicament, se administrează un tranchilizant anxiolitic (haloperidol oral sau injectabil) sau benzodiazepină (diazepam).

19.3.2.6. Demențele

Sunt relativ frecvente la vârstnici. Se caracterizează printr-o scădere progresivă și ireversibilă a activității psihice și prin modificări organice cerebrale de natură degenerativă sau vasculară (arteriosclerotică). Evoluția poate fi precipitată de factori psiho-socio-culturali (vezi capitolul). Se deosebesc *demențe senile* (degenerative), *demențe vasculare* (arterioscleroză) și *demențe mixte*. Cauza cea mai frecventă este degenerescența primară a țesutului cerebral (boala Alzheimer), în 80% dintre cazuri. Date mai noi apreciază că evoluția demențelor nu este totdeauna ireversibilă, că există și opriri în evoluție, chiar cazuri reversibile. De aceea diagnosticul trebuie stabilit precoce. Verdictul de demență senilă este prea grav pentru a fi stabilit în grabă.

Diagnosticul poate fi presupus în două situații:

- degradarea accentuată, brutală, chiar de durată, a unui vârstnic, până atunci activ, declanșată de un factor favorizant;

- alterarea progresivă, în trepte a performanțelor intelectuale.

În practică se observă frecvent tendința de a eticheta ca demență, tulburări psihice de îmbătrânire, stări depresive sau stări confuzionale reversibile (C. Bogdan). O boală cu evoluție scurtă și care nu progresează, exclude diagnosticul de demență. Trecutul bolnavului, care prezintă boli metabolice, hipertiroidie, tratamente cu droguri psihotrope, boli cardiovasculare, renale, carențe vitaminice etc., de asemenea pot exclude demența. Cea mai gravă confuzie este cea cu stările pseudodemențiale (depresia, confuzia acută și stările delirante). Tulburările globale de memorie, de orientare în timp și spațiu, tulburările de exprimare și înțelegere, de limbaj, recunoaștere, comportament, judecată și atenție, cu evoluție lentă, pledează pentru demență. După cum s-a menționat, se deosebesc demențe senile, degenerative, (boala Alzheiner), care poate fi presenilă (înainte de 65 de ani) și senilă (după 65 de ani) și demențe vasculare (ischemice), mai puțin frecvente (1 la 3). Formele combinate sunt formele mixte.

Tratamentul aparține psihiatriei. Nu se administrează medicamente timp îndelungat. În schimb grija pentru mediul ambiant și exercițiile intelectuale care mai sunt posibile, sunt obligatorii.

Psihiatria modernă integrează familia în tratamentul bolilor psihice și chiar a demenței. Numai în acest mod se poate evita precipitarea deteriorării. Probleme grave ridică instabilitatea afectivă, insomnia, dromomania, refuzul hranei și igienei corporale, incontinența urinară. O atenție specială trebuie acordată fumatului și manevrării gazelor. Frecvent, la această categorie de bolnavi, apare supiciunea că li s-au furat unele lucruri. Aceasta provine din tulburările de memorie și orientare.

19.3.2.7. Arterioscleroza cerebrală difuză

Se descriu tablouri clinice caracteristice, după acumularea leziunilor în anumite zone ale creierului: pseudoneurastenia arteriosclerotică (cu semne psihice numeroase și semne neurologice șterse), sindroame pseudobulbare (lacunarismul cerebral), sindroame parkinsoniene arteriosclerotice și demențe arteriosclerotice. Aceste tulburări se datoreaza unor multiple microleziuni (microramolismente), vasculo-cerebrale. Ele se instalează în timp, insidios și sunt în general asimptomatice mult timp. Se datoreaza hipertensiunii arteriale și arteriosclerozei, care se influențează reciproc.

Pseudoneurastenia arteriosclerotică este manifestarea clinică inițială a insuficienței circulatorii cerebrale, rezultat al evoluției arteriosclerozei. Rareori apare înainte de 55 - 60 de ani. Simptomatologia este predominant de ordin psihic. Astenia psihică și intelectuală domină în scena clinică. Scade memoria, atenția și capacitatea de concentrare. Tulburările de memorie sunt instabile, trecătoare, apar brusc, mai ales cu ocazia unei tensiuni psihice. Amintirea evenimentelor recente este prima alterată. Alt semn frecvent este cefaleea, nu prea intensă, localizată frontal sau occipital, care apare, uneori, cu ocazia eforturilor fizice, dar mai ales intelectuale (gândirea dureroasă). Tulburările de somn, tulburările afective (hiperemotivitatea), iritabilitatea, depresia, ipohondria, parestezii, vertije, acufene, completează tabloul. De asemenea, diminuă reflexele, apar mici tremurături ale degetelor, în sfârșit apar semne de ateroscleroză aortică, coronariană, retiniană, renală, periferică și hipertensiunea arterială sistolică.

Sindroamele pseudobulbare sunt mai frecvente. Apar o dublă hemipareză și ictusuri repetate. Evoluția este constant progresivă. Tulburările de vorbire (monotonă, tărăgănată), de deglutiție (refularea pe nas a alimentelor), faciesul imobil, cu gura întredeschisă, cu scurgerea salivei, mersul rigid, lent, cu pași mici, râsul și plânsul spasmodic apar în mod obișnuit. Deteriorarea psihică este progresivă, apar tulburări sfincteriene, escare de decubit și marasm. Bolnavul devine egocentric, rău și prezintă delir de persecuție. Viața acestor bătrâni în sânul familiei este ideală, dar este foarte dificilă. *Demența arteriosclerotică* a fost descrisă la capitolul demenței.

19.3.2.8. Accidente vasculare ischemice tranzitorii

Reprezintă o complicație a hipertensiunii arteriale și a arteriosclerozei cerebrale. Este un accident frecvent la vârstnic și reclamă un diagnostic adeseori retrospectiv.

Este relativ benign, apare în jurul vârstei de 70 de ani și se întâlnește cam în 20% dintre accidentele vasculare cerebrale. Reversibil într-un interval de 24 de ore, are un prognostic imediat bun, dar îndepărtat rezervat. Debutează brusc, este de obicei minor, fără pierdere de cunoștință și durează câteva minute sau ore. De obicei, diagnosticul se pune pe anamneza bolnavului, pe vârstă și semnele de ateroscleroză cerebrală și sistemică. Afectează două teritorii cerebrale: carotidian și vertebro-bazilar.

- Când afectează teritoriul carotidian, apare o amauroză fugace, o cecitate tranzitorie, o hemipareză care prinde și semifața, și care durează minute sau ore.
- În varianta vertebro-bazilară, apare vertij, instabilitate în ortostatism sau mers, tulburări de vedere, de vorbire, de deglutiție și chiar tulburări motorii și senzitive. Pot aparea crize de cădere, ictus amnezic tranzitor, agitație, dezorientare. Totul revine la normal în câteva ore.

Ambele accidente apar prin îngustarea arterei, datorită unui aterom, prin ulcerare sau trombozare. Gravitatea constă în repetare. O variantă este forma progresivă, către extensie. Ictusurile repetate duc la tabloul clinic din arterioscleroza difuză: demența arteriosclerotică, sindromul pseudobulbar etc.

19.3.2.9. Parapareza (Paraplegia) senilă

Se întâlnește frecvent în practica geriatrică. Apare lent, progresiv, la un subiect vârstnic, cu astenie, adinamie, până la impotența funcțională a membrelor inferioare. Aceasta poate duce la apariția sindromului de imobilizare. Cauzele specifice vârstnicului sunt vasculare (mielopatia vasculară) și degenerative, mai rar tumorale, traumatice etc.

Incidența este mare, impotența funcțională este atribuită de catre bolnav și uneori chiar de catre medic, la început, unui reumatism cronic.

19.3.3. Aspecte de patologie geriatrică digestivă

Procesul de îmbătrânire, de atrofie, afectează și tubul digestiv. Edentația, atrofia glandelor salivare și a mucoasei gastrice și esofagiene, aclorhidria, sunt frecvente. Mai caracteristice sunt tulburările vasculare digestive.

19.3.3.1. Parotidita supurată a bătrânului

Apare la vârstnicul în vârstă de peste 80 de ani, cu stare gravă, istoric lung, cașexie și infirmitate. Apare și în stări terminale, mai frecvent la femei. Clinic se exteriorizează ca o tumefacție pre- și intra- auriculară, care deformează figura și cu semne locale de inflamație (eritem și temperatură), precum și secreții purulente în orificiul canalului Stenon.

19.3.3.2. Refluxul gastro-esofagian

La persoanele vârstnice apar frecvent tulburări de deglutiție, disfagie și regurgitări nazale. Alteori apar pirozis, epigastralgii cu iradieri în umărul stâng, ceea ce se cheamă pseudoangor. Dintre entitățile clinice menționăm: diverticulii esofagieni, spasmele esofagiene, dar mai ales refluxul gastro esofagian. Acesta din urmă constă în întoarcerea conținutului gastric în esofag, din cauza insuficienței funcționale a cardiei. Obezitatea, sarcina, stenoza pilorică cu dilatație gastrică consecutivă, sunt cauze favorizante. Consecința refluxului este esofagita peptică cu pirozis, regurgitații acide și vărsături. Tratamentul vizează îndepărtarea medicamentelor favorizante (anticolinergice, beta blocante, morfină, teofilină), îndepărtarea grăsimilor, alcoolului, cafelei, tutunului etc. Cimetidina și metoclopramidul (Reglan, Primperan) au efecte favorabile.

19.3.3.3. Patologia ischemică digestivă

Bolile digestive vasculare ischemice sunt destul de frecvente la vârsta a treia. Se datoreaza aterosclerozei arterelor viscerale abdominale, au mecanism de producere ischemic (tromboze, infarctizări, embolii) și prezintă dureri de tipul claudicației intermitente.

Infarctul mezenteric este cel mai spectaculos accident. Este o dramă abdominală. Apare brusc, cu semne de abdomen acut, cu durere violentă, uneori sincopală, continuă și tenace, iradiată în întregul abdomen, cu exacerbări paroxistice, rezistentă la calmante și cu agitație extremă. Se poate însoți de diaree sanguinolentă, vărsături alimentare, bilioase sau sanguinolente, colaps, gangrenă intestinală și peritonită. Pulsul este slab, hipotensiunea este obișnuită, iar hiperleucocitoza prezentă. Se datoreaza ocluziei totale, prin embolie, a arterei mezenterice. Uneori este precedată de angor intestinal. Apare, întotdeauna, la vârstnici cu ateroscleroză în diferite teritorii. Semnele fizice sunt sărace.

Ischemia intestinală cronică apare la persoane în vârstă de peste 50 - 60 de ani, cu ateroscleroză arterială mezenterică, cu semne de insuficiență circulatorie, similară localizării aterosclerozei la inimă, creier sau membre inferioare. Fluxul sanguin diminuat este suficient pentru prânzuri mici, dar devine insuficient pentru prânzuri abundente. Durerea apare la 10 - 15 minute după mese și durează 1 - 3 ore. Se percepe și un suflu supraombilical. Durerea abdominală este difuză, iar tabloul clinic al anginei abdominale este caracterizat prin crize dureroase abdominale, descrise ca ischemie paroxistică intestinală, claudicație intermitentă a intestinului, arterită mezenterică etc. Angina abdominală este manifestarea clinică a ischemiei intestinale cronice. Semnul major este durerea abdominală, care apare postprandial, proporțional cu volumul alimentelor ingerate, este localizat abdominal, epigastric, hipogastric și nu iradiază în afara ariei abdominale. Uneori durerea este violentă, are caracter de crampă, iar distensia abdominală care o însoțește, se asociază cu grețuri și vărsături. Expresia tulburărilor de tranzit intestinal apare la bolnavi trecuți de 50 de ani și mai adesea de 60, cu semne evidente de ateroscleroză în diferite teritorii. Diagnosticul este de obicei tardiv, iar prognosticul foarte rezervat.

19.3.3.4. Alte boli digestive sunt: colecistitele și angiocolitele acute, ocluziile intestinale (ocluzia colonului descendent, de obicei, prin carcinom de colon), volvulusul colic, de obicei interesând sigmoidul, cancerul de colon-stenozant, ocluzia mezenterică, de obicei depistată necroptic și colita ischemică. Aproape toate aceste afecțiuni apar mai frecvent la vârstnicii obezi. Pot fi originea unui abdomen acut (când

diagnosticul se pune de obicei tardiv). Prognosticul este foarte rezervat, iar tabloul clinic este inițial estompat, șters. Din patologia inflamatoare a peritoneului, mai frecvent se întâlnește apendicita (letală, de obicei, la vârstnic), cu evoluție și semne atipice, deseori conducând la peritonită.

Alte cauze de abdomen acut la vârstnici sunt: ulcerele gastro-duodenale, hemoragiile prin ruptura arterei epigastrice, fisurarea unui anevrism de aortă.

În toate bolile digestive ale vârstnicului, ca și în celelalte, modificările psihice dau o coloratură specială și pot fi un obstacol serios în calea vindecării, conducând adesea la exitus.

19.3.3.5. Incontinența anală este o infirmitate frecventă, cu repercusiuni grave psiho-sociale, fiind, alături de incontinența de urină, escarele de decubit și de demență, una dintre marile probleme ale îngrijirilor și asistenței vârstnicului. Ea constă în pierderea involuntară a materiilor fecale și a gazelor prin orificiul anal. Se asociază, de obicei, cu incontinența de urină și cu deteriorarea psihică avansată. Apare în demențe, accidente vasculare cerebrale, afecțiuni ale măduvei, polinevrite, diabet, abcese rectale, hemoroizi, fisuri anale, cancere recto-sigmoidiene și constipație cronică. Cea mai importantă incontinență anală este cea neurogenă, în geriatrie. Aceasta duce la pierderea controlului sfincterian. Tratamentul este descurajant și se reduce la încercări de reeducare și la îngrijiri generale. Se pot practica clisme, administra purgative etc.

19.3.4. Diabetul zaharat tardiv

Este o boală metabolică cronică, care are drept cauză principală deficitul absolut sau relativ de insulină și se caracterizează prin perturbarea predominantă a metabolismului glucidic, cu hiperglicemie, glicemii pe nemâncate ce depășesc 120 mg%, prezența de glucoză în urină, alături de afectarea și a celorlalte metabolisme (lipidic și protidic). Clinic se deosebesc:

- Diabetul zaharat de tip I (insulinodependent), care se echilibrează numai prin tratament cu insulină. Se întâlnește la 15 - 20% dintre cazuri. Apare la copil (diabetul juvenil), la adolescent, la adultul tânăr, dar, adeseori, și la vârstnici peste 60 - 65 ani (diabetul senil).
- Diabetul zaharat de tip II, insulinoindependent, care apare, în genere, după 40 de ani, la persoanele obeze. Din această categorie face parte și diabetul care apare după 65 - 70 de ani, care se datoreaza aterosclerozei vaselor pancreatice. Este cel mai frecvent întâlnit.

La vârstnici, diabetul zaharat este relativ frecvent (4 - 10% din populația de peste 65 de ani), apare în special la femei, este mai rar insulinoindependent și de obicei insulino-independent. Lipsește caracterul ereditar, domină ateroscleroza pancreatică, debutul este insidios, este descoperit cu prilejul unui episod infecțios intercurent, evoluția este lentă și se manifestă prin triada clasică: poliurie, polifagie, polidipsie. Se întâlnește și un așa zis diabet îmbătrânit, diabetul de maturitate, cu debut în jurul vârstei de 40 de ani, care, tratat corect, evoluează relativ fara complicatii

până la bătrânețe. Cu înaintarea în vârstă, scade toleranța la glucide și se reduc numeric celulele betasecretoare de insulină. Glicemia are valori de peste 130 mg%. Mai recent se admit limite superioare de 150 mg% pe nemâncate și 200 mg% postprandial. Câteva caracteristici ale diabetului la vârstnic:

- frecvența mai mare a diabetului latent (40%);
- hipertiroidismul favorizează hiperglicemia și glicozuria;
- obezitatea este un factor net predispozant;
- debutul este insidios, iar formele iatrogene (medicamentoase: Nefrix, Cortizon), sunt relativ frecvente;
- riscul metabolic major este coma hiperosmolară;
- microangiopatia diabetică, adică interesarea arterelor mici, este rară (glomeruloscleroza, retinopatia diabetică, unele neuropatii). Predomină macroangiopatia, adică interesarea vaselor mari (cerebrale, coronariene, arterele membrelor inferioare) cu accidente: vasculo-cerebrale, infarct miocardic, insuficiență cardiacă, arterite periferice;
- arteriopatia membrelor inferioare, complicație frecventă, are o simptomatologie mai frustă. Uneori prezența arteriopatiei periferice evidențiază un diabet ignorat.

Dintre complicațiile acute ale diabetului zaharat, cea mai severă este coma *hiperosmolară*, neacidocetozică. Apare la diabetici insulinoindependenți, tratați insuficient sau ignorați. Poate fi declanșată de lipsa insulinei, diuretice tiazidice, cortizon, hipotermie cu scăderea consumului de glucoză, aport exagerat de glucide, infecții, deshidratări, neoglucogeneză exagerată. Coma este vigilă. Se descriu două tipuri de manifestări:

- neurologice (hiperreflectivitate, semnul Babinski prezent, tremurături, convulsii generalizate, incontinență de urină) și
- semne de deshidratare (piele uscată, limbă prăjită, deglutiție dificilă, globi oculari hipotonici).

La acest tablou se adaugă: hipertensiunea arterială, lipsa mirosului de acetonă - prin lipsa corpilor cetonici, și lipsa respirației Küsmaul. Hiperglicemia este foarte mare.

Alte complicații sunt:

- *Coma diabetică clasică*, hiperglicemică, este mai rară.
- *Coma hipoglicemică* este frecventă la vârstnic. Hipoglicemia este un pericol real pentru bătrâni, în condițiile abuzului de sulfamide hipoglicemiante.
- *Complicații infecțioase*, mai frecvent urinare (de obicei la femei), cutanate și pulmonare.

Tratamentul diabetului zaharat senil include dieta și medicația hipoglicemiantă. Dieta trebuie să asigure glucide 30 - 35% din rația calorică (150 - 200 g/zi), proteine 15 - 20% (1,25 - 1,50 g/kg greutate/zi) și grăsimi 30 - 35% din rația calorică, (40 - 60 g/zi). Aportul de lichide trebuie să fie suficient, mai ales vara, iar sărurile minerale și vitaminele administrate în cantitate normală, mesele trebuie sa fie mai frecvente și la ore regulate. După I. Mincu, 40% beneficiază numai de dietă, iar

restul de insulină și tratament oral. Combaterea obezității este obligatorie, iar exercițiul fizic, în ședințe mici, necesar.

19.3.5. Patologia geriatrică a sângelui

La bătrâni apare o deshidratare, care influențează echilibrul hidroelectrolitic intracelular, scad proteinele (serinele) și cresc globulinele și lipidele. Adeseori apare scăderea fierului din sânge.

19.3.5.1. Anemia apare frecvent la bătrâni, prin îmbătrânirea hematopoezei. Se datoreaza deficitului factorilor eritropoetici, necesari formării Hb (Fe, vitamina B_{12}, acid folic, proteine, vitamina B_6). La apariția anemiei contribuie mai mulți factori, ce pot apărea și după unele medicamente sau malnutriție. În general este bine tolerată. Cele mai obișnuite tipuri de anemie care apar la vârstnic sunt:

- anemia feriprivă, mai frecventă la femei și la bărbații de peste 60 de ani, prin sângerări digestive, malnutriție, neoplasme și hemopatii maligne, infecții severe, medicație antiinflamatoare și analgezică (salicilați);
- anemia pernicioasă (Biermer), datorită lipsei vitaminei B_{12}. Este în relație mai ales cu tiroidopatiile și diabetul zaharat. Pot să agraveze o insuficiență cardiacă preexistentă. Simptomele neurologice sunt mai puțin severe, dar tulburările psihice domină tabloul clinic. Deficitul de acid folic, asociat celui de Fe, are la bază o cauză alimentară;
- anemiile secundare altor îmbolnăviri (anemii nefrogene, din mixedem, hepatopatii cronice, limfoleucoză cronică, disglobulinemii etc). Apar frecvent la vârstnici.

Ca tratament se administrează Fe, în anemiile hipocrome feriprive (de preferință săruri feroase), acid folic în anemiile carențiale și vitamina B_{12} în anemia pernicioasă. Vitamina B_{12} se administrează 10 zile, 1000 γ/zi și încă 4 săptămâni 100 - 200 γ/zi ca tratament de întreținere. Tratamentul este continuat tot restul vieții, cu doze de 100 - 500 γ lunar.

19.3.5.2. Leucemia limfatică cronică este cea mai frecventă leucoză întâlnită la bătrâni, în special la bărbați. Tabloul clinic este atenuat. Apar infecții repetate, adenopatii generalizate, superficiale și profunde, splenomegalie, limfocitoză. În forma leucemică, leucocitele depășesc 100 000/mmc, în forma subleucemică 10 - 30 000/mmc (cu 80% limfocite) și în forma leucemică, leucocitele ajung la 10 000/mmc, cu 50 - 60% limfocite. Anemia este frecventă.

19.3.5.3. Alte hemopatii întâlnite la bătrâni

- gamapatia monoclonală benignă, cu prezența de imunoglobuline monoclonale
- mielomul multiplu (boala Kahler), care este un plasmocitom malign (plasmocitoză medulară, paraproteine și leziuni osoase);
- macroglobulinemia Waldenström, care apare la persoane de peste 50 de ani, de obicei bărbați. Boala este malignă, cu proliferare limfoplasmocitară, cu prezența de macroglobuline, adenopatii, spleno-hepatomegalie, anemie etc.

Tratamentul acestor boli se face cu chimioterapice (clorambucil, Endoxan), corticoterapie, penicilamină, antibiotice etc.

19.3.6. Patologia gerodermatologică este de competența specialiștilor. Epidermul senil se subțiază, reînoirea epitelială scade, cicatrizarea plăgilor se face greu. Elasticitatea și troficitatea pielii diminuă. Apar frecvent dermatoze senile. Se întâlnesc: pruritul senil, purpura senilă, epitelioamele și ulcerul ischemic de presiune (escara), care va fi tratat la alt capitol.

19.3.6.1. Pruritul senil apare după 60 de ani, lipsesc leziunile cutanate, se întâlnește mai frecvent la bătrâni bărbați, este foarte rezistent la tratament și nu are o etiologie cunoscută bine. Suferința este chinuitoare, împiedică somnul, se însoțește de depresii care pot merge până la suicid. Mai recent se consideră că se însoțesc de prurit, unele anemii feriprive și boli hepatice, boala Hodgkin, leucozele, poliglobulia, hiper și hipotiroidia. Uneori, apare ca manifestare paraneoplazică. Ca adjuvante se administrează: vitamina B_2, B_6, psihoterapia, loțiuni calmante. Nu există tratament etiologic.

19.3.6.2. Purpura senilă este un sindrom hemoragic specific vârstnicilor. Apar pete echimotice pe fața dorsală a mâinilor și antebrațelor. Apare mai frecvent la femei. Durează câteva săptămâni și este urmată de macule cafenii persistente. Se mai descriu și purpure ortostatice, carențiale, în diabet și hipertensiunea arterială.

19.3.6.3. Epitelioamele, pot fi bazocelulare și spinocelulare. Nu constituie obiectul expunerii. Sunt de domeniul dermatologiei.

19.3.6.4. Escarele (ulcere ischemice de presiune). Vor fi descrise la alt capitol.

19.3.7. PATOLOGIA URINARĂ GERIATRICĂ

Manifestările clinice sunt expresia îmbătrânirii organelor urinare, alterărilor vasculare și ale unor cauze cerebrale, psihiatrice și locale. Patologia este dominată de infecția urinară, incontinența urinară și hipertrofia de prostată.

19.3.7.1. Infecțiile urinare sunt bolile cele mai frecvent întâlnite la persoanele vârstnice (20% dintre femei și 10% dintre bărbați, după 65 ani). Adeseori sunt latente, asimptomatice. O alterare inexplicabilă a stării generale, tulburări digestive sau o febră izolată la un vârstnic, atrag atenția asupra bolii. Golirea incompletă a vezicii se poate datora unei vezici neurologice, unui prolaps vezical la femeie, unei hipertrofii de prostată la bărbat. Imobilizarea la pat, deteriorarea psihică și incontinența urinară contribuie la apariția acestei boli. Incontinența urinară este frecvent însoțită de incontinența anală, după cum s-a mai spus, fenomen care favorizează infecția perineului. Contribuie, la bătrâni, și scăderea diurezei, a apărării imunitare, diabetul (glicozuria este un mediu de cultură prielnic infecțiilor urinare), concentrarea urinei, prezența unei sonde vezicale etc. Escherichia coli este cel mai des întâlnit germen în infecțiile urinare, la vârstnici. Dintre ceilalți germeni: Proteus, Klebsiella, Enterobacter,

Pseudomonas și Enterococul. Ca simptome apar, rareori, arsuri vezicale, de obicei apar febră, dureri lombare, alterarea stării generale. Urocultura, cu prezența a peste 100 000 germeni /mm^3, în urina matinală, certifică infecția urinară. Purtătorii de sonde prezintă, aproape obligatoriu, infecție urinară, de obicei polimicrobiană. Există și forme asimptomatice. Tratamentul se bazează pe antibioterapie cu spectru larg și cu difuziune la toate nivelurile aparatului urinar, expuse infecției: vezică, prostată, rinichi. Antibioticele se administrează, obligatoriu, după antibiogramă. Tratamentul se face, în general, trei săptămâni, se repetă urocultura cu antibiogramă și eventual se reia tratamentul. Întotdeauna trebuie înlăturate obstacolele care întrețin infecția.

19.3.7.2. Incontinența urinară este una dintre marile probleme ale asistenței geriatrice, alături de incontinența anală, de imobilizare, escare și demență. Este foarte frecvent întâlnită și crește cu înaintarea în vârstă. De obicei, la bolnavii aflați la domiciliu, incontinența urinară se întâlnește în 10 - 15% dintre cazuri, în timp ce la bolnavii spitalizați se întâlnește în 30 - 40% din cazuri. La domiciliu este și mai greu de stabilit deoarece bătrânul sau familia ascund această suferință, din pudoare. Examenul prostatei la bărbat și examenul ginecologic la femei este obligatoriu. Incontinența de urină poate fi:

- de stress sau de efort, prin pierderea involuntară, după un efort de tuse, râs, strănut etc. Este mai frecventă la femei și prognosticul este benign;
- tranzitorie; apare ca reacție fie la o afecțiune acută (infecție urinară, pneumonie, febră, stări confuzionale, accidente vasculare cerebrale), fie la o schimbare psihologică (spitalizare, pierderea independenței etc). Repausul prelungit la pat o favorizează. Alteori apare datorită faptului că, unii bătrâni nu reușesc să amâne declanșarea voluntară a micțiunii până ce ajung la toaletă;
- incontinența definitivă este, de obicei, neurogenă și rareori cauzată de un adenom de prostată sau de o retenție de urină cu micțiuni prin „prea plin". Alteori, poate apărea în tabes, diabet cu neuropatie, boală Parkinson etc.

Tratamentul este sărac: psihoterapie, suprimarea obstacolului, exerciții fizice, tratamentul infecției, reeducare. Medicația este de asemenea săracă și puțin eficace: parasimpaticolitice (beladona, atropina) pentru inhibarea reflexului de micțiune, cateterizarea vezicii etc. Bătrânii, cu incontinență stabilă după o boală cerebro-vasculară, supraviețuiesc 1 - 2 ani.

19.3.7.3. Retenția de urină. Este o tulburare a micțiunii, frecventă în geriatrie, constând în imposibilitatea eliminării urinei din vezică. Se însoțește de glob vezical (dilatarea vezicii urinare). Poate fi acută sau cronică. Retenția acută apare brusc și este pasageră. Dispare după tratament sau sondaj vezical. Retenția cronică apare la vârstnici, datorită, în special, hipertrofiei de prostată. Există și o formă postoperatorie, de competența chirurgiei. Retenția cronică de urină apare lent și progresiv, după o perioadă de tulburări de micțiune (polakiurie - mictiuni frecvente – disurie - usturimi la micțiune). Se poate instala după o fază de retenție cronică incompletă. Complicația obișnuită este infecția urinară, care poate favoriza formarea de calculi intravezicular și care se poate propaga ascendent la rinichi și anexe. Pot aparea retenții acute de urină și în boli infecțioase sau în stări toxice. Tratamentul constă în cateterism evacuator, cu o sondă de tip Foley cu cârje. La femei se poate utiliza și o sondă metalică sau o sondă Nélaton corect sterilizată și manevrată. Cateterismul prezintă riscuri importante, de aceea bolnavii trebuie investigați preventiv. Printre medicamentele care pot perturba micțiunea enumerăm: anticolinergicele, neurolepticele, anxioliticele, antihistaminicile și chiar unele siropuri de tuse cu atropină.

Sonda „à démeure" (sondă permanentă) trebuie pe cât posibil evitată. Aceasta combate retenția de urină, dar prezintă mari riscuri. Se poate justifica la bătrâni cu scurtă durată de viață (accidente vasculare cerebrale, boala Alzheimer), dacă ameliorează suferința. Întreținerea corectă a sondei previne relativ infecția urinară și obstrucția sondei. Irigațiile vezicale cu antibacteriene (Neomicină, Polimixină, Metenamin, Nitrofurantoin) au efect temporar. Impregnarea sondei cu anti-biotice nu diminuă riscul infecțiilor.

19.3.7.4. Prostata la bătrâni. Adenomul de prostată afectează aproape totalitatea bolnavilor vârstnici. Diagnosticul se pune, însă, de obicei tardiv, medicul fiind consultat în stadii avansate. Micțiunile frecvente (polakiuria, disuria, nicturia), sunt semnele principale. Anxietatea este prezentă, în special, în caz de retenție de urină. Lentoarea jetului este semnificativă. Singurul tratament corect este cura chirurgicală, pe care mulți pacienți o evită. Complicațiile cele mai frecvente sunt: infecția urinară, retenția de urină și incontinența urinară. Există și tratament conservator. Pentru decongestionarea prostatei se recomandă și masaje (patru masaje în două săptămâni).

19.3.8. Deshidratarea

În practica asistenței vârstnicului, deshidratările se întâlnesc adeseori, sunt depistate tardiv, evoluează sever și se însoțesc de numeroase complicații și stări patologice neurologice. Îmbătrânirea se însoțește obișnuit de tulburări hidroelectrolitice, cu pierderi de apă și implicit deshidratare. Bătrânii simt mai puțin senzația de sete. Simptomatologia deshidratării simple constă în uscarea tegumentelor, prăjirea limbii, senzație de sete, apatie, depresie, disfagie, hipotensiune ortostatică, căderi, comă, oligurie și urine concentrate. Tulburările expuse favorizează trombozele, în special cele cerebrale și coronariene. Depleția hidrică se însoțește și de depleție hidroelectrolitică, cu pierderi mari de Na. Deshidratarea apare, în special, în sezonul călduros, în stări febrile cu transpirații abundente. Tratamentul constă în înlocuirea apei pierdute, per oral, sau, la nevoie, parenteral. Când apar și pierderi de Na, se administrează soluții saline. Mai importantă este însă prevenirea deshidratării. O complicație gravă este și coma hiperosmolară.

19.3.9. Aspecte caracteristice de geropatologie ale aparatului locomotor

Procesul de îmbătrânire afectează dominant osul și articulațiile. Se vorbește de o îmbătrânire artropatic mezenchimală. Aceasta este favorizată de imobilizarea prelungită, de tulburări circulatorii, corticoterapie și barbiturice. Caracteristică este

osteoporoza și fractura proximală a femurului. Artrozele apar aproape întotdeauna. Cifoza dorsală și hiperlordoza cervicală sunt modificări de postură specifice vârstnicului.

19.3.9.1. Osteoporoza de involuție. Face parte dintre bolile care afectează în grade diferite, cu mult mai mult, oamenii în vârstă. La vârstele foarte înaintate, ea devine mai severă și mai frecventă (în special la femei). Ca orice țesut viu, scheletul osos suferă un proces de îmbătrânire. Între anumite limite, osteoporoza poate fi considerată fiziologică. Când apar fracturi și tulburări posturale (deformații invalidante), se vorbește despre osteoporoza - boală. Femeile sunt afectate mai precoce, mai frecvent și mai sever. Cazurile de osteoporoză cresc cu vârsta. Contribuie și alți factori etiologici. Un factor important este cel hormonal (la femei scăderea nivelului estrogenic, postmenopauză, la bărbați scăderea funcției testiculare). Alt factor este restrângerea activității fizice, firească la bătrâni. Când se instalează sindromul de imobilizare, substanța osoasă diminuă rapid și apar fracturi, precum și alte complicații. Contribuie și factorii nutriționali: carențe proteice, calorice, vitaminice. În sfârșit, un rol important îl dețin tulburările circulatorii. Osteoporoza este o atrofie osoasă, afectând egal cele două componente ale osului (substanța organică și cea minerală). Diagnosticul este întotdeauna tardiv. Complicațiile cele mai grave sunt fracturile. Între 50 și 60 de ani, predomină fractura încheieturii mâinii, în jurul vârstei de 70 de ani, fractura vertebrelor, iar după 70 de ani, fractura de col femural. Dacă factorul vârstă nu poate fi influențat, se poate acționa asupra activității fizice, asupra funcției hormonale (hormoni estrogeni - progestativi), asupra tulburărilor de nutriție și a celor circulatorii. Se poate conchide că, limitarea osteoporozei se poate realiza prin exerciții fizice, calciu, vitamine, lactate. Evitarea imobilizării prelungite după fracturi și mobilizarea precoce reprezintă un act terapeutic important. Când osteoporoza este clinic manifestă, osul a pierdut într-o proporție de 50% substanțele sale componente. În această fază se prescriu estrogeni, calciu (1000 mg/zi cel puțin), care însă prezintă riscul calcificarii arteriale și renale. Se administrează și vitamina D. Mai recent, se prescriu calcitonina, care inhibă liza osoasă, anabolizante și în special fluorura de sodiu și bifosfonații.

19.3.9.2. Fractura extremității superioare a femurului. Se întâlnește la orice vârstă. La tineri și adulți, însă, sunt rare și legate de cauze accidentale. La vârstnici sunt accidente obișnuite, cu prognostic foarte grav, cu mare invaliditate și mortalitate crescută. Organismul vârstnic întrunește numeroase condiții, care pot duce la osteoporoză și fractură. Dintre acestea: lipsa de expunere la soare, cu scăderea vitaminei D, regimuri hipolipidice, recomandate obișnuit vârstnicului, prezența unor boli demineralizante (mielom, metastaze osoase, diabet, boli imobilizante etc), restrângerea activității fizice, vertije și tulburări de echilibru, afecțiuni neurologice și psihice cu risc de cădere și lipotimii, diferite infirmități, hipertensiune, diabet, artroze, sedative supradozate etc. Demențele și hemiplegiile sunt, în special, bolile ce expun la fracturi de col femural. Prevenirea rămâne, și aici, arma cea mai eficace.

În fractura de col femural, intervenția terapeutică include: prevenirea, tratamentul curativ (de regulă chirurgical) și reeducarea. Prevenirea fracturii presupune tratamentul corect al tuturor suferințelor vârstnicului, pentru prevenirea căderilor, educația alimentară cu aport vitamino-calcic (1 g Ca, 1000 u.i vitamina D_2 pe zi), rație protidică suficientă, și educația fizică (exerciții fizice și combaterea imobilizării), pentru prevenirea osteoporozei.

Când fractura de col femural a apărut, intervine chirurgia ortopedică (intervenție chirurgicală, cizmă ghipsată antirotatorie, în vederea consolidării). Urmează reeducarea, pentru aducerea bolnavului în starea motorie anterioară (scop propus dar greu de atins). Întotdeauna apare riscul patologiei și complicațiilor de imobilizare, care grăbesc degradarea fizică a bolnavului, determinând complicații psihice și somatice care duc la exitus. Pot apărea stări confuzionale, tulburări de comportament (agresivitate, negativism, necooperare, depresie, anxietate). Adeseori apar complicații cardiovasculare: (accidente vasculare cerebrale, tulburări de ritm și conducere, insuficiență cardiacă), boli infecțioase, infecții urinare, incontinență, suprainfecții bronho-pulmonare, tromboembolii, escare de decubit. Îngrijirile precoce și reeducarea dețin un rol foarte important. Aici intervine rolul asistentei medicale.

19.3.10. Căderile

O situație clinică frecventă și particulară vârstnicului, o constituie așa-zisele „căderi". Frecvența, etiologia multifactorială, complicațiile, consecințele psihosociale și mortalitatea, constituie nota lor de gravitate. Ele pot merge de la restabilire completă, la sechele invalidante, cu imobilizare definitivă. Căderile pot fi unice (accident vascular cerebral, infarct miocardic) sau repetate. Sunt mai frecvente la femei. Apar, de obicei, după 65 de ani, la persoane trăind singure și având boli cronice. Unele medicamente contribuie cu certitudine (narcotice, hipnotice, sedative, tranchilizante, psihotrope). Un rol important îl dețin alcoolul, diureticele, digitalicele, hipotensivele, unele betablocante. Senescența funcțiilor care asigură postura și echilibrul, și diferite boli dețin un rol determinant. Contribuie și alți factori: bătrâni care refuză să înțeleagă scăderea posibilităților de deplasare, de restrângere a activității la vârste care favorizează căderea prin pierderea antrenamentului și siguranței mișcărilor. Se descriu mai multe variante: căderi fatale, pierderea echilibrului datorită vârstei înaintate și unor medicamente, împiedicări și alunecări, împleticeală, clătinarea pe picioare datorită nesiguranței pașilor, înclinarea, amețeala sau vertijul, lipotimia (pierderea tranzitorie a cunoștinței), vertijul postural (la schimbarea poziției).

Mulți pacienți bătrâni au tendința de a minimaliza căderile, de a le atribui unor factori externi, de teama unor cauze mai severe. Cadrul clinic cel mai important al căderilor este patologia cardio-vasculară, cerebro-vasculară, neurologică și locomotorie. Tulburările de ritm și conducere, angorul sincopal, emboliile pulmonare sau ale arterelor cerebrale, ateroscleroza sistemului carotidian, valvulopa-tiile, tratamentul cu anticoagulante, hipotensiunea ortostatică, sindromul pseudobulbar, epilepsia, insuficiența circulatorie vertebro bazilară, hipoglicemiile, anemiile, afecțiunile neuro și locomotorii, reprezintă cele mai importante cauze morbide. Psiho-social, căderile

reprezintă pentru vârstnic un eveniment grav (semnal de incertitudine pentru viitor, teama de o nouă cădere sau de moarte). S-a descris chiar o boală a căderilor.

Prevenirea căderilor vizează supravegherea vârstnicului, informarea corectă asupra acestei posibilități, eliminarea factorilor iatrogeni (medicamentoşi), stabilirea spaţiului de deplasare (fără scări şi cu iluminare corespunzătoare), încălţăminte potrivită şi educarea mersului.

19.3.11. Sindromul de imobilizare

Este un tablou clinic specific geriatric. Este în raport cu polipatologia vârstnicului şi depinde de caracteristicele procesului de involuţie. Factorii etiologici:

- factori favorizanţi: vârsta, terenul neuro-psihic (anxietate, depresie etc), conduita necorespunzătoare a anturajului familial etc.;
- factori determinanţi: afecţiuni grave, severe, invalidante, afecţiuni psihice, imobilizarea autoimpusă prin teamă de accidente, factori iatrogeni (polipragmazie psihotropă), sindrom de inadaptare, refugiul în boală etc.;

Trecerea de la imobilizare la invaliditate se caracterizează prin simptome psihice, somatice şi metabolice.

- simptome psihice: anxietate, depresie, dezorientare, dezinteres, negativism, mutism, plâns, insomnie, stări revendicative;
- simptome somatice: atrofie musculară, limitarea mobilizării cu retracţii musculare şi redori articulare, dureri, dar mai ales leziuni cutanate (ulcerele de presiune - escare, care pot aparea în unele cazuri în câteva ore), complicaţii urinare, tulburări circulatorii, constipaţie, embolii pulmonare, infecţii pulmonare de decubit etc.;
- semne metabolice: demineralizare osoasă, osteoporoză, calculi urinari.

Tratamentul preventiv este esenţial. Cu răbdare şi sistematic, se poate ajunge la evitarea imobilizării prelungite sau definitive. Acesta presupune conservarea activităţii cotidiene, cu autonomie, kineziterapie şi ergoterapie de susţinere, tratamentul bolilor cauzale, ergoterapie de funcţie (sprijinirea pentru gesturi cotidiene, obişnuite, ca: toaletă, alimentaţie etc.), psihoterapie, căldură şi protecţie din partea anturajului.

Tratamentul curativ se aplică, de obicei în, unităţile specializate (servicii de cronici, de postcură, de recuperare etc.). Acest tratament urmăreşte reeducarea (redobândirea posibilităţilor de autonomie şi de autoservire), reabilitarea, adică reintegrarea într-o viaţă activă, ergoterapia şi tratamentul medicamentos şi dietetic, adaptat bolii.

19.3.12. Crizele de adaptare

Sunt legate de schimbarea mediului (pensionare, mediul locuibil, mediul de viaţă etc). Cele mai importante cauze sunt determinate de internarea într-un spital sau într-o unitate de asistenţă socială. În această eventualitate, apare un sindrom de inadaptare sever, în care sinuciderile sunt frecvente. Apar neliniştea, agitaţia, crizele confuzionale, urmate de deteriorarea psihică şi somatică. Frecvent apar escare cu evoluţie rapidă. După C. Bogdan, 35% dintre bolnavi resimt momentul internării, fără modificări notabile, iar 65% reacţionează negativ, stresant, dându-i caracter de

abandon, cu sentiment de incurabilitate, de sfârşitul existenţei. În linii mari, crizele de adaptare se caracterizează prin:

- simptome psihice: anxietate, insomnie, depresie, agitaţie, negativism, fobii;
- modificări de nutriţie: scădere în greutate (bolnavul „se topeşte" văzând cu ochii), adinamie, escare prin imobilizare;
- tulburări cardiovasculare, care apar cu bruscheţe;
- modificări în sfera circulaţiei cerebrale.

Tulburările apar, mai ales, la cei cu afecţiuni cronice, la bolnavii cu nivel social şi cultural mai ridicat - la intelectuali. Contribuie şi informarea greşită asupra spitalizării, noţiunii de „azil", modul de primire, insuficienţa asistenţei, dotării etc.

Prevenirea este laborioasă, dificilă şi discutabilă. Aceasta presupune pregătirea bolnavului, tranchilizante în perioada premergătoare, primirea cu călduroasa, vizitarea de către familie, supraveghere specială.

19.3.13. Stările terminale

Moartea este un fenomen implacabil, obligatoriu. Prin prelungirea speranţei de viaţă, astăzi, moartea este mai puţin prezentă în viaţa cotidiană. Există o tendinţă nemărturisită, tot mai frecventă, de a îndepărta moartea din familie, de a o muta în instituţii medicale. Oricare ar fi situaţia, tratamentul muribundului, nu va fi suspendat, până în ultimul moment. Medicul şi cadrele auxiliare au obligaţia morală să nu-şi schimbe conduita în faţa muribundului. Trebuie să fie asigurate acestuia nevoile fundamentale de confort, igienă, hrană, respiraţie etc., nevoile specifice (de pildă combaterea durerii), dar şi nevoile personale (prezenţa umană, comunicarea). Este bine ca exitusul să se petreacă în familie, să se combată tendinţa de „a scoate moartea din casă", transferând-o în spital (C. Bogdan). Obligaţia medicului şi a asistentelor este de a susţine psihologic bolnavul şi familia până la sfârşit, de a asigura toate îngrijirile necesare (combaterea durerii, hidratarea corectă, îngrijirea cavităţii bucale, îngrijirile fundamentale - igiena, nevoile sfincteriene, alimentaţia şi altele). Nu se vor omite nevoile şi preferinţele personale, dorinţele bolnavului de a-şi vedea rudele, prietenii sau preotul. Întotdeauna prezenţa umană trebuie să fie permanentă.

19.3.14. Ulcerul de decubit (ulcerul ischemic de presiune - escara)

Escara nu trebuie considerată o simplă leziune a pielii şi tratată ca atare. Frecvenţa sa este în creştere. 70% dintre bolnavii cu escară au peste 70 de ani. Frecvente înainte, în spitalele de neurologie, de geriatrie şi în căminele-spital, escarele, în prezent, sunt tot mai des întâlnite în spitalele de ortopedie, de acuţi, de chirurgie, traumatologie, reanimare. Escara este o necroză ischemică a ţesuturilor cuprinse între planul osos şi structura de susţinere şi planul de compresiune (planul dur al patului sau fotoliului). Factorul ischemogen acţionează din afară, prin intermediul presiunii (ulcer ischemic de presiune). Ar putea fi, deci, încadrat în patologia vasculară ischemică. Necroza se datorează ischemiei prelungite, provocate de compresie prin imobilizare prelungită. Zona cea mai afectată este proeminenţa sacrală - în poziţia

culcat pe spate, trohanterul mare - în poziția culcat pe o parte și tuberozitatea ischionului - în poziția șezândă. Mai afectează și călcâile, maleolele, spinele iliace și rotula - în poziția de decubit ventral. În timpul somnului, la omul normal, apar perioade de imobilitate pe intervale mai lungi și totuși nu apar escare, datorită mecanismului reflex de apărare (mai mult de 10 schimbări de poziție pe oră), care permite în câteva secunde aportul normal de oxigen. Escarele sunt deci provocate de lipsa de oxigen, datorată presiunii prelungite. Intervin și alți factori favorizanți: imobilizări prelungite prin boli grave, mai ales neurologice; imobilizări prin terapii cu neuroleptice și tranchilizante; aparate ghipsate, anestezice; factori care diminuă presiunea arterială și împiedică aportul de oxigen (hipotensiune, hipovolemie, colaps), stări hipoxemice, șocul, anemia, febra, insuficiența cardiacă gravă etc. Nu se poate ignora factorul „vârstă", care scade regenerarea tisulară. În mod obișnuit, escarele apar în caz de paralizii, demență senilă, cașexie canceroasă, sedative puternice, temperaturi mari la bolnavul vârstnic etc.

Simptomatologic, semnalul este „placa eritematoasă" care evoluează rapid către leziune dermo-epidermică, leziuni cutanate, pentru ca, în final, să cuprindă toate țesuturile, inclusiv periostul.

Escara cu evoluție supraacută (galopantă) este o formă clinică, ce evoluează în câteva ore (1 - 6 ore). Apare la vârstnicii cu afecțiuni neuro-psihice, la care se declanșează imediat criza de adaptare, sau la bolnavii cu accidente vasculare cerebrale repetate. Probabil că intervin și modificări neurodistrofice rapide și profunde. Leziunea evoluează rapid în profunzime, pe orizontală și verticală, și nu răspunde tratamentului. În orice escară prognosticul este sumbru.

Profilaxia vizează calitatea lenjeriei, menținerea acesteia uscată, prin schimbare frecventă, îndepărtarea cutelor și firimiturilor de pâine, igiena riguroasă a pielii, alimentație corectă. Se combate imobilismul absolut, se impune schimbarea de poziție la 2 - 3 ore, și protejarea reliefurilor dure, prin utilizarea de colaci de cauciuc, perne sau saltea extramoi. Concomitent se îngrijește meticulos pielea, tegumentele se spală de mai multe ori pe zi, cu săpun și apă caldă, și se usucă. Se aplică loțiuni sau creme, se pune pudră fină, de talc în zonele umede, după uscare etc. O atenție specială se acordă incontinenței urinare și anale, prin spălare constiincioasa cu săpun și apă și uscare. Se practică zilnic frecții și masaje ușoare. Alimentația va fi completă. Se adaugă transfuzii, vitamine, antianemice, anabolizante. Fundamental, în profilaxia și tratamentul escarelor, rămâne „programul rotației continue", care presupune îngrijire continuă, cu participarea întregului personal (medic, asistente, infirmiere).

Tratamentul curativ al escarelor este descurajant. El urmărește:

- diminuarea presiunii planurilor dure;
- îndepărtarea detritusurilor necrotice;
- combaterea infecției, cu sterilizare (Proteusul și Piocianicul sunt rezistente) cu soluții 1% alcoolică sau apoasă - de violet de gențiană sau cristal violet, rivanol 1%, fenosept, raze ultraviolete, pansarea moale a plăgii cu pomezi, pudră, soluții (clorură de sodiu), îndepărtarea puroiului, administrarea de gentamicină;

- stimularea locală a epitalizării (Jecozinc, Cutaden, insulină, pantotenat de sodiu, anabolizante, vitamina A).

În concluzie, apariția escarelor reprezintă o catastrofă la bolnavul vârstnic.

18.3.15. Cauzele morții în geriatrie

- moartea cardiacă (37% la populația de peste 65 de ani) prin ateroscleroză, hipertensiune, tulburări de ritm și conducere, insuficiență cardiacă globală;
- moartea cerebral prin patologie vasculară cerebrală (accidente cerebrale vasculare), și afecțiuni degenerative ale creierului;
- alte cauze: neoplazii, boli respiratorii, boli de nutriție și metabolism, endocrine, boli de sânge;
- se vorbește despre o „moarte de bătrânețe", noțiune care nu este acceptată de către O.M.S.

19.4. Terapia medicamentoasă în geriatrie

Se constată astăzi, pretutindeni și în special la bătrâni, un supraconsum de medicamente cu efecte secundare inerente. În general bătrânii consumă excesiv hipnotice, psihotrope, laxative și antibiotice. De aceea se recomandă o posologie diminuată și o supraveghere strictă. Bătrânii au tendința de a face provizii de droguri și de a nu respecta corect prescripțiile. Diazepamul, fenilbutazona, propranololul, morfina etc., sunt stocate la bătrâni, în sânge, prin diminuarea fluxului sanguin hepatic. Deci se va reduce administrarea lor. Nitrazepamul produce, în doze obișnuite, tulburări psihomotorii, de 36 de ori mai frecvente decât la tineri. Medicamentele administrate oral sunt mai puțin absorbite la bătrâni. Proteinele, fiind scăzute la bătrâni, drogurile care se unesc cu ele precum: dicumarinicile și fenitoina, au concentrația crescută în sânge. Digoxinul, prin alt mecanism, își va mări de asemenea concentrația. Pentru toate drogurile se recomandă, la bătrâni, reducerea dozei. La vârstnici, eliminarea renală a medicamentelor scade. Aceasta este valabil pentru digoxin, care în doza obișnuită, poate deveni toxic. Prin același mecanism de eliminare renală scăzută, alte droguri au efect benefic (penicilina și ampicilina). Gentamicina și streptomicina pot atinge în schimb concentrații toxice. Creierul vârstnicului este mai sensibil la barbiturice și la opiacee. În general se constată o sensibilitate net crescută la bătrâni, față de drogurile digitalice, parasimpaticolitice, sedative, hipnotice, sulfamide și Indometacin. În concluzie, este prudentă scăderea dozelor medicamentelor la bătrâni, la un procent de 30 - 50% față de adult.

Reacții adverse și efecte secundare. Bătrânii reacționează advers la medicamente, mai frecvent decât bolnavii tineri. Un risc crescut apare la cei care iau antiparkinsoniene, antihipertensive, psihotrope, digitalice, antibiotice și antiinflamatoare. Se întâlnesc, adeseori, hemoragii după anticoagulante, comă hipoglicemică după antidiabetice orale. Se descriu numeroase interacțiuni medicamentoase, de exemplu, între betablocante și antidiabetice, între digoxină și chinidină, între digoxină și antiacide, calciu, extracte tiroidiene, simpaticomimetice. Reacțiile adverse cresc proporțional cu numărul drogurilor utilizate simultan. Se întâlnesc și interacțiuni medi-

cament - bolnav. Astfel Rezerpina mărește depresia, iar androgenii, corticosteroizii, diureticele, estrogenii, Fenilbutazona, Propranolonul, preparatele de sodiu, agravează insuficiența cardiacă. La fel acționează psihotropele. În ce privește relația medicament - nutriție, absența vitaminelor și sărurilor minerale, agravează suferințele bolnavului. Lipsa de fructe, legume și ficat, în prezența anticonvulsivantelor determină slăbiciune, oboseală și anemie.

Lipsa de lapte și derivate, în prezența anticonvulsivantelor, dă dureri osoase, deficiență în mers și slăbiciune musculară, prin deficit de vitamina D. Avitaminoze pot apărea și după consumul cronic al unor medicamente. După digitalice apare deficit de tiamină. Hidralazina, fenitoina, triamterenul și aspirina consumă acidul folic, biguanidele și colchicina scad vitamina B_{12}; drogurile antituberculoase produc același efect.

Se va acorda atenție tonicardiacelor și antiaritmicelor, dar mai ales antibioticelor. Cloramfenicolul va fi evitat în insuficiența hepatică. Cantitățile administrate de ampicilină și rifampicină vor fi reduse la cei cu afecțiuni biliare. Antibioterapia prelungită și repetată conduce la selecții microbiene (bronșite cronice și infecții urinare). Se vor evita antibioticele retard, antibioticele cu efect ototoxic (streptomicina, gentamicina, aminoglicozidele), precum și antibioticele cu efect nefrotoxic (gentamicina).

În general se va evita poliantibioterapia sistematică, precum și administrarea prelungită și dozele administrate în mare cantitate. Multe reacții secundare apar după substanțele psihotrope (somnolență, stări depresive, confuzie, uneori stări comatoase). Antidepresivele determină uscăciunea gurii, atonie vizicală, constipație și aritmii. Se preferă imipraminele (tofranil și haloperidol). Neurolepticele dau sindroame extrapiramidale. Barbituricele trebuie evitate în măsura posibilităților. Tranchilizantele sunt în general mai bine suportate. Adrogenii favorizează cancerul de prostată. Corticoizii vor fi administrați cu multă grijă, în doze de preferat mai mici și dacă este posibil sub protecție (alcaline). Se va acorda atenție și diureticelor, deoarece scad tensiunea arterială și produc tulburări electrolitice. Laxativele în exces pot conduce la cașexie, edem, hipocalcemie și carențe vitamino-minerale.

În concluzie trebuie bine cunoscute, la vârstnici, reacțiile adverse. Dozele vor fi reduse la jumătate față de adult, vor fi administrate pe perioade scurte și se va controla respectarea indicațiilor, întotdeauna.

19.5. Reabilitatea în geriatrie

Prin *reabilitare* se înțelege tratamentul care urmărește reintegrarea bolnavului recuperat biologic, motor și psihologic, într-o viață activă, potrivit activităților de care dispune. Se pornește de la certitudinea că fiecare bolnav, indiferent de gradul afectării psiho-fizice, posedă încă resurse fizice și emoționale, capabile de a asigura recâștigarea independenței (cel puțin teoretic).

Prin *reeducare*, se urmărește redobândirea posibilităților psiho-motorii, care să ofere bolnavului autonomie. Reeducarea și readaptarea funcțională, constituie o parte esențială a îngrijirii vârstnicului handicapat. Reabilitarea, readaptarea și recuperarea sunt termeni relativi sinonimi.

Prin aplicarea acestei metode de tratament, progresele vor fi individualizate pentru fiecare bolnav, vor fi evaluate componentele psihologice, vor fi dezvoltate la început acele capacități și forțe care să-i permită independența în autoservire (mâncat, băut, controlul defecației și micțiunii), mobilizarea în pat, în fotoliu și mersul propriu-zis. Se urmărește, în final, reactivarea în viața cotidiană, reinserția socială (familie, prieteni, vecini) și reintegrarea în activitatea profesională (O.M.S.). La orice vârstnic se întâlnesc trei mari deficite: deficitul pulmonar, deficitul cardiac funcțional și scăderea conducerii nervoase. Dificultatea constă în faptul că la vârstnic se întâlnesc 4 - 5 afecțiuni concomitente. De aceea, reabilitarea are o durată lungă la vârstnic, este mai puțin eficace, iar rezultatele sunt mai mult psihologice și mai puțin tehnice, prin fizioterapie și mecanoterapie. Gimnastica respiratorie și exercițiile pentru extremitățile neafectate vor fi începute chiar după 24 de ore. Ulterior, se recurge la exerciții de mers mai complicate. Mici progrese sunt întotdeauna posibile. Indiferent de metodă, tonul și dialogul sunt esențiale. Recuperarea prin exerciții fizice trebuie supravegheată cu grijă, datorită riscurilor pe care le comportă vârstnicul la solicitare fizică și efort. De aceea, vor fi eliminate exercițiile fizice care solicită eforturi mari, care nu pot fi suportate de bolnavii vârstnici. Se folosesc, în special, mișcări armonioase, ritmice, cât mai apropiate de modul natural de mișcare al bolnavului vârstnic. Recuperarea psihologică va însoți întotdeauna pe cea somatică și va fi condusă de personal calificat (psihoterapeuți).

19.6. Terapia ocupațională, deși pare mai puțin obișnuită, își găsește locul între metodele terapeutice nemedicamentoase, acordate bolnavului vârstnic. Justificarea sa, o dau stresurile psiho-sociale ale bătrânului: însingurarea socio-familială, dezinserția socială, șocul pensionării, crizele de adaptare, regresia psiho-motorie, pierderea autonomiei, etc. (C. Bogdan).

Alături de terapiile medicamentoase, de fizio și kinetoterapie, psihoterapie, recuperarea complexă a vârstnicului cuprinde și terapia ocupațională (ergoterapia). Aceasta urmărește recuperarea motricității, reluarea activităților cotidiene, adică redobândirea autonomiei și reintegrarea psiho-socială (reluarea relațiilor cu mediul psiho-social). Există o terapie ocupațională de funcție, aplicată în stările mai grave, în care bolnavul a pierdut și obișnuințele primare, instinctuale, pe care trebuie să le recapete (alimentație, toaletă zilnică). Alteori se urmărește consolidarea rezultatelor obținute. Aici intră activități recreative, hobbyterapia, activități de utilitate prac-tică, grădinărit, bricolaj etc. Vor fi luate în considerație ideile și preferințele bolnavilor, experiența personală. Pe măsura posibilităților, bolnavii vor fi dirijați către activități noi. Vor fi evitate activitățile grele. Noile ocupații se vor întinde de la activități personale (reînvățate), la toaletă, echipare/dezechipare, lectură, audiții muzicale, spectacole, floricultură, grădinărit, țesătorie, împletituri, tricotaje, broderie, pictură, artizanat, butaforie, pirogravură, traforaj etc. (C. Bogdan).

19.7. Educația sanitară

Se urmărește o instruire largă a vârstnicilor, o neoșcolarizare pentru însușirea cunoștințelor privind procesul de îmbătrânire, în sfârșit pregătirea pentru pensionare și îmbătrânire. Pentru aceasta s-au înființat universități geriatrice. În cazurile de îmbolnăvire se urmărește cunoașterea, de către bolnav, a riscului complicațiilor, căile de evitare, semnele precoce de îmbolnăvire, indicații terapeutice și dietetice, căile de menținere a capacităților fizice și intelectuale (C. Bogdan). Preocupările privesc adaptarea acțiunilor corespunzătoare nivelelurilor de vârstă. Altele se adresează populației vârstnice sănătoase și vârstnicilor bolnavi. O.M.S.-ul apreciază că educația sanitară constituie resursa cea mai importantă de prevenire a îmbătrânirii grevată de boli, de dependență. Se urmărește ca bătrânii să devină conștienți de posibilitățile lor reale, prin combaterea fricii de bătrânețe și moarte și micșorarea conflictelor dintre generații. În sfârșit, se va insista asupra rolului și riscurilor polimedicației și automedicației.

19.8. Patologia pensionării

Retragerea din activitate, pensionarea, este un moment de răscruce în existența individului, un stress care poate agrava îmbolnăviri preexistente, genera altele și, în final, poate duce la deteriorarea psihică a individului. De aceea s-a delimitat o patologie a retragerii, „boala pensionării", o reală entitate morbidă. Există în prezent două tendințe, prima urmărește valorificarea potențialului biologic și social restant al vârstnicului și a doua urmărește limitarea vârstei de pensionare, pentru eliberarea de locuri de muncă, necesare generațiilor mai tinere.

Persoanele care au avut preocupări extraprofesionale își mențin un echilibru mai bun; la fel și persoanele cărora li se permite prin profesie, activitate și dincolo de vârsta de pensionare (creatorii din cultură, artă, știință). La bărbați, stress-ul pensionării este mai mare, mai grav decât la femei, acestea având și preocupări casnice. Bărbații fac adeseori o nevroză a pensionării, care poate merge până la moartea psihică, moartea profesională. Atitudinea față de cei care urmează a fi pensionați trebuie să fie individuală. Există la aceștia reacții echilibrate, optimiste și pesimiste, chiar catastrofice. Pensionarea înseamnează pierderea statuturilor, rolurilor și a demnității personale. La femei apar probleme mai deosebite, înainte de pensionare, legate de înaintarea în vârstă, coincizând cu perioada climacterică.

Un factor important este profesia și mediul. De aceea, în mediul rural, șocul nu este grav, deoarece încetarea activității nu este completă și bruscă. Persoanele foarte active, mai ales cele din mediul urban, dacă nu-și găsesc alte preocupări și activități, suportă foarte greu pensionarea. Iată de ce prevenirea patologiei pensionării trebuie făcută din timp, prin cursuri de preretragere, integrarea în colectivități de muncă etc. Pregătirea psihologică este esențială. Este indispensabilă combaterea sentimentului de inutilitate. Se va cultiva mișcarea fizică și exercițiul intelectual, se va organiza timpul liber, se vor organiza posibilități de integrare în activități comunitare, culturale, sportive, gospodărești, artizanale etc.

19.9. Integrarea în instituții specializate pentru vârstnici (instituționalizarea)

Pe măsura înaintării în vârstă, ca urmare a unor grave invalidități - sindromul de imobilizare, demențele, incontinențele, pierderea autonomiei și a capacității de autoservire - la care se adaugă factori sociali: ca diminuarea veniturilor, lipsa familiei sau imposibilitatea acesteia de a asigura supravegherea și îngrijirea, apare creșterea solicitărilor de spitalizare pe termen lung. Din populația de peste 65 de ani, 4% este internată permanent. După unii autori, aceasta nu este decât o formă mascată de izolare a bătrânului, pe care o promovează familia și societatea. Se constată o presiune crescândă atât din partea familiilor cât și din partea unor unități spitalicești (cu bolnavi părăsiți sau cu spitalizări îndelungate și frecvente), de a forța internarea în cămine spital. Decizia este un act de mare răspundere și trebuie să cuprindă numai urgențele medicale sau sociale. Experiența arată că mediul cel mai prielnic pentru bătrân rămâne familia (aceasta este și dorința bătrânilor), de aceea întoarcerea la domiciliu este un deziderat, mai ales în cazul în care condițiile de la domiciliu sunt prielnice. În orice caz, întotdeauna, pentru orice eventualitate, pregătirea psihologică a vârstnicului trebuie făcută, pentru a se evita tulburările de adaptare.

În unitățile pentru vârstnici (cămine de bătrâni, cămine-spital), asistența trebuie asigurată în echipă (medic generalist, medic geriatru, psihiatru, psiholog, fizioterapeut). Un rol principal îl are asistenta medicală și personalul de îngrijire. Calitățile morale ale acestora, nicăieri nu sunt mai necesare ca în aceste unități. Echipa trebuie să insufle bolnavului încredere, curaj, și să-i ridice tonusul. Viitorul vârstnicului, redobândirea autonomiei, a tonusului vital, reintegrarea socială, depind de calitățile echipei medicale. De aceea suportul psiho-afectiv, respectul pentru demnitatea vârstnicului sunt condiții de bază.

Pentru bătrâni, familia constituie factorul vital fundamental. De aceea resursele familiei trebuie valorificate întotdeauna. Conflictul dintre generații există, dar nu este o regulă. Fenomenele de respingere și violențele față de vârstnic trebuie cunoscute, combătute în măsura posibilităților. Spitalizarea, în multe cazuri, este nefavorabilă vârstnicului. Stresul de mutare este o realitate. În general, din partea familiei, se pot delimita comportamente variate: cooperare, hiperprotecție, culpabilitate, angoasă, dar uneori și abandon și respingere.

Când nu mai există altă posibilitate, când bolnavul este singur, când viața în familie este imposibilă, medicul și echipa pe care o conduce trebuie să preia toate funcțiile familiei normale: răbdare, afecțiune și susținere morală.

20. NOȚIUNI DE RADIOLOGIE

20.1 Generalități. Razele Röntgen. Metode radiologice

Actul de naștere al acestei discipline a fost semnat în 1895 de Wilhelm Röntgen, care a efectuat pentru prima dată în lume, radiografia mâinii soției sale. El a deschis o epocă nouă în practica medicală, deși nu putea intui semnificația descoperirii sale. Drumul a fost lung de la instalația sa rudimentară la aparatura modernă de astăzi. Razele Röntgen, sunt radiații electromagnetice, care se propagă sub forma unor oscilații cu lungime de undă foarte mică, de zeci de mii de ori mai mică decât a luminii. Radiologia medicală a devenit în zilele noastră o disciplină foarte complexă care are patru secțiuni principale: *radiodiagnosticul, radioterapia, radiobiologia medicală* și *medicina nucleară* (ultima fiind considerată astăzi, o disciplină independentă). *Radiodiagnosticul* constă în investigarea morfologică și funcțională a diferitelor organe și sisteme prin utilizarea radiațiilor X sau Röntgen (X pentru că erau necunoscute în vremea lui Röntgen). În ultimele decenii, progresele remarcabile au dus la utilizarea în același scop a altor asemenea factori cum sunt *ultrasunetele* și *magnetismul nuclear*. Această nouă categorie de metode a fost denumită **imagistică**. S-a lărgit utilizarea radiației Röntgen în *tehnica tomografiei computerizate* prin *rezonanță magnetică nucleară*. Pe plan mai larg *transcrierea digitală a imaginilor* obținute prin folosirea de factori diferiți, permite stocarea informației. *Radioterapia* este metoda care folosește radiațiile ionizante, în scopul tratării unui număr de afecțiuni (în special tumori maligne). Este un mijloc major de tratament de care uzează oncologia. În zilele noastre, radioterapia dispune – alături de razele Röntgen, primele folosite – de o gamă largă de posibilități de abordare a tumorilor, datorită instalațiilor de energii înalte, de tipul acceleratorului de particule, betatronului și altora. *Radiobiologia*, în afara efectelor fizice și chimice, are capacitatea de a ioniza atomii și moleculele mediului parcurs. Proprietatea razelor de a ioniza atomii și moleculele se datorește radiațiilor electromagnetice (razele Röntgen și gamma) și corpusculare (electroni, protoni, mezoni etc.), care au comun o energie cuantică și care sunt denumite generic **radiații ionizante**. Ionizările produc efecte radiobiologice, care merg de la manifestări reversibile, până la moartea celulelor și organismului. *Medicina nucleară* folosește un număr de izotopi radioactivi în scop diagnostic și terapeutic. Izotopii se fixează selectiv pe anumite țesuturi și organe. Emisia lor radioactivă poate fi detectată și prin tehnici de captare. Se pot obține informații deosebite în completarea investigației (I^{131}, aur 198, technețiu 99m). Tehnica este *scintigrafică*.

Structura materiei. Atomul, cea mai mică părticică a unui element nu poate fi scindat, dar fiind complex, conține particule, unele cu sarcină electrică. Este bine cunoscut atomul imaginat în 1911 de Rutherford (completat de Bohr), format de un nucleu central încărcat pozitiv, iar la periferie - straturi concentrice de electroni, încărcate electric negativ. Nucleul conține protoni și neutroni. Protonii au încărcătură electrică egală cu cea a electronilor, dar poziția de sens contrar. Numărul protonilor

și al electronilor este egal. Electronul este constituentul universal al materiei, fiind cea mai mică particulă materială. Cel mai simplu atom este cel de hidrogen (un singur proton și un singur electron). Protonii, deși au încărcătura electrică identică, nu se resping datorită distanțelor extrem de mici ce îi separă. Când distanțele cresc, protonii cresc și nucleul se dezagreghează. Sub acțiunea unei radiații corpusculare sau electromagnetice, se pot smulge unui atom electroni, și se obține *ioni*. Ionul poate fi pozitiv, când a pierdut electroni și negativ, când câștigă electroni. După cum s-a mai spus ionizările produc efecte radiobiologice folosite în medicină.

Razele Röntgen au unele proprietăți: se propagă în linie dreaptă; intensitatea scade cu pătratul distanței și absorbția când străbat un corp material (cu această ocazie iau naștere radiații noi) și particulare (calitative), ionizează gazele și produc fluorescență. Cea mai importantă proprietate *chimică* este impresionarea plăcii fotografice (sărurile de argint). Această proprietate stă la baza radiografiei.

Instalația de röntgendiagnostic constă în principiu din trei componente fundamentale: 1) **tubul radiogen** – un tub cu vid foarte înaintat, la extremitățile căruia sunt montați cei doi electrozi: *catodul*, care este o spirală metalică de tungsten care când tubul funcționează este adusă la incandescență. Astfel se eliberează electroni într-un număr proporțional cu gradul de încălzire a filamentului de tungsten, care printr-o piesă cilindrică concentrează și focalizează electronii emiși, grupându-i într-un fascicul conic cu vârful spre anod. *Anodul* (anticatodul) este format dintr-un bloc metalic în care este încorporat un disc de tungsten. Energia electronilor se transformă în căldură (98%) și 1% transferată fotonilor Röntgen. Ieșirea electronilor (emiși de catod) atrași de anod dă naștere razelor Röntgen; 2) **Transformatorul de înaltă tensiune** transformă curentul electric din rețeaua de alimentație într-un curent de înaltă tensiune; 3) **Dispozitivul de comandă și control** stabilește intensitatea și energia radiației, ca și timpul de expunere (în radiografie).

Metode de utilizare. *Radioscopia* este imaginea pe ecranul radioscopic, pe care o dă un fascicul de raze Röntgen, după ce a traversat corpul expus (al pacientului). Explorarea este dinamică a unor organe. Nu permite însă detalii fine și se face numai pe întuneric (adaptare la întuneric). Cu cât adaptarea este mai lungă, sensibilitatea luminoasă este mai mare. Este și relativ nocivă, prin expunere la radiații. *Radiografia* este o explorare radiologică, bazată pe proprietatea razelor Röntgen de a impresiona stratul sensibil de bromură de argint și filmele radiografice. Oferă mai multe detalii și este un document obiectiv. Există multiple metode. Principiul radiografiei se bazează pe acțiunea fotochimică a radiației asupra emulsiei fotosensibile ce intră în structura filmului. *Radioscopia televizată* constă în transpunerea imaginii radioscopice pe un monitor de televiziune, printr-un dispozitiv, „întăritorul electronic de imagine". Preluând imaginea de pe ecran, îi amplifică luminozitatea foarte mult, ceea ce permite preluarea ei de către o cameră de televiziune și redarea pe un monitor T.V. obișnuit. Metoda permite reducerea iradierii pacientului, protecție totală a pacientului, posibilitatea examinări la lumina zilei. *Radiocinematografia* este bazată pe amplificatorul electronic, care permite explorarea organelor în mișcare, mai ales aparat digestiv și cardio-vascular. Constă în filmarea imaginii de pe ecranul radioscopic sau direct după ieșirea razelor din corpul omenesc, fără ecran (procedeu direct). Se obțin foarte multe date funcționale, detalii

mai fine, claritate și precizie mai mari. *Tomografia convențională* este o tehnică realizată în intenția de a elimina sumația planurilor și a obține imaginea unui singur plan, a unui singur strat al mediului anatomic examinat. Este o metodă de expunere lungă, în care tubul radiogen se deplasează uniform, sincron cu caseta ce poartă filmul și în sens opus față de aceasta. Planul supus examinării se deplasează pe toată durata examinării, în același punct al filmului. Imaginea este netă. Structurile din celelalte planuri se șterg din imagine, datorită schimbării continue a pozițiilor în raport cu filmul. Deci dispozitivul tomografului permite iradierea permanentă a stratului interesat. S-au adus metodei perfecționări ulterioare. *Xeroradiografia* este o tehnică de înregistrare grafică prin metode desfășurate la uscat (fără utilizarea de substanțe de developare în soluție). *Radiografia digitală* constă în atenuarea fasciculului de raze, tradusă direct, prin fluorescența ecranului sau impresionarea filmului într-o imagine radioscopică sau radiografică. *Radiografia digitală prelucrată*, constă în transformarea imaginilor în valori numerice și introducerea lor în memoria calculatorului. Facilitează conservarea și reproducerea ei. *Tomografia computerizată* este o tehnică specială care explorează secțiunea tomografică și redarea informației prin metoda digitală. *Diagnosticul radioizotopic* al medicinei nucleare este bazat pe utilizarea radiației emise de nucleu unor atomi în cursul dezintegrării lor. Nucleul dezintegrat devine un radionuclid cu emisie de radiații alfa (electroni) sau gamma (radiație electromagnetică). Utilizarea metodei necesită o tehnică specială, dar este foarte utilă pentru diagnosticul unor boli. Despre scintigrafie în amănunt *vezi Explorarea imagistică*. *Rezonanța nucleară magnetică* este o procedură noi introdusă în practica medicală. Metoda exploatează proprietatea anumitor nuclei atomici, în mod particular a celor de hidrogen (respectiv protonilor) de a fi animați de o mișcare de rotație în jurul propriului ax. *Ecografia* este astăzi una dintre cele mai frecvente metode folosite în diagnostic. Spre deosebire de procedurile de investigație descrise până acum, ecografia utilizează în obținerea de informații anatomo-clinice, ultrasunetele, care nu fac parte din radiațiile ionizante. Metoda constă în traducerea diferitelor structuri explorate în semnale optice, al căror ansamblu constituie o imagine și care oferă informații deosebit de utile cu privire la natura și starea acestor structuri. Scintigrafia și ecografia au fost prezentate pe larg *în tehnici de explorare imagistică*.

20.2. Examene radiologice cu substanțe de contrast

Încercarea de a crea contraste artificiale în imaginea radiologică, prin exces de capacitate sau, dimpotrivă, prin exces de transparență, au apărut curând după introducerea razele Röntgen în diagnostic, pentru a evidenția regiuni sau formațiuni anatomice a căror diferență în atenuarea fasciculului de radiații față de vecinătate este prea mică pentru a putea fi individualizate. Pentru ca un organ să iasă în evidență, trebuie să aibă capacitatea de absorbție pentru razele Röntgen. Sunt însă organe care, datorită absorbției asemănătoare a razelor, sunt invizibile. Această deficiență este corectată prin utilizarea unor substanțele de contrast artificiale (iodate sau sulfatul de bariu). Organele tubului digestiv au fost primele care au beneficiat de substanțe de contrast, în speță de sulfatul de bariu radioscopia, radiologia etc.). Substanțele de contrast organo-iodate care au astăzi cea mai largă utilizare, pot fi solubile în apă și astfel pot fi administrate prin injectarea în venă (urografii, colangiografii, angiocardiografii etc.) sau în artere (arteriografii); o altă cale de administrare este introducerea direct în uretră, vezică, ureter (uretrografie, cistografie, pielografie retrogradă, histerosalpingografie și altele). Substanțele iodate insolubile sunt administrate fie oral (pentru căile biliare), fie injectate în diferite cavități ale organelor interne. **Explorarea colecistului și căilor biliare**. Se folosesc două categorii distincte: 1) *tehnici radiologice*: colecistografia orală, colangiocolecistografia intravenoasă, colangiocolecistografia mixtă, colangiocolecistografia perfuzorie, colangiocolecistografia simultană, colangiocolecistografia prin supraimpregnare, colangiocolecistografia accelerată, colecistografia intraarterială. 2) *Tehnici radio-chirurgicale*: colangiocolecistografia intraoperatorie, colangiocolecistografia postoperatorie, colangiocolecistografia transparietală-hepatică, colangiografia laparoscopică. Înainte de efectuarea examenului radiologic, de obicei se folosesc probe farmacodinamice în investigarea căilor biliare (vizând modificarea tonusului colecistului, coledocului sau a sfincterului Oddi). Astfel: proba cu morfină sau proba cu nitrați (în special nitrit de amil) și proba cu atropină. Examene: *colecistografia perorală*, este o probă de elecție în explorarea colecistului, morfologic și funcțional. Se folosesc substanțe de contrast triiodată (Razebil) 4-6 comprimate pentru un adult normoponderal. Pacientul ingeră primele 4 comprimate la ora 18 cu o zi înainte de examen pe parcursul a 10-15 minute, cu o cantitate redusă de apă. Următoarele 2 comprimate se vor lua cu o oră mai târziu, în aceleași condiții. Bolnavul va renunța la cina din ajunul examenului. Prima radiografie va fi executată la 14-16 ore de la ingestia substanței de contrast (8-10 dimineața). *Contraindicații*: stenoză pilorică, enterocolită, colită ulceroasă, diaree și vărsături. *Colangiocolecistografia intravenoasă* este o tehnică de opacifiere rapidă a colecistului și canalului hepatocoledoc. Substanța de contrast este Pobilanul. Coledocul începe să se opacifieze după 15-20 minute, iar vezicula biliară după 30 minute; opacifierea este maximă la 120-130 minute. Este superioară celei orale, pentru că evidențiază și căile extrahepatice și provoacă spasmul sfincterului Oddi cu morfină. *Colangiocolecistografia mixtă* combină tehnica orală cu cea intravenoasă. Celelalte tehnici sunt de ultraspecialitate. *Explorarea aparatului urinar.* Sunt folosite: *urografia intravenoasă*, urografia prelungită, în perfuzie, arteriografia renală, urokimografia cu compresia uretrelor, pielografia ascendentă, ureteropielografia retrogradă, cistografia, policistografia, cistografia micțională, uretrografia. *Urografia intravenoasă* constă în introducerea substanței de contrast organo-iodate (Odiston) prin injectare i.v. Este un procedeu fundamental de explorare a aparatului urinar, morfologic și funcțional, de la nefron până la uretră (Th. Burghele). Este precedat de un examen pe gol (pentru calculi radioopaci etc.) ca și în cazul colecistografiei. Testarea se face prin injectarea a 1 ml de soluție de odiston. Injectarea se face lent în 2-3 minute. Prima radiografie se efectuează la 5-7 minute de la injectare; a doua la 12-15 minute, iar a treia la 25-30 minute. Radiografiile se execută rapid, la 1, 2, 3, 5 minute, până la 90-120 de minute. Celelalte tehnici sunt de domeniul specialistului, cu excepția *pielografiei ascendente*, în care odistonul se introduce în bazinet printr-o sondă ureterală. *Splenoportografia* este o metodă mai rară, care explorează axul spleno-portal vascular și hepatografia. Este utilă pentru etiologia hipertensiunii portale. *Explorarea radiologică a cordului și a vaselor*: angiocardiografia, angiopneumografia, arteriografia, flebografia, limfografia

(se face cu Lipiodol). *Angiocardiografia* şi *angiopneumografia*, investighează inima şi vasele mari prin opacifierea cu substanţe iodate introduse prin injectare sau prin cateterismul venei cubitale sau jugulare. Se poate face şi prin puncţie intracardiacă. *Arteriografia* include 2 categorii distincte: aortografiile şi arteriografiile periferice. *Aortografia* foloseşte mai multe căi de introducere a substanţe de contrast: prin cateter cardiac, trecut prin artera radială dreapta, până la originea aortei ascendente, prin puncţie percutană a unei artere periferice, urmată de introducerea unei canule, dirijată până la nivelul dorit al aortei, prin puncţia percutană a aortei şi injectarea directă a substanţei de contrast în lumenul vasului sau prin descoperirea unei artere periferice, urmată de introducerea unei canule condusă până la regiunea aortică ce urmează a fi opacifiată. Ultima cale este evitată fiind agravată de complicaţii. *Limfografia* studiază colectorii limfatici (limfangiografia) cât şi ganglionii (adenografia). *Bronhografia* este o metodă larg folosită. Introduce substanţe de contrast – lipiodol prin puncţie traheală, transglotic, nazal (prin sondă), supra- sau subglotic şi în sfârşit prin introducerea lipiodolului prin bronhoscop. Ultimele trei căi sunt mai utilizate. Metodă foarte utilă. *Histerosalpingografia* vizualizează cavităţile utero-tubare, prin injectarea în interiorul uterului şi a trompelor, a unor substanţe radioopace. Este utilă în diagnosticarea cazurilor ginecologice dificile şi rezolvă problema sterilităţii la femei. *Există încă foarte numeroase tehnici şi metode pentru explorarea morfo-funcţională a diferitelor organe.*

20.3. Pregătirea pacientului

Colecistografia orală. Există mai multe tehnici. Bolnavul este pregătit la fel ca la examenul radiografic pe gol. Unii autori folosesc încă clisma pregătitoare, administrează în cele 1-2 zile premergătoare cărbune absorbant, 1-2 g de 3-4 ori pe zi. S-a renunţat la clasicul prânz gras pregătitor. Se administrează 1-2 zile premergătoare o dietă puţin gazogenă, adică lipsită de celulozice (fructe şi zarzavaturi crude, fasole, cartofi, varză gătită, de asemenea, lapte dulce şi hidrocarbonate concentrate, dulceţuri, miere, marmeladă. În schimb, sunt permise pâinea prăjită, carnea slabă fiartă sau friptă, brânză de vaci, caşcaval, ceai neîndulcit. Tot cu 1-2 zile înainte se exclud medicamentele pe bază de bismut (pansamente gastrice). Se dă în schimb cărbune absorbant. Cu o oră înainte se dă bolnavului un pahar cu apă rece. Premedicaţia constă în Romergan 1-3 tablete, Napoton 1-3 tablete zilnic, 1-2 zile înainte de examen. În *urografia intravenoasă*, regimul este similar colecistografiei: regim care evită formarea de gaze şi resturi alimentare abundente. Va include, în schimb, proteine în special, va evita glucidele şi celulozicele fermentabile, în schimb se dau bolnavului purgative pentru evacuarea conţinutului intestinelor (ulei de ricin – 20-40 ml, în ajunul examenului); clisma evacuatoare înaltă în seara premergătoare şi eventual enzime pancreatice cu 1-2 zile înainte de examen; bolnavul trebuie să se mişte (statul la pat produce retenţia gazelor). Premedicaţia eventual. Bolnavul va urina cu puţin timp înainte de examen. **Accidente**. Efectele secundare sunt variate. Cele mai multe nu creează probleme terapeutice. Accidentele grave nu pot fi prevăzute dar pot fi rezolvate. De aceea trebuie discernământ în selecţionarea bolnavilor şi pregătirea pentru intervenţie. Nu dispunem de o evaluare corectă a incidenţei manifestărilor adverse. În linii mari există reacţii adverse la nivelul pielii şi mucoaselor, digestive, respiratorii, nervoase, cardio-vasculare etc. Se disting manifestări alergice, numeroase dar benigne, nesemnificative. Unele însă merg până la şoc anafilactic. Există trei sisteme *critice*: inima, rinichiul şi sistemul nervos central. Se descriu şi efecte chimiotoxice şi dereglări hemodinamice, de la hipotensiune la edem pulmonar acut şi chiar infarct şi stop cardiac. De aceea, substanţele de contrast iodate trebuie testate înaintea efectuării lor şi radiologii trebuie să dispună de o trusă de aparate şi medicamente. Accidentele se produc mai ales în cazul arteriografiilor selective, care pot produce leziuni vasculare ischemice. Evident, accidentele generale depind de terenul individului, existenţa unei insuficienţe hepatice sau renale. Accidentele mortale sunt rare. Domină colapsul vascular (tensiunea scade, pulsul devine rapid, şi apoi imperceptibil).

20.4. Tratamentul profilactic

Se recomandă: discernământ în alegerea subiecţilor: vârsta înaintată, antecedente anafilactice, labilitatea neurovegetativă; se va prefera colecistografia orală celei intravenoase, examenele vor fi efectuate dimineaţa etc. *Tratamentul curativ*, depinde de medicul curant. Dar medicul radiolog trebuie să poată interveni singur în cazuri de urgenţă. De aceea este absolut necesar ca fiecare laborator de radiologie să fie dotat cu aparatură şi medicaţie necesară: tensiometre, tub de oxigen cu mască, trusă şi sonde de aspiraţie, pensă pentru prins limba, pense, seringi şi hidrocortizon hemisuccinat, Adrenalină, Izoprenalină, Noratrinol, Efedrină, Miofilin, Digoxin fiole, Feniramin, Tavegyl, Fenobarbital, Dextran-70, Glucoză 5%, ser fiziologic, bicarbonat de sodiu 8,4%, soluţie perfuzabilă. Rolul asistentei medicale este deci foarte important ca auxiliar al medicului. *Röntgenterapia* este folosită în tratamentul multor afecţiuni, în special neoplazia. În neoplazii se folosesc doze mari.

20.5. Protecţia personalului

Este un obiectiv foarte important. Radiaţiile ionizante se cumulează în timp, astfel că doze mici şi repetate pot duce la complicaţii mari. Normele de protecţie a muncii trebuie respectate. Purtarea materialelor de protecţie este obligatorie. Este interzisă staţionarea persoanelor străine în cabinetele de radiologie.

20.6. Boala de iradiere

Boala de iradiere cuprinde ansamblul de modificări produse, în organism, sub influenţa radiaţiilor ionizante.

Etiologie: boala de iradiere este produsă de agenţii ionizanţi (care produc ioni), cum sunt radiaţiile electromagnetice (razele Röntgen) sau radiaţiile corpusculare (α, b cu neuroni).

Boala de iradiere poate surveni în următoarele împrejurări:

- în explorări medicale (radioscopii, radiografii repetate sau explorările cu izotopi radioactivi);
- în tratamentul, mai ales, al tumorilor maligne, cu energie ionizantă (raze Röntgen, izotopi radioactivi);
- în explorări nemedicale, în industrie, unde cu ajutorul radiaţiilor ionizante se verifică calităţile unor materiale;
- prin explozia bombelor atomice.

Patogenie: iradierea poate fi externă (razele Röntgen, gamma) sau internă (prin pulbere radioactivă, care poate pătrunde în organism pe cale digestivă, inhalație sau, mai rar, prin răni).

Prin iradiere se produc tulburări metabolice, endocrine și nervoase.

Simptomatologia este variabilă și îmbracă diferite forme clinice, în funcție de cantitatea de iradiație primită, de suprafața și volumul iradiat, de sensibilitatea individului, de modul de iradiere (fracționat etc.).

Deosebim două *forme clinice*: *acută* și *cronică*.

a) *Forma acută* poate fi produsă prin iradieri limitate sau generale.

În iradierile limitate predomină efectele locale: dermite, vezicule, ulcerații, necroză.

Iradierile generale sunt mai grave decât cele parțiale, mai ales când sunt unice și cu doză mare. Pot produce următoarele forme clinice:

- *forma ușoară* (la 200 - 300 r) se caracterizează prin vărsături, cefalee, diaree, inapetență, leucopenie, căderea părului;

- *forma de gravitate medie* (la 400 r) se caracterizează prin stări de agitație, cefalee, vărsături, diaree, inapetență, cădere a părului, leucopenie etc. și este mortală în 50% dintre cazuri;

- *forma gravă* (la 600 r) și

- *forma fulgerătoare* (la 1 000 r) este mortală și se caracterizează prin halucinații, stare de excitație intensă.

b) *Forma cronică* apare după iradieri generale, mici, repetate.

În raport de gravitatea tulburărilor, deosebim trei grade, care în unele cazuri se pot succeda, constituind faze evolutive:

Gradul I: tulburări generale, reversibile - astenie, cefalee, tulburări vasomotorii, insomnie, modificări sanguine (eozinofilie, leucopenie).

Gradul II: la tulburările sus-menționate se adaugă: diaree, inapetență, prurit etc.

Gradul III: aceleași simptome ca în gradele I și II, însă mai accentuate - puseuri acute; se adaugă și leziuni locale.

Diagnosticul bolii de iradiere se poate pune ținând seama de simptomele prezentate de bolnav și de împrejurările în care au survenit.

Prognosticul depinde de intensitatea tulburărilor și de complicațiile ce pot surveni.

Tratamentul profilactic: - evitarea investigațiilor radiologice inutile și cu izotopi radioactivi;

- respectarea riguroasă a regulilor de protecție a muncii în serviciul de radiologie și izotopi, precum și în alte locuri de muncă unde se lucrează cu surse de radiații ionizante.

Tratamentul curativ: în primul rând bolnavul este scos de sub influența substanțelor radioactive. Leziunile locale (radiodermite, radioepitelite, cicatrice etc.), se tratează medicamentos (pomezi calmante etc.), cu agenți fizici (raze infraroșii, 20 - 30 de ședințe) sau chirurgical (extirparea leziunii, eventual plastie).

Tulburările generale se tratează cu extracte de ficat, de suprarenale, vitamine, calmante, barbiturice, transfuzii de sânge și plasmă.

21. NOȚIUNI DE BALNEO-FIZIOTERAPIE

Definiție: balneo-fizioterapia este disciplina medicală care folosește agenții fizici naturali sau artificiali în scop terapeutic.

Istoric: este cea mai veche dintre disciplinele medicale. Aerul, soarele, apa sunt primii factori de terapeutică medicală cunoscuți și folosiți de *Homo sapiens*, de la începutul existenței sale. Antichitatea, prin Hipocrate (460 - 377 î.e.n.), ne-a lăsat lucrări de mare valoare (*Corpus hippocraticum*), iar istoricul lumii antice, Herodot, contemporanul lui Hipocrat, amintește în scrierile sale, de izvoarele de la Termopile, cele mai vestite stațiuni balneare la greci fiind Lesbos, Lipara, Magnesia etc. La romani, instalațiile balneare au căpătat un caracter grandios. Împăratul Caracalla a construit cele mai luxoase băi, din câte au existat vreodată în lume și nu numai în Italia, dar și în Franța și Germania de Sud etc. (Puteoli, Aachen, Herculanum, Plombières etc.).

În țara noastră, primele începuturi, în ceea ce privește stațiunile balneare și cele minerale, datează din sec. al XVIII-lea, si aici ne referim la apele minerale din Transilvania (Luca Wagner).

Balneo-fizioterapia, ca disciplină medicală terapeutică complexă, cuprinde mai multe ramuri: hidroterapia, electroterapia, kineziterapia, climatoterapia, cu o serie de alte discipline derivate, și anume: termoterapia, fototerapia, masajul, balneoterapia, mecanoterapia.

21.1. Considerații generale

Reținem un prim aspect foarte important: orice factor fizical, natural sau artificial, se adresează întregului organism, care răspunde, de asemenea, ca un întreg. Al doilea amănunt este faptul că orice factor fizical terapeutic acționează nespecific, influențând reactivitatea organismului și obligându-l la „răspunsuri" adecvate, care de fapt sunt evaluate ca rezultate terapeutice. Și pentru că toți acești factori fizico-naturali sau artificiali au o acțiune excitantă asupra organismului, balneo-fizioterapia constituie o „excitoterapie nespecifică", care impune organismului adaptare. De aici și indicațiile sau contraindicațiile la tratamentele balneo-fizicale. Al treilea fapt important este caracterul profilactic pe care terapia balneară îl are. Reținem că ea se adresează terenului pe care apare și se dezvoltă boala. Este cunoscută acțiunea de călire a organismului sub acțiunea factorilor naturali bine utilizați.

21.2. Hidroterapia

Hidroterapie înseamnă folosirea apei în scop terapeutic. Factorii care acționează în hidroterapie sunt: a) *termici*; b) *mecanici*; c) *chimici*.

a) *Factorii termici* - se folosește apa caldă sau fierbinte (38° sau 39 - 40°). Se știe că din acest punct de vedere, apa are două proprietăți importante: termoconductibilitatea, care este de 30 de ori mai mare decât cea a aerului și termocapacitatea, care este de 8 ori mai mare decât a aerului sau de 33 de ori mai mare decât a Hg. Din aceste cauze, aerul umed cald se suportă mai greu, iar apa fierbinte la 50° produce arsuri, pe când aerul la această temperatură poate fi suportat; tot pentru aceste motive apa se folosește la sistemele de încălzire centrală, fiind cel mai economicos mijloc de încălzire.

Apa se poate folosi și la temperatura de indiferență, care este de 35 - 37° (organismul nu are nici senzația de rece, nici senzația de cald), cu un bun efect de sedare și relaxare. Este interesant de știut că, pentru aer, temperatura de indiferență a tegumentului este de 20 - 22°, iar pentru diferite substanțe (de exemplu, parafină, nămol) este mai ridicată (37 - 38°). Reținem deci că temperatura de indiferență a organismului este variabilă în anumite limite (adăugarea de sare în apă dă impresia că aceasta se mai încălzește puțin: de fapt, apa devenind mai concentrată, temperatura de indiferență a scăzut cu 1 - 2°).

b) *Factorii mecanici* sunt: presiunea hidrostatică, care înseamnă presiunea exercitată de apă, din baie (bazin) sau lac, asupra organismului. Ea este cu atât mai mare, cu cât coloana de apă este mai înaltă, cu cât concentrația este mai mare (sarea, nămolul cresc presiunea apei) sau cu cât organismul se afundă mai mult (în părțile inferioare este mai crescută). Este ușor de înțeles cât de mult influențează această presiune: circulația, respirația, digestia etc. De aceea, trebuie să fim atenți la bolnavi, în special cardiaci, pulmonari, renali, hipertensivi etc.; forța de împingere a apei de jos în sus este forța de ridicare a unui corp scufundat în apă. Principiul celebru, enunțat de Arhimede, că „un corp scufundat în apă, pierde din greutatea sa, o greutate egală cu greutatea volumului de apă dislocuit" face ca un organism de 70 kg să cântărească într-o baie obișnuită aproximativ 7,9 kg, iar dacă apa este sărată, greutatea să scadă și mai mult. De exemplu, în Marea Moartă, care are o mare concentrație salină (de unde și numele, neexistând viețuitoare), se poate pluti; la fel în lacul Telega (Câmpina) nu se poate cădea la fund. Se înțelege ce importanță covârșitoare are această forță de împingere a apei în kinetoterapie, când bolnavul depune la intrarea în baie un mic efort muscular de învingere a acestei forțe - deci kinetoterapia activă - iar mișcarea în apă se face mult mai ușor, decât în condiții de mediu obișnuit; mușchiul deficitar, care trebuie să miște segmentul - să zicem de 10 kg - în apă, depune un efort ca pentru 1 kg (aproximativ a 1/10 parte)! - tot aici se mai adaugă mișcarea apei produsă natural (valurile) sau artificial (prin jeturi de presiune), care influențează activ, îndeosebi circulația periferică. Ceilalți factori mecanici: fricțiunea, baterea, turnările de apă, bulele de gaz (aer, CO_2, O) își au importanța lor, îndeosebi în circulația periferică, și vor fi studiați la capitolele respective.

c) *Factorii chimici* sunt reprezentați de diferite substanțe introduse sub formă de infuzii sau decocturi în baie: mușețel, nalbă, frunză de nuc, muștar, hrean, cetină de brad sau diverse amestecuri de plante medicinale; de asemenea: sare, iod, sulf, nămol, gaze etc. Uleiurile sau esențele volatile conținute în plantele medicinale au o bună acțiune sedativă, altele sunt stimulente sau chiar iritante (muștar, hrean), iar celelalte au o bună acțiune terapeutică (sare, iod, nămol).

21.2.1. Acțiune fiziologică

Această acțiune se manifestă local și general.

a) Local, cităm reacția dermo-vasculară. Acțiunea fiziologică a factorilor hidrici și termici se exercită prin intermediul tegumentului. Pielea este primul organ de întâlnire cu factorii hidrici. Prin structura sa caracteristică - vastă rețea vasculară și de receptori nervoși - se pot obține multiple și variate răspunsuri, reacții locale și generale. Aceste răspunsuri tegumentare față de agenții hidrici reflectă reactivitatea generală a organismului, despre care știm că poate fi proprie fiecărui individ (de unde și hiper-, hipo- sau normoreactivitatea). Nu s-a putut testa printr-o probă precisă de laborator reactivitatea organismului. În orice caz, bolnavul are, subiectiv, senzația de căldură, iar obiectiv apare roșeața pielii. Aceasta se poate aprecia prin proba Dalmady (Sturza), care constă din apăsarea cu policele pe tegumente, timp de 3 secunde; după ridicare rămâne o pată albă, 3 - 5 secunde (normoreactivi). La hiporeactivi pata albă dispare după 8 - 9 secunde (reacție slabă), iar la hipereactivi dispare foarte repede (1 - 2 secunde). În concluzie, această reacție locală se numește și reacție dermo-vasculară și este bine să fie cunoscută, căci diferă la copil, adult, bătrân, bărbat sau femeie, om sănătos sau bolnav. Dealtfel tegumentul a constituit pentru clinicieni, sediul simptomelor atâtor afecțiuni, chiar dacă organele în suferință erau situate la mare distanță, aceasta putându-se explica numai prin vasta rețea vasculară și nervoasă ce leagă metameric (zonal) organele cu tegumentul (zonele metamerice Tarin-Head).

b) Fenomenele de provocare sunt reacții generale, de acutizare a unora dintre fenomenele clinice, în legătură cu folosirea, mai puțin bine dozată, a agentului hidric sau cu lipsa de răspuns normal a organismului bolnav. Este reacția balneară sau vechea „criză balneară" cunoscută din vechime, în legătură cu folosirea apelor minerale.

* *
*

Să vedem, pe scurt, acțiunea procedurilor hidro- și termoterapice asupra diferitelor aparate și sisteme.

1. *Acțiunea asupra aparatului cardio-vascular* poate că este una dintre cele mai importante acțiuni. Ea se referă la circulația periferică și la cord.

a) *Acțiunea asupra circulației periferice* (cordul periferic): bogata rețea vasculară tegumentară, care, după Hutchinson, constituie un adevărat cord periferic, reacționează sub acțiunea excitantului cald sau rece în 3 faze:

- *Vasoconstricția* este faza inițială, care este mai lungă sub acțiunea „recelui". Poate apărea „pielea-de-găină", provocată de contracția mușchilor erectori ai perilor, ca reacție pentru a împiedica pierderea de căldură, prin micșorarea suprafețelor de radiație a pielii. Aceeași vasoconstricție apare și sub acțiunea excitantului cald, dar este de foarte scurtă durată, uneori aproape nesesizată macroscopic (pletismografia, capilaroscopia o confirmă).

- *Vasodilatația activă* este faza în care se produce o înroșire (hiperemie) a tegumentului (roz-roșiatic), sub acțiunea aceluiași excitant, cald sau rece. Este de durată mai lungă și este cea mai importantă dintre faze, motiv pentru care căutăm s-o prelungim cât mai mult la hidroterapie.

- *Vasodilatația pasivă* sau paralitică urmează de obicei celei precedente, dacă acțiunea factorului excitant se prelungește sau dacă este prea brutal. Tegumentele capătă o culoare roșie-violacee sau marmorată (de exemplu: când se stă mult afară în ger „se învinețește de frig"). Este reacția pe care nu o dorim și trebuie s-o evităm în hidroterapie, constituind indicația că trebuie întreruptă procedura.

Aceste reacții nu sunt însă numai locale. Ele pot antrena și modificări circulatorii la distanță, care se produc după anumite legi studiate și enunțate de diferiți cercetători, și anume:

Legea reacției consensuale (Ottfried-Müller), după care reacția dermo-vasculară locală cuprinde întreaga suprafață a tegumentului. De exemplu: răceala de la picioare îți dă senzația de frig, cu frison și „piele de găină" pe tot corpul.

Legea reacției antagoniste (Dastre-Morat) dă explicația antagonismului existent între circulația periferică (tegument, mucoase) și circulația profundă, la nivelul organelor interne. Astfel ne explicăm de ce o vasodilatație periferică (exemplu ventuzele, în congestia pulmonară) produce o descongestionare (vasoconstricție) profundă (a plămânului, în exemplul de mai sus).

Legea Hauffe: ca o excepție de la reacția antagonică, Hauffe a arătat că sunt unele organe - coronarele, vasele cerebrale, renale, bronșice etc., - care reacționează consensual, și nu antagonic față de excitantul termic utilizat (sunt organe cu circulație termino-terminală). De exemplu, aplicarea de căldură locală pe lombe face ca vasele și musculatura să reacționeze consensual, de unde practic folosirea căldurii locale în colica renală; sau o baie călduță la mâini dă reacții consensuale coronariene, de unde prevenirea și chiar oprirea unei asemenea crize prin această procedură. Tot astfel este explicată și acțiunea pungii de gheață în hemoragiile cerebrale.

Kiricinschi merge mai departe și arată că *reacția consensuală se produce metameric*, cuprinzând toate organele situate pe aceeași zonă metamerică (exemplu, căldura pe regiunea hepatică combate colica hepatică ș.a.m.d.).

b) Acțiunea asupra cordului: cordul nu rămâne indiferent față de excitantul termic. Astfel, „recele" precordial calmează și ușurează munca inimii (accelerează frecvența cardiacă etc.), iar procedurile fierbinți obosesc cordul. Totul este, însă, în funcție de starea miocardului și a coronarelor.

c) *Acțiunea procedurilor asupra sângelui*: compoziția sângelui este deviată spre acidoză prin procedurile reci și spre alcaloză prin procedurile calde (datorită hiperventilației ce scade CO_2). Coagulabilitatea crește în procedurile calde și invers în cele reci.

2. *Acțiunea asupra respirației*: „recele" - după o inspirație profundă și o pauză scurtă - mărește frecvența respiratorie. Procedurile calde declanșează, de la început, o respirație frecventă și superficială. Zona care influențează cel mai mult respirația este ceafa, probabil prin apropierea sa de bulb.

3. *Acțiunea asupra musculaturii*: procedurile reci au efect stimulant asupra musculaturii striate și netede; ele mențin totuși și elasticitatea fibrelor musculare - sunt deci tonifiante. Procedurile calde sunt relaxante. Ele au un efect antispasmodic, de unde și indicația lor în colici.

4. *Acțiunea asupra sistemului nervos*: aplicația de rece scade sensibilitatea nervoasă și are un efect anestezic. Recele a fost unul dintre primele mijloace anestezice folosite în chirurgie. (Larey, celebrul chirurg al lui Napoleon, a folosit la maximum acest procedeu anestezic). Kelenul, utilizat astăzi, dă refrigerație locală și anestezie. Căldura are un efect excitant în procesele acute și este analgezică în procesele inflamatorii cronice.

5. *Acțiunea asupra metabolismului*: procedurile reci determină o creștere a metabolismului, printr-un consum mai mare de oxigen. Procedurile calde produc creșteri metabolice mai ușoare, prin consum de glucide și lipide. Procedurile indiferente nu modifică metabolismul.

Acțiunea asupra termoreglării: omul, ca ființă homeotermă, are o temperatură constantă (36 - 37°). Menținerea acestei constante fiziologice se face prin mecanismul de termoreglare, care își are sediul în *tuber cinereum* și este de două feluri: chimic și fizic.

Termoreglarea chimică constă în intensitatea proceselor metabolice (de arderi) din organism, atunci când acesta se află într-un mediu rece.

Termoreglarea fizică intră în acțiune, când organismul se află într-un mediu cald și când are loc evaporarea lichidelor de la suprafața tegumentului, care, conform legii fizice, se face cu scădere de temperatură. Transpirația - care produce evaporare - poate uneori determina chiar scăderi brutale de temperatură, de unde și posibilitatea unor „congestii" *à frigore*. De aici o regulă practică: să ștergem, să uscăm tegumentele transpirate. Tot în termoreglarea fizică mai intervin două fenomene: radiația și convecția, prin care organismul pierde căldură, dacă temperatura sa este mai mare decât a mediului înconjurător. Se mai adaugă o serie de factori de mediu - ca presiunea, umiditatea, mișcarea aerului, care pot influența termoreglarea. Se știe cât de mult contribuie curentul de aer la evaporare (o temperatură de 40° în aer uscat se suportă mai bine, decât 30° în aer umed). Procedurile hidrice pot influența termoreglarea (fricțiunile, dușurile etc.) ca și unele substanțe (alcoolul). Consumul de alcool duce la vasopareză, împiedică redresarea vasculară la rece (adică vasoconstricția reflexă nu se mai produce când alcoolicul iese în frig), motiv pentru

care alcoolici fac ușor pneumonii galopante sau chiar îngheață. Țesutul adipos mai bogat constituie un bun izolator termic, după cum răcirea corpului este mai rapidă acolo unde există o suprafață mai mare, față de volum (de unde și indicația băilor reci de durată mai scurtă la copii, care răcesc mai ușor). Antrenamentul are un rol foarte important. Procedurile reci, fricțiunile, dușurile au un bun efect stimulant vascular, care se apreciază printr-o promptă vasoconstricție reflexă la schimbarea de mediu. De aceea, la cei care le practică, răcelile sunt mult mai rare: ei au devenit astfel oameni „căliți".

7. *Acțiunea asupra secrețiilor*: *secreția sudorală*: în mod normal există o eliminare de apă prin tegumente, nesesizabilă, numită *perspiratio insensibilis*. Căldura transformă perspirația în transpirație (sudoare). Procedurile calde cresc sudația (băile de nisip, nămol, aer cald, băile de lumină etc.). Sudația se poate mări prin ingerarea unui pahar cu apă rece (metoda Priessnitz), care acționează conform reacției antagoniste (Dastre-Morat, producând o vasoconstricție tegumentară, care potențează transpirația;

- *secreția renală*: circulația renală reacționează consensual cu tegumentul. În consecință, procedurile calde stimulează diureza (termofor, diatermie, comprese calde);

- *secreția gastrică reacționează antagonic*: căldura pe abdomen reduce secreția gastrică, invers răceala epigastrică. În schimb, ingestia de băuturi calde, crește secreția gastrică.

- *secreția biliară* este mai puțin studiată. Se obțin creșteri prin aplicații reci, dar și calde, de scurtă durată.

21.2.2. Proceduri hidroterapice

Considerații generale: metodele de tratament în hidroterapie se mai numesc și proceduri, care se împart în: generale și parțiale:

Procedurile generale sunt proceduri mari (băi, împachetări etc.) și se prescriu dimineața, fiind mai solicitante pentru organism.

Celelalte, parțiale sau mici, se execută după-amiaza. Tratamentul trebuie adaptat fiecărui bolnav în parte, efectuându-se doar 1 - 3 proceduri/zi. Vom descrie, pe scurt, cele mai folosite proceduri în hidroterapie.

1. *Compresele*: sunt cele mai simple proceduri - o bucată de pânză înmuiată în apă și stoarsă este o compresă. Ele sunt de mai multe feluri, după temperatură și regiunea de aplicare. După temperatură sunt: calde, reci, stimulente și cu aburi.

- *Compresa rece*: are efect antalgic, vasoconstrictiv, deci antihemoragic și antiinflamator. Ca indicații, se folosește în orice proces inflamator acut. Uneori, se înlocuiește cu punga cu gheață. Se schimbă la 5 - 10 minute, când s-a uscat. Este indicată în abcese, flegmoane, apendicite acute, hemoragii digestive, cerebrale etc.

- *Compresa caldă*: are o acțiune antalgică, relaxantă, de sedare, antiinflamatoare, vasodilatatoare, fapt pentru care este indicată în toate procesele inflamatorii cronice (colică hepatică, nefretică etc.).

Compresa Priessnitz (prișniț): este o compresă stimulentă, folosită pentru prima oară de țăranul din Tirol, care purta acest nume. Este o compresă rece, acoperită de una uscată. Ca acțiune, la primul contact cu tegumentul se produce vasoconstricția, apoi se încălzește (deci vasodilatație), încălzire care produce evaporarea apei din compresă, ducând la răcirea tegumentului și așa mai departe, până la uscarea ei.

Se poate observa deci succesiunea vasoconstricție-vasodilatație, care are un bun efect stimulent, tonifiant. De aici și indicația Priessnitz-ului în inflamațiile subacute și cronice, cu un puternic efect de resorbție.

2. *Spălările*: sunt proceduri secundare, ele sunt foarte importante fiindcă devin obligatorii după procedurile calde. Rolul lor este de a obține redresarea vasculară și deci de a împiedica pierderea de căldură. Se evită astfel răcelile, iar procedurile pot fi efectuate și în sezonul friguros (iarna). Se fac cu apă rece la 22 - 2°.

Fricțiunile: sunt proceduri care acționează atât prin factorul termic, cât și prin cel mecanic. Ele sunt întotdeauna reci, folosindu-se bucăți de pânză umede, peste care se execută fricțiuni, prin mișcări lungi, de alunecare cu palmele, până când acestea se încălzesc (vasodilatație activă). După acestea, regiunea frictionata se șterge și se acoperă. Frictiunile pot fi parțiale (mâini, membre inferioare, torace etc.) sau totale (complete). Se pot executa și la patul bolnavului imobilizat (fracturi, reumatism).

4. *Cataplasmele*: cataplasma înseamnă aplicarea unor substanțe, de obicei umede, pe tegument. Cele mai cunoscute sunt cataplasmele cu muștar, cu hrean, mușețel, nămol etc. Ele se folosesc și astăzi (muștarul), mai ales la copii, în procesele inflamatorii acute, pentru efectul lor revulsiv, decongestionant, analgezic și antispasmodic (pneumonii, congestii, periviscerite, mialgii, nevralgii etc.). Acțiunea lor este explicată atât prin factorul termic, cât și prin cel chimic (esențele volatile).

5. *Împachetările*: sunt proceduri umede și uscate, după cum se folosesc cearșafuri umezite sau direct pătura ce învelește bolnavul, după o anumită tehnică; există și împachetări cu diferite substanțe (parafină, nămol). Acțiunea lor este puternic vasodilatatoare, cu bun efect antiinflamator, resorbitiv și antalgic, relaxant. Se folosesc în toate procesele inflamatorii cronice: artrite, artroze, nevralgii, redoare etc. La fel se procedează și cu împahetările cu nămol și nisip. După aceste proceduri calde, obligatoriu, trebuie să urmeze spălarea.

6. *Afuziunile*: sunt turnări de apă fără presiune. Ele sunt reci sau alternante (calde și reci). Se pot realiza printr-un furtun sau chiar o stropire fără rozetă (se toarnă apă pe membrele inferioare). În orice procedură alternantă se începe cu „cald" și se termină cu „rece", durata „recelui" fiind sub jumătate din durata aplicării „caldului". Numărul turnărilor (3 - 5) se face până se obține reacția dermo-vasculară. Ca orice procedură alternantă, afuziunile au un efect bun stimulten, tonifiant. Se folosesc în tulburările circulatorii periferice, insuficiența venoasă, sechelele după flebite, edemele cronice etc.

7. *Dușurile*: sunt proceduri foarte cunoscute și utilizate. Ele sunt reci, calde, alternante și speciale: sau după forma jetului de apă: „în rozetă", „în sul" sau „în

evantai" (duşul grădinarului). Indicaţiile duşurilor, după temperatură, se confundă cu cele ale compreselor reci sau calde, iar cele alternante, ca şi fricţiunile, au un efect stimulent, tonifiant. Dintre acestea, duşul scoţian este un duş „în sul", alternant, cu o presiune de 1 - 2 atmosfere, jetul de apă fiind la o distanţă de 5 - 6 m faţă de subiect. Pentru efectul său stimulent, tonifiant, este indicat în afecţiunile cronice reumatice, sciatice cronice, nevroze, obezitate, hipotiroidism etc.

Dintre duşurile speciale, menţionăm duşul-masaj şi duşul subacvatic. Duşul masaj, după nume, este un duş cald, cu 5 - 6 rozete, la care se adaugă masajul. Are un efect resorbant prin masaj, fiind indicat într-o serie de procese cronice reumatice, enurologice (artrite, artroze, spondiloze, sciatică, obezitate etc.). Duşul subacvatic este un duş „în sul", cu presiune de 2 - 3 atmosfere, proiectat sub apă la 10 - 15 cm de tegument. Există instalaţii speciale în acest sens. Efectul şi indicaţiile sunt similare cu cele ale duşului-masaj, numai că se suportă mai bine.

Duşul de aer cald se realizează cu foenul: de obicei este însoţit de masaj. Are aceleaşi indicaţii şi acţiuni ca şi duşul-masaj, numai că este o procedură mai blândă.

Contraindicaţiile duşurilor: evităm duşurile cu presiune (scoţian) în: fragilitatea vasculară, în psihoze, stări de agitaţie, la gravide, în stări febrile etc.

8. *Băile*: sunt cele mai solicitate proceduri în hidroterapie. Ele sunt de mai multe feluri: simple (cu apă obişnuită): medicamentoase, cu diferite substanţe (sare, iod, sulf etc.); complete sau parţiale (de mâini, picioare, şezut); la temperatura de indiferenţă (35 - 37°), calde (38 - 40°) sau reci (sub 22°). Reamintim că băile acţionează prin cei trei factori: termic, chimic şi mecanic (presiunea hidrostatică, presiunea de jos în sus, mişcarea apei în baie).

Băile indiferente (35 - 37°) au un efect sedativ, relaxant, de unde şi indicaţiile pentru boli ale aparatului locomotor, nevroze etc.

Băile calde au acţiunea şi indicaţiile procedurilor calde (afecţiuni cronice ale aparatului locomotor, ortopedice - sechele, pareze, paralizii, reumatism cronic.

Baia kinetoterapeutică este aceea la care se adaugă mişcările pasive în apă şi mişcările active executate de bolnav, pe perioade de 4 - 5 minute (adică 5 minute stă în baie, 5 minute mişcări pasive, 5 minute pauză şi 5 minute mişcări active - în total 20 de minute). Această baie kinetoterapeutică este folosită în special în anchiloze, redori musculare, articulare, pentru uşurinţa mişcărilor în apă (vezi partea generală).

Băile reci (generale) sunt proceduri foarte drastice, folosite rar. Băile răcoroase (32 - 34°) sunt: *halbbad*-ul (baia de jumătate) şi baia cu peria (tot de jumătate, adâncimea apei din baie atingând (25 - 30 mm). Sunt proceduri laborioase, cu un bun efect stimulent. Bineînţeles că băile complete nu vor fi indicate la cardiaci, aterosclerotici etc.

Băile parţiale, de mâini sau picioare, sunt proceduri uşoare, care pot fi calde, reci şi ascendente. Băile ascendente (Hauffe), la care se creşte progresiv temperatura de la 37 la 40°, se folosesc în crizele de astm bronşic, crizele anginoase, pentru reacţia lor consensuală. Celelalte - calde sau reci - au indicaţii, în general, identice cu cele ale procedurilor la această temperatură - în inflamaţiile cronice sau acute ale zonelor unde se aplică (mâini, picioare sau sfera pelviană).

Băile medicinale: sunt, de asemenea, foarte folosite, la ele adăugându-se: o substanţă chimică (I; NaCl, S etc.); plante medicinale (infuzii sau decocturi); gaze (CO_2, O, aer). Ele acţionează prin toţi factorii cunoscuţi: termici, chimici şi mecanici.

Băile medicamentoase (cu iod, sare, sulf, amidon etc.) se folosesc, îndeosebi, în boala reumatismală, afecţiuni dermatologice etc. şi se pot face şi în casă. Sunt cunoscute, din popor băile cu frunze de nuc (conţin iod).

Băile cu plante medicinale (flori de fân, nalbă, cetină de brad, muşeţel, mentă) au un bun efect sedativ şi relaxant. Se fac la o temperatură între 36 - 37°, deoarece esenţele conţinute se volatilizează la o temperatură mai mare.

Boala reumatismală cronică, nevrozele, H.T.A. compensată, maladia ulceroasă etc. sunt tot atâtea indicaţii pentru aceste băi.

Băile cu bule gazoase (CO_2, O_2, aer) se prescriu, tot aproape de temperatura de indiferenţă (35 - 37°), altfel gazul evaporându-se (sifonul ţinut la căldură pierde gazul). Bulele gazoase din baie se sparg de tegumentul bolnavului, exercitând un masaj fin, un efleuraj care dă o hiperemie activă, scăzând barajul periferic. În acest fel T.A. scade, ritmul cordului devine mai bradicardic, diastola este mai mare, iar afluxul coronarian mai bogat (sunt rezultate ce se obţin cu digitală). Ele au un bun efect calmant. De aici, indicaţia acestor băi în: H.T.A., tulburări circulatorii periferice (arterite etc.), sechele de flebite, nevroze, boală ulceroasă etc. Gazele se obţin din butelii obişnuite (CO_2, O_2).

21.3. Termoterapia

Termoterapia cuprinde proceduri ce dezvoltă o mare cantitate de căldură. Amintim aici băile de aburi, băile de aer cald (se fac în dispozitive speciale), băile de soare şi nisip, ca şi băile de lumină parţiale sau complete (care se fac, de asemenea, în dispozitive speciale) şi despre care vom vorbi în cadrul fototerapiei. Acţiunea şi indicaţiile acestor proceduri intense sunt cele ale procedurilor calde în genere: boala reumatismală, afecţiuni locomotorii, ortopedice (anchiloze, redori etc.), obezitate şi diabet zaharat (pentru stimularea proceselor de arderi în organism), intoxicaţii cronice cu metale (Pb, Hg etc.), hipotiroidism etc.

21.4. Balneoterapia

Acest capitol cuprinde studiul apelor minerale şi al nămolului.

21.4.1. Apele minerale

Apele minerale sunt ape naturale, folosite în cura externă sau internă, ca tratament. O apă minerală conţine diferite substanţe ca: săruri, elemente chimice (de exemplu Fe sau gaze) într-o anumită concentraţie, de unde şi varietăţile de ape minerale. Totuşi, sunt anumite condiţii pe care trebuie să le îndeplinească o apă ca să fie minerală, şi anume: să aibă minimum 1 g‰ săruri; să conţină elemente chimice

cu mare acţiune (Fe, I, As) în anumite cantităţi; să conţină anumite gaze (CO_2, SH_2, emanaţii radonice), de asemenea, în anumite proporţii; să izvorască la o temperatură de cel puţin 20°.

21.4.1.1. Origine

Izvoarele vadoase sunt cele ce provin din precipitaţiile atmosferice. Apa pătrunde în profunzimea solului, dizolvă diferitele elemente conţinute în rocile permeabile, sau pătrunde prin fisuri sau falii ale scoarţei pământului, realizându-şi gradul de mineralizare şi circulând subteran. CO_2 din atmosferă măreşte această calitate dizolvantă a apei. Majoritatea apelor minerale din ţara noastă sunt de origine vadoasă.

Izvoarele juvenile provin din apa de condensare vulcanică. Ele sunt la mari adâncimi. Noi nu avem în ţară asemenea izvoare, care se găsesc în preajma munţilor vulcanici.

Izvoarele mixte sunt izvoarele juvenile amestecate cu apă de infiltraţie.

Apele veterice sunt pânze de apă închistate, aflate în vecinătatea zonelor petrolifere sau cu gaz metan. Au un conţinut sărat, iodurat şi se găsesc la noi în Transilvania şi regiunea subcarpatică.

21.4.1.2. Clasificare

Se au în vedere diferite criterii: - după temperatură sunt ape minerale atermale (reci, sub 20°), ape minerale termale (peste 20°), dintre care unele sunt izoterme - 34 - 37 - şi altele hiperterme - 37 - 38°.

- după concentraţia osmotică: ape acratice, cu mineralizare sub 1 g‰ substanţe solide, faţă de 9 g‰ concentraţia plasmei, ape izotone, cu o concentraţie de 8 - 10 g‰(ca şi serul fiziologic); ape hipertone, cu o concentraţie de peste 10 g‰
- după compoziţia chimică există 11 categorii de ape minerale şi anume:
- ape oligominerale sau acratice, care au minimum 1 g‰ substanţe solide;
- ape carbo-gazoase, cu 1 g CO_2‰;
- ape alcalino-teroase sau teroase, cu 1 g‰ bicarbonat de Ca, Mg;
- ape cloruro-sodice, cu 1 g‰ clorură de sodiu;
- ape sulfatate, cu 1 g‰ sulfat de Na sau Mg (ape purgative); sau cu sulfat de calciu (ape ghipsoase) sau de fier (ape vitriolice);
- ape feruginoase; cu minimum 10 mg‰ Fe;
- ape arsenicale, cu minimum 0,7 mg‰ As;
- ape iodurate, cu 1 mg‰ iod;
- ape sulfuroase, cu 1 mg‰ sulf;
- ape radioactive (conţin 80 u. Mache/l).

* * *

Apele minerale se folosesc în cura internă (se beau) sau în cura externă (sub formă de băi, inhalaţii şi pulverizaţii, spălături, irigaţii), sau se pot utiliza în ambele cure. S-au făcut chiar preparate injectabile din ape minerale.

Câteva cuvinte despre fiecare dintre apele minerale descrise mai sus:

Apele oligometalice (1g‰): sunt ape slab mineralizate şi pot fi termale sau reci. Ele conţin Na, I, S, Ra (Geoagiu, Felix, cu o temperatură de 40 - 45°) şi sunt folosite în bolile aparatului locomotor. Cele reci (acratopege) sunt utilizate în cura de băut (sunt îmbuteliate şi se găsesc în comerţ). Exemple: Olăneşti, Călimăneşti, folosite în bolile digestive sau urinare.

Apele carbo-gazoase (1 g‰ CO_2): sunt indicate atât în cura internă (boli digestive, cronice, cu hiposecreţie gastrică), cât şi în cura externă (în bolile cardio-vasculare şi hipertensiunea arterială, arterite, boala Raynaud, acrocianoze, sechele postflebitice, insuficienţe venoase etc.). Mofetele sunt emanaţii gazoase naturale de CO_2, folosite în cura externă, în bolile cardio-vasculare. Exemple de staţiuni: Borsec, Tuşnad, Vatra Dornei, Covasna, Buziaş.

Apele alcaline (1 g‰ bicarbonat): sub formă pură nu există la noi în ţară; se întâlnesc sub forma combinaţiilor (ape alcalino-teroase cu Mg, Ca), alcaline, cloruro-sodice, carbo-gazoase, sulfuroase, sulfatate, feruginoase. Ele sunt folosite în cura internă, îndeosebi în afecţiunile digestive, hepato-biliare. În cura externă se folosesc în inhalaţii şi pulverizaţii (în afecţiuni ale căilor respiratoare). În ceea ce priveşte băutul apei, acesta este bine să se facă prin sorbituri sau cu paiul, pentru a se încălzi în gură. Se începe cu cca. 50 ml la fiecare masă şi, în funcţie de toleranţă, se cresc dozele. Apele alcaline le găsim în staţiunile Sângeorz, Hebe, Slănic Moldova, Malnaş, Bodoc. La Karlovy-Vary (Cehoslovacia) găsim ape alcaline sulfurate.

Apele alcalino-teroase şi teroase (1 g‰): conţin bicarbonat legat de Ca sau Mg şi au ca principale indicaţii afecţiunile digestive (gastrite, colite, boala ulceroasă, enterocolite cronice, rahitism, alergii etc.). Asemenea ape găsim la Borsec, Covasna. La Sângeorz, Slănic sunt ape alcalino-teroase cloruro-sodice. Ionul de Ca este principalul element al acestor ape.

Apele cloruro-sodice sau sărate: foarte numeroase, se folosesc în cura internă, dacă au o concentraţie până la 15g‰ în bolile digestive (gastrite hipoacide etc.), în bronşite cronice, rinite cronice şi în cura externă, atunci când concentraţia lor depăşeşte 15 g‰ (poate ajunge până la 250 g‰) sunt indicate în bolile reumatice. Astfel de staţiuni sunt: Sovata, Amara, Ocna Sibiului, Techirghiol, Slănic Prahova, Govora, Bazna şi Olăneşti (şi iodate) etc. Menţionăm aici şi lacurile helioterme, formate din straturi de apă de concentraţii diferite, care se încălzesc la soare în mod inegal, în profunzime fiind mai calde. Exemplu: Sovata, Lacul Ursu, lacurile de la Ocna Sibiului.

Apele sulfatate (1 g‰ sulfaţi): sunt ape sulfatate sodice sau glauberiene, magneziene sau amare, calcice sau ghipsoase şi vitriolice (cu Fe şi Al); ele se folosesc numai în cura internă, în afecţiuni digestive (intestinale, hepato-biliare). Se beau dimineaţa, pe nemâncate; în constipaţii cronice, colecistatonii, obezitate etc. Se găsesc la Slănic, Bălţăteşti etc.

Apele feruginoase (10 g‰ Fe): sunt întotdeauna și carbo-gazoase, dar mai pot fi sărate, alcaline, calcice etc. Fierul are rol important în organism. Apele feruginoase se administrează, în cura internă, numai din izvor, în timpul meselor, pentru că altfel, fierul în contact cu aerul, devine trivalent și deci inactiv. Numai fierul bivalent este activ, fiind resorbit în prezența HCl și a vitaminei C. Indicațiile apelor feruginoase sunt anemiile feriprive, achilia gastrică, stomacul operat etc. Găsim ape feruginoase în stațiunile Vatra Dornei, Tușnad, Buziaș, Covasna etc.

Apele iodurate (1 mg‰ I): iodul al cărui metabolism este controlat de glanda tiroidă, a fost utilizat de multă vreme în tratamentul reumatismului cronic, aterosclerozei, hipertensiunii arteriale etc. Aceste ape se folosesc în cură internă și externă. Stațiunile se află în apropierea salinelor: Govora, Olănești (ape iodurate, sărate, sulfuroase), Bazna (sărate și iodurate) etc.

Apele arsenicale: sunt mai rare. Cea mai cunoscută stațiune este Șarul Dornei. Se folosesc în cura internă, mai ales la copii anemici, în debilitate sau în dermatologie, în cure externe (băi).

Apele sulfuroase (1 mg‰ SH_2): sulfatul este un element cu importante roluri în organism. El intră în compoziția acizilor aminați, indispensabili organismului (cisteină, arginină etc.). De aici și importanța apelor sulfuroase în leziunile cronice ale mucoaselor (bronșite, rinite cronice). Apoi sulful este elementul care intră în constituția țesutului conjunctiv. Boala reumatismală, fiind considerată o colagenoză, este una dintre indicațiile majore ale apelor sulfuroase. Sulful intră în constituția insulinei - de aici indicația apelor sulfuroase în diabetul zaharat. În fine, sulful mai are și un rol desensibilizant, antialergic, având indicații în astmul bronșic și în unele dermatoze. Se folosesc ambele cure - internă și externă. Stațiuni: Herculane (care sunt și termale), Pucioasa, Vulcana, Călimănești, Olănești, Govora (sulfuroase, iodate, sărate). Aceste ultime patru varietăți de ape minerale conțin oligoelemente cu mare acțiune farmacodinamică. Este vorba de apele feruginoase, iodurate, arsenicale și sulfuroase.

Apele radioactive: sunt ape care conțin elemente radioactive ce emit radiații: a (alfa), b (beta), g (gama) (radiu, uraniu, thoriu). Cel mai important este radiul, care emite radiația numită radon. O apă, ca să fie radioactivă, trebuie să aibă minimum 80 u Mache/l. Noi nu avem în țară astfel de ape. Apele de la Herculane și Felix au un grad mai mic de radioactivitate. Aceste ape se folosesc în cura internă și au un bun efect stimulent asupra gonadelor și hipofizei. Se mai indică în obezitate, reumatism, nevrite, nevralgii.

21.4.2. Nămolurile (peloidele)

Peloidele (*pelos* = mâl, în limba veche) sunt substanțe naturale, organice sau anorganice, folosite din cele mai vechi timpuri în tratamentul reumatismului. La romani, Pliniu folosea și recomanda oncțiunile cu nămol, iar împăratul Constantin cel Mare făcea băi de nămol la termele Phitia (golful Ismid). Pe măsura trecerii timpului, nămolul a început să fie din ce în ce mai folosit, dată fiind și răspândirea sa pe suprafața globului.

21.4.2.1. Clasificare

Nămolurile se împart în două mari clase: sedimente curative și pământuri curative sau terapeutice (produse din dezagregarea rocilor).

Sedimente curative: - biolite de natură organică (faună: substanțe organice, microorganisme sau floră): turbe, sapropel (nămol de putrefacție), gyttja (nămol de semiputrefacție, având caracter predominant mineral) șlicuri (nămoluri groase) de mare, liman, râuri, izvoare, cretă etc.; - abiolitice, care provin din substanțe pur minerale (exemple: argilele, huma, nisipurile).

Pământuri curative: sunt produse prin dezagregarea rocilor: argile, luturi, marne: loess și luturi de loess.

Proprietățile nămolurilor: peloidele au proprietăți fizice și chimice:

Proprietăți fizice: dintre acestea, cele mai importante sunt: greutatea specifică sau densitatea, determinată de conținutul de substanțe minerale; turba va avea deci cea mai mică densitate, datorită conținutului mare în substanțe organice de natură vegetală:

- plasticitatea sau consistența, importantă pentru împachetări etc.; ea depinde de gradul de dispersie a substanței solide;
- termopexia, adică capacitatea de fixare și păstrare a căldurii;
- radioactivitatea este mai rară; o găsim acolo unde nămolul provine din detritusuri de roci care conțin derivați ai radonului și alte elemente.

Proprietățile chimice: fauna și flora, planctonul apelor, cât și diferite alte substanțe minerale, care au luat parte la formarea peloidelor, le determină proprietățile chimice. Dintre substanțele organice conținute cităm: steroli, substanțe estrogene (foliculina), progesteronice etc., iar dintre cele anorganice: carbonați, fosfați, sulfați, fier, sulf, H_2S, sulfură de fier și carbonat de fier, care dau culoarea neagră a nămolurilor.

Acțiunea și indicațiile nămolurilor: trebuie să spunem de la început că terapia cu nămol este o terapie intensă, solicitantă. Ea acționează prin cei trei factori cunoscuți: termic, chimic și fizic (mecanic). Nu se cunoaște în mod precis mecanismul intim de acțiune a nămolurilor, dar se pare că o serie de substanțe pe care le conțin, se pot resorbi și pe cale tegumentară și mucoasă. Efectul histaminic cutanat este cert, el favorizând resorbția.

Ca indicații, boala reumatismală, afecțiunile locomotorii posttraumatice și nevralgice, sechelele ca și afecțiunile ginecologice, cronice constituie optime indicații de tratament (inclusiv sterilitatea).

Modul de aplicare constă în împachetări parțiale cu nămol cald, de 45 - 50°, timp de 20 - 30 minute, sau oncțiuni, care pot fi parțiale sau complete, cu nămol rece și expunere la soare (metoda egipteană). De asemenea, nămolul se întrebuințează sub formă de băi și în tampoane vaginale la femei. Stațiuni: Techirghiol și tot litoralul (nămol sapropelic de liman); Amara, Sovata, Telega, Bazna, Lacul Sărat, Slănic (Prahova) (nămoluri de lacuri sărate); Vatra Dornei, Borsec, Felix (turbă); Govora (silicos și iodat), Geoagiu și Oglinzi (feruginoase).

21.5. Electroterapia

Electroterapia înseamnă folosirea curentului electric în scop terapeutic. După forma de curent, electroterapia cuprinde: galvanoterapia (curentul continuu); faradoterapia (curentul alternativ); derivații lor (curenții de joasă frecvență, de medie și înaltă frecvență); fototerapia (energia luminoasă, radiantă).

21.5.1. Galvanoterapia

Numele îi vine de la descoperitorul curentului continuu, Galvani. Acumulatorul furnizează curentul, iar aparatele, numite pantostate, sunt folosite în medicină. Pantostatele moderne folosesc lămpile diode (cu 2 electrozi) și au înlocuit complet pe cele cu motor generator. Un asemenea pantostat produce curent continuu și alternativ, putând fi folosit și pentru o serie de examene endoscopice (gastroscopii, cistoscopii, rectoscopii etc.), precum și pentru electrocauterizări. Folosirea curentului galvanic în scop terapeutic, deci galvanizarea - se face după o anumită tehnică, dealtfel foarte ușoară, asupra căreia nu vom insista. Afară de galvanizările locale, care pot fi transversale (adică folosind poli opuși - de exemplu pozitivul - anterior pe coapsă, iar negativul - posterior pe coapsă) sau longitudinale (adică de-a lungul segmentului - de exemplu: pol pozitiv - lombar, iar negativ - pe gambă sau plantă) se mai pot face galvanizări și în apă, în niște vase speciale (celule), de unde și numele de băi galvanice bicelulare (de exemplu la mâini) sau patrucelulare (mâini - picioare). Durata unei ședințe este de 15 - 20 de minute, în serii de 10 - 15 ședințe.

Acțiuni și indicații: curentul galvanic are următoarele proprietăți fizice, chimice și biologice:

Fizice: curentul galvanic are un efect termic constant, prin încălzirea tegumentelor.

Chimice: electroliza este efectul prin care ionii pozitivi (cationii) merg la catod, iar ionii negativi (anionii) merg la anod. Pe baza acestei proprietăți se poate obține disociația electrolitică a unui medicament în soluție, medicament ce urmează a fi introdus în organism, cu ajutorul curentului electric. De exemplu: iodul - soluția de iod va fi dusă la polul negativ (de exemplu KI). Iodul va fi respins și va străbate tegumentul; sau novocaina - soluția clorhidrat de novocaină care va disocia în clorhidrat (-) și novocaină (+). În cazul unui genunchi dureros: o vom aplica la polul +, va fi respinsă și va străbate țesuturile. În general, substanța cu ionul activ (I, S, novocaină, Mg, Ca etc.) se aplică la același pol, identic cu sarcina sa electrică, pentru ca să aibă loc fenomenul respingerii. Această proprietate a curentului galvanic se cheamă *ionizare* sau *ionoforeză*.

Biologice sau *fiziologice*: local se produc, după cele 15 - 20 de minute de la aplicarea galvanizării, o vasodilatație și un eritem, care explică efectul termic al curentului; are un bun efect analgezic (la anod); electroforeza și electroendosmoza - prima este caracterizată prin dirijarea micelelor coloidale spre polii de sens contrar - *anaforeza* și *cataforeza* și a doua prin deplasarea particulelor de lichid spre catod; efectul electronic: anelectrotonusul, scade excitabilitatea nervilor la polul pozitiv și catelectrotonusul determina o creștere la cel negativ; galvanonarcoza sau narcoza electrică, obținute pe iepure (Leduc), ca și reacții auditive (sunete etc.), reacții vizuale (fosfene) sau labirintice (vertij, nistagmus etc.).

Indicațiile galvanizărilor sunt multiple și anume: în bolile locomotorii, arterite, artroze, spondiloze, sechele posttraumatice (contuzii, entorse etc.), după aparate ghipsate; afecțiuni cardio-vasculare: hipertensiune arterială, hemiplegii (se fac ionizări transorbitare cu $MgSO_4$, Ca etc.), arterite periferice, sindrom Raynaud, acrocianoze, sechele postflebitice.

21.5.2. Faradoterapia

Înseamnă folosirea curetnului alternativ (Faraday) de joasă frecvență, în scop terapeutic. Acest curent este caracterizat printr-un număr de 50 - 100 de perioade sau oscilații pe secundă. Curentul alternativ se obține de la rețea, tot prin intermediul pantostatelor, care furnizează curentul galvanic. O bobină de inducție din aparat transformă curentul continuu, în curent alternativ. Tehnica și modul de aplicare sunt aceleași ca și la galvanizări. Se folosesc deci electrozi ficși sau stabili, de regulă plasați opus pe segmentul respectiv, unde se face faradizarea, sau un electrod mobil, „în rulou", care se plimbă pe tegument, celălalt fiind fix și plasat opus pe același segment.

Acțiune și indicații: dat fiind întreruperea sa (alternanța), curentul faradic nu are o putere de penetrație mare, dar el acționează asupra plăcii neuromotorii din mușchi, determinând contracția musculară. Este un bun excitant și tonifiant al acestei musculaturi. De aici și indicația majoră a acestei terapii, și anume: paraliziile flasce, atrofiile sau hipotrofiile musculare (sechele după paralizii, pareze, aparate ghipsate, sechele posttraumatice etc.). Este contraindicată în paraliziile spastice.

21.5.3. Derivații lor

21.5.3.1. Curenții cu impulsuri

Din acest tip de curenți fac parte: curentul diadinamic, care are o largă utilizare și o mare eficiență. De aceea, vom expune câteva considerații în legătură cu acest tip de curenți.

Origine: curenții cu impulsuri provin din curentul continuu, ritmic, interupt prin diferite mecanisme, ajungând la impulsuri de 1 - 500/sec. și chiar mai mult. După forma acestor impulsuri s-au obținut diferite varietăți de curenți, și anume: curenți rectangulari: (și ei diferiți); curenți triunghiulari; curenți trapezoidali; curenți sinusoidali. Dintre aceștia din urmă face parte curentul diadinamic (P. Bernard). El are o frecvență de 50 - 100 de impulsuri/sec.; deci este un curent de impulsuri de joasă frecvență. Aparatele de diadinamică sunt mici, pot fi și portabile asemănătoare pantostatelor. Dealtfel, și tehnica de aplicare are multe părți comune cu aceea a galvanizărilor. Aceste aparate produc mai multe forme de curent diadinamic, dintre care menționăm: monofazat fix; difazat fix; scurtă perioadă; lungă perioadă.

Acțiune și indicații: cea mai importantă acțiune este ridicarea pragului de excitabilitate dureroasă, de unde și efectul său puternic antalgic; de asemenea, provoacă și contracții musculare. Anelectrotonusul și catelectrotonusul sunt prezente, cu deosebirea că efectul analgezic este la polul negativ. De asemenea, are efect vasodilatator.

Indicații: bolile algice ale aparatului locomotor, reumatismul articular și abarticular, traumatismele și sechelele lor; bolile neurologice - nevralgii, nevrite, boli vasculare; tulburări circulatorii periferice (Raynaud, acrocianoză etc.).

21.5.3.2. Curenții de medie frecvență

Am vorbit până acum despre curenții de joasă frecvență (faradic, diadinamic), la care frecvența oscilațiilor sau a impulsurilor a fost cuprinsă între 50 și 100/sec. În cazul în care frecvența oscilează între 3 000 și 50 000 oscilații/sec., acești curenți alternativi se mai numesc și de medie frecvență. În această situație, limitele lor se află între curenții de joasă frecvență și cei de înaltă frecvență (care au peste 100 000 de oscilații/sec.). Curenții de medie frecvență sunt produși de aparatele (de mărimea unor pantostate): Myodinaflux, Nemectron, Nemectrodin etc. care dau un curent cu frecvență între 5 000 și 10 000 Hz. Curentul are tot un caracter sinusoidal, cu frecvențe și pauze diferite, obținându-se diferite forme: amplitudine constantă; lungă perioadă; scurtă perioadă; supramodulat.

Folosirea aparatului comportă o anumită tehnică, comparabilă, în mare, cu aceea a utilizării pantostatelor.

Acțiuni și indicații: efectul acestui curent este analgezic, excitomotor și trofic.

Indicații: afecțiuni reumatismale (artrite, artroze); afecțiuni traumatice (redori, hidartroze, entorse și toate sechelele posttraumatice) afecțiuni neuro-musculare (nevralgii, nevrite, mialgii, hipotrofii, atrofii); afecțiuni circulatorii periferice (arterite, sindrom Raynaud), acrocianoze etc.); alte boli - atonii intestinale, diskinezii biliare, anexite etc.

Contraindicații: se vor evita aplicatiile în regiunea precordială (insuficiență cardiacă, H.T.A. evoluată), în stările febrile, neoplazii etc.

21.5.3.3. Curenții de înaltă frecvență

Sunt curenți alterantivi, cu o frecvență peste 100 000 de oscilații/sec.

Sumare noțiuni tehnice: curentul de înaltă frecvență se obține prin circuitul oscilant format din: condensator (capacitate electrică); bobină de inducție; scânteietor (întrerupător sau eclator). Când cantitatea de electricitate înmagazinată de condensator depășește rezistența opusă de scânteietor, se produce scânteia electrică, cu descărcarea aparatului până la 0. Grafic, această scurgere de curent poate fi reprezentată printr-o serie de unde (*un tren de unde) cu amplitudini din ce în ce mai mici, până se amortizează la 0. Acestea se numesc oscilații amortizate. După un tratament de asemenea unde amortizate, de circa 15 - 20 de oscilații, urmează o pauză, care coincide cu încărcarea condensatorului (cu ajutorul bobinei de selfinducție). Așa se întâmplă la aparatele d'Arsonval și diatermic. Vom vedea că la ultrascurte, unde eclatorii s-au înlocuit cu trioda (lampa cu 3 electrozi), oscilațiile nu mai descresc până la amortizare, ci se produc, în flux continuu, sunt constante și de aceea se numesc unde întreținute. Frecvența lor este considerabilă (milioane/sec.).

21.5.4. Proprietăți

Fizice: frecvența - au frecvență foarte mare - se exprimă în KHz (1 kHz = 1 000 Hz) și o lungime de undă inversă cu frecvența. Aparatul transmite unde electromagnetice la distanțe foarte mari, de aceeași frecvență cu a curentului care le-a generat. Fenomenul acesta stă la baza radiofoniei și a radioteleviziunii. Din această cauză, un aparat de ultrascurte poate tulbura recepția aparatelor de radio și televiziune. Pentru a se evita acest lucru, s-a hotărât (în 1947) ca aparatele de tratament să fie fabricate numai pe anumite lungimi de unde (între 7 și 22 m; microundele = 0,12 m).

Fiziologice:

a) inexcitabilitatea neuro-musculară; frecvența mare a acestor curenții depășește pragul de excitabilitate neuro-musculară, ei nedând contracții;

b) endotermia, adică încălzirea profundă a țesuturilor;

c) penetrația - acțiunea penetrantă este cu atât mai mare, cu cât frecvența este mai mică (străbat și planurile osoase);

d) durata acțiunii termice a curenților de înaltă frecvență este mai mare la curenii cu undele întreținute (se elimină pauzele de la undele amortizate, care favorizează răcirea țesuturilor).

21.5.5. Varietăți

Prezentăm în tabelul XI, formele de curenți de înaltă frecvență.

Tabelul XI

Forme de curenți de înaltă frecvență

	Frecvența (Hz)	Lungimea de undă (m)
1. Curenți d'Arsonval	150 000 - 1 000 000	2 000 - 300
2. Curenți de diatermie (unde medii)	1 000 000 - 3 000 000	300 - 150
3. Curenți de diatermie cu unde scurte	3 000 000 - 30 000 000	100 - 200
4. Ultrascurte	30 000 000 - 300 000 000	10 - 1
5. Unde decimetrice	de la 300 000 000 în sus	sub 1

21.5.5.1. D'Arsonvalizarea

Este o formă de curent de înaltă frecvență, cu lungime de undă mai mare și frecvență mai mică. Aparatele sunt mici, portabile, folosite cel mai frecvent în cosmetică. Interesant este că eclatorii sunt aici de sticlă și au diferite forme: cilindrici „în perie", rotunzi, după regiunea pe care se aplică. Descărcarea lor, în contact cu tegumentul, produce efluviații violente, bolnavul având senzația de căldură sau

înțepături. Bineînțeles că acest efect nu este prea mare, dat fiind că oscilațiile sunt amortizate (țesuturile au pauză pentru răcire).

Acțiune și indicații: efect termic, vasodilatator, congestiv, nutritiv (trofic) și analgezic.

Indicații: algii, mialgii, nevralgii, fibrozite etc.; pentru acțiunea trofică, se folsește în cosmetică.

21.5.5.2. Diatermia

Aici înalta frecvență dobândește alte caractere, printr-o lungime de undă mai mică și o frecvență mai mare (vezi tabloul V). Aparatele sunt mai mari, fixe, prevăzute cu 2 - 4 eclatori, legați în serie (unde medii) sau 10 - 20 eclatori (unde scurte). Electrozii (plăci de plumb, de 0,5 mm grosime) se aplică direct pe tegument (la undele medii) sau sunt izolați în cauciuc și pâslă, fiind folosiți în cazul undelor scurte.

Acțiune și indicații: vezi „Razele ultrascurte".

21.5.5.3. Razele ultrascurte (US)

Sunt curenți de înaltă frecvență, cu mici lungimi de undă și extrem de mare frecvență (vezi tabelul V). Aceasta s-a putut obține prin înlocuirea eclatorilor cu trioda (lampă cu 3 electrozi) (placă = anod; filament = catod) și grila la mijloc. Pe lângă acest circuit oscilant sau generator, care produce unde întreținute, mai există și circuitul dat de bolnav (cu rezistența sa) denumit și circuitul rezonator, pentru că trebuie să fie în acord (în rezonanță) cu circuitul generator (aceeași frecvență). Numai astfel tratamentul va fi eficient. Acest lucru se realizează foarte ușor, manevrând butonul de acord (sau folosind becul de control, care se aprinde când este apropiat de aparat). După intensitatea folosită, dozăm U.S. în: reci, oligoterme, medii, căldură plăcută și calde.

Electrozii aparatului sunt de sticlă sau de plumb, cauciucați și pânzați.

Indicații: având în vedere efectele curenților de înaltă frecvență, US au multiple indicații: afecțiuni reumatismale (artrite cronice, artroze); afecțiuni traumatice și sechele ale lor; afecțiuni neuro-musculare (nevralgii cronice, nevrite, mialgii, fibrozite etc.); afecțiuni O.R.L. (sinuzite, rinite cronice); afecțiuni ginecologice (metroanexite cronice); afecțiuni pulmonare cronice (bronșite cronice, astm bronșic).

Acțiunea de vasodilatație profundă favorizează, prin stimularea fagocitozei, resorbția proceselor inflamatorii cronice.

21.5.5.4. Microundele (radarul)

Înțelegem prin microunde, folosirea terapeutică a curenților de înaltă frecvență, cu lungimea de undă foarte mică (sub 1 m) de unde și numele de unde centimetrice. Se mai numesc și unde radar, cu o frecvență foarte mare (300 MHz - 300 GHz). Prin aceste caractere, undele radar se află situate între ultrascurte și infraroșii. În practica medicală, aparatele radar produc unde cu o lungime de 12,5 cm (ca și în radiolocație). Partea cea mai importantă a aparatului este magnetronul - un tub cu electroni cu catod, anod și vid. Mânuirea aparatului este extrem de simplă, mai

simplă chiar decât la ultrascurte. Nu este nevoie ca aparatul să fie acordat. Emițătorul (comparabil cu electrodul) se fixează la 5 - 10 cm distanță de tegument. Durata ședinței este de 15 - 30 de secunde. Dozarea este ca și la undele ultrascurte: reci, oligoterme, medii și calde.

Proprietăți: a) fizice: sunt optice și termice; datorită frecvenței foarte mari, propagarea microundelor se face prin iradiere, ca și razele luminoase. Ca și acestea, au proprietăți de: refracție, difracție, polarizare. Efectul termic este dat de penetrația și absorbția undelor. Penetrația, în funcție de țesut, poate fi de 3 și 7 cm;

b) *fiziologice*: aceste proprietăți sunt explicate prin acțiunea termică a microundelor asupra țesuturilor. Ele determină o bună vasodilatație, cu rol antiinflamator și trofic.

Indicațiile și *contraindicațiile* sunt aceleași ca la undele ultrascurte.

21.6. Fototerapia

Înțelegem prin fototerapie, folosirea energiei radiante luminoase în scop terapeutic. După sursa folosită, poate fi: naturală sau helioterapeutică (de la soare) și artificială (când se folosesc diferite aparate cu energie electrică) (lămpi cu ultraviolete sau Solux cu infraroșii).

Noțiuni generale: lumina, cu o viteză de propagare de 300 000 km/sec. se transmite sub două forme, și anume: a) ondulatorie sau electromagnetică, care are la bază radiația electromagnetică (unde electromagnetice) și b) corpusculară, fotonică sau cuantică. Această teorie explică transmiterea luminii în mod discontinuu, prin particule de energie numite fotoni. Teoriile de mai sus pot explica proprietățile fundamentale ale luminii ca: reflecția, refracția, interferența, polarizarea, difracția. De fapt, prima nu poate explica fotoelectricitatea, a doua - interferența și difracția, dar amândouă pot explica toate fenomenele luminoase; deci: nu undă sau corpuscul, ci undă și corpuscul. Spectrul acestor unde electromagnetice cunoscute se întinde de la radiații cu lungimi de unde de kilometri, până la lungimi de undă de 0,000 01 m, iar frecvența lor începe de la 0 până la ordinul 10^{22} (adică 10 urmat de 22 zerouri, ca la radiațiile cosmice).

Lumina vizibilă are o zonă foarte limitată, găsindu-se între radiațiile ultraviolete (urmate de razele X și apoi de razele cosmice). În *concluzie*, fototerapia, de care ne interesăm aici, cuprinde aceste trei forme: radiațiile luminoase, ultravioletele și infraroșii.

21.6.1. Razele infraroșii

Sursa naturală este lumina solară, folosindu-se helioterapia, care este o terapie mixtă (ultraviolete, infraroșii și radiații luminoase). Ca surse artificiale sunt utilizate o serie de aparate (lămpi electrice, radiatoare cu rezistențe etc.). Spectrul infraroșului este alcătuit din trei grupe de radiații: infraroșii A cu l = 0,78 - 1,5 microni; infraroșii B cu l = 1,3 - 3 microni; infraroșii C cu l = 3 - 50 microni. Radiațiile din grupul A sunt cele mai penetrante. Aparatele care produc infraroșii sunt:

- lămpile Solux, folosesc curent în terapeutică; ele au niște lame de sticlă, numite filtre, alcătuite din săruri de mangan, cobalt sau iod; rolul lor este de a selecta diferite radiații infraroșii;

- băile de lumină, parțiale sau generale; sunt alcătuite din pereți de lemn acoperiți cu oglinzi care să reflecte lumina, prevăzuți cu o serie de becuri care propagă căldură.

Procedura cu infraroșii durează 15 - 20 de minute.

Lampa Vitalux produce infraroșii și ultraviolete.

Acțiune: razele infraroșii se mai numesc și calorice. Ele produc eritemul caloric, care dă o pigmentare a pielii: marmorată, neuniformă și care dispare mai repede față de eritemul actinic produs de ultraviolete; sunt puternic vasodilatatoare (derm, hipoderm), stimulând circulația locală și fagocitoza; datorită acestor efecte, ele au un rol trofic și antiinflamator.

Indicații: boli reumatismale (artrite cronice, artroze); afecțiuni traumatice (entorse, redori etc.); boli neuro-musculare (nevrite, nevralgii, mialgii); afecțiuni cutanate (plăgi atone, ulcere varicoase); alte afecțiuni cronice (metroanexite, gastrite etc., intoxicații cronice, diabet zaharat, obezitate, hipotiroidism etc.

21.6.2. Razele ultraviolete (UV)

Sunt radiații cu o lungime de undă mai mică decât cele infraroșii, dar cu o frecvență mai mare. Sunt, de asemenea, trei grupe de ultraviolete: A,B,C.

- Ultravioletele A, cu lungimea de undă = 0,23 - 0,40 microni.
- Ultravioletele B, cu lungimea de undă = 0,28 - 0,32 microni.
- Ultravioletele C, cu lungimea de undă = 0,28 microni.

Ele sunt produse - în afară de sursa naturală, soarele - de aparatele cunoscute: lămpile de cuarț, care nu absorb ultravioletele ca sticla obișnuită. Ultravioletele iau naștere prin descărcarea curentului electric în becul care conține vapori de mercur metalic sau prin arcul voltaic. Aplicația terapeutică cu ultraviolete se face local și general. Local se face doza-eritem (echivalentă cu o arsură ușoară, de gradul I), după ce am testat sensibilitatea tegumentului (biodozimetria). General, ultravioletele se folosesc în doză progresivă, adică începând cu 1 - 2 minute și ajungând până la 10 - 15 minute.

Important! Întotdeauna ochii trebuie protejați (cu ochelari negri sau vată umedă).

Proprietățile ultravioletelor sunt multiple.

a) *Chimice*:

- oxidare (exemplu: formarea apei oxigenate sub acțiunea lor),
- reducere (exemplu: sărurile de Ag, folosite în fotografie);
- polimerizare (exemplu: formarea ozonului în atmosferă).

b) *Biochimice*: HbO este redusă în methemoglobină, ergosterolul este activat și transformat în vitamină D_2 etc.

c) *Biologice*: inhibarea diastazelor, fermenților, histaminogeneză, degradarea acizilor aminați etc.; sterolii sunt transformați în vitamina D_2; acțiune bactericidă.

(Se poate măsura, cu ajutorul biofotometrului, numărul de colonii microbiene distruse de UV.).

În doză mai redusă, atenuează virulența germenilor patogeni (bacterii sau virusuri). În felul acesta s-au putut face unele vaccinuri (antirabic, contra psitacozei, febrei aftoase, bacteridiei cărbunoase, tuberculozei etc.). Tot această acțiune bactericidă a UV explică sterilizarea apelor naturale, mai intensă în timpul verii. Pe această proprietate se bazează folosirea lor la sterilizarea aerului din spitale, creșe, săli de operație, saloane de nou-născuți etc.

d) *Eritemul actinic*, care lasă loc pigmentației uniformă, și de durată mai lungă, comparativ cu pigmentația generată de infraroșii.

e) Cresc Ca și P în sânge.

f) Stimulează hematopoeza.

g) Stimulează sistemul reticulo-endotelial și deci capacitatea de apărare a organismului.

Toate aceste proprietăți ale radiațiilor ultraviolete - unele cunoscute din vechime - au făcut să li se acorde mare importanță pentru apărarea sănătății omului. De aici vine și dictonul vechi: „Unde nu intră soarele pe fereastră, intră doctorul pe ușă".

Indicații: pentru acțiunea lor antiinflamatorie, antalgică și antinevralgică - se prescriu în bolile reumatismale cronice, subacute și chiar acute, mialgii, nevralgii, nevrite etc.; pentru acțiunea lor bactericidă - se folosesc în procesele supurative cronice specifice (tuberculoz osteo-articulară, ganglionară, cutanată și nesupurativă, ca și în procesele inflamatorii nespecifice), acnee, furunculoza stafilococică, dermite etc., ulcere varicoase, plăgi atone etc.; pentru acțiunea antialergică desensibilizată - în astmul bronșic (doză-eritem); pentru acțiunea lor hematopoietică - în anemii, rahitism, spasmofilie (tetanie lentă).

Contraindicații: cancer, tuberculoză, stări febrile etc. Climatele alpin, ca și cel marin, au o atmosferă mai pură și deci dispersează mai puțin lumina, sunt mai bogate în ultraviolete.

Cantitatea cea mai mare de ultraviolete se găsește la zenit, când unghiul de incidență al radiațiilor este de 90° pe suprafața pământului; dar și razele infraroșii calorice se găsesc la fel, în aceeași proporție. De aceea, helioterapia se face mai ales dimineața, organismul suportând-o mai bine și mai comod (băile de soare + băile de aer = aerohelioterapia). Notăm că se poate face și numai aeroterapie, la umbră.

21.6.3. Sonoterapia

Sonoterapia semnifică folosirea vibrațiilor (oscilațiilor) mecanice pendulare. Dacă aceste oscilații sunt sub 50/sec., este vorba de infrasunete sau de vibroterapie; dacă depășesc 20.000/sec., este vorba de ultrasunete. Aceste oscilații constituie, dealtfel, și undele sonore. Undele muzicale folosite în medicina modernă constituie și sono- sau meloterapia.

21.6.4. Infrasunetele (vibroterapia)

Este vorba de un masaj vibrator, realizat printr-o masă vibrantă pusă în funcțiune electric, prin mișcări reostate. Aceste vibrații au o anumita amplitudine - între 0,8 și 1,7 mm - și o frecvență de 15-50 oscilații.

Din tabelul XII reiese efectul vibroterapiei.

Tabelul XII

Efectele vibroterapiei

Amplitudine (în mm)	Frecvență	Efect
Mică (0,7)	Mare	Sedativ
Mijlocie (1)	Medie	Tonifiant
Mare (2)	Rară	Excitant
		Stimulent

Indicații: sechele posttraumatice, tulburări circulatorii (staze venoase, edeme cronice etc.), afecțiuni digestive, constipații, obezitate, afecțiuni nevoase (nevroze etc.), în cosmetică.

20.6.5. Ultrasunetele

Ultrasunetele oferă oscilații cu o frecvență de 500 000 Hz și 300 000 Hz.

Ultrasunetele pot fi produse prin trei metode: mecanice (exemplu lame metalice); magnetice (generatorul magnetic); piezoelectrice (cristal de cuarț, asupra căruia acționează generatorul de înaltă frecvență).

Proiectorul (electrodul emițător) se aplică direct pe tegument, prin intermediul unei substanțe medicamentoase (hidrocortizon, peloidextract etc.).

Acțiune: a) *efecte mecanice*: undele ultrasonore se propagă numai prin mediul solid sau lichid. Aerul oprește ultrasunetele, fapt pentru care se folosește o substanță grasă pe tegument, care să îndepărteze aerul și să asigure aderența intimă de tegument a emițătorului. Dacă punem câteva picături de apă pe emițător, acesta intră în vibrație (aspect de efervescență). Este vibrația moleculară, produsă mecanic și asupra țesuturilor, de mare importanță terapeutică;

b) *efecte termice*: sunt evidente și se produc mai ales prin fenomenul de fricțiune a particulelor declanșate de vibrația mecanică. Efectul termic se obține, mai ales, în mediile neomogene, cum este organismul nostru;

c) *efectul de cavitație*: acesta constă în formarea de goluri (rupturi, fisuri) în mediul traversat, apărând bule de gaz;

d) *efecte biologice*: măresc permeabilitatea celulară și substanțele pot pătrunde prin tegument - (fenomen numit ultrasonoforeza sau ultrasonoionoforeză); - exercită un adevărat micromasaj asupra țesuturilor; - efect fibrolitic, adică de topire-rupere a țesutului și chiar de necroză; - efecte analgezice foarte bune; efecte antiinflamatorii.

Indicații: afecțiuni reumatice (artrite, artroze, mialgii etc.); afecțiuni neurologice (nevralgii, nevrite etc.), afecțiuni posttraumatice: afecțiuni dermatologice (Dupuytren, cheloide etc.); afecțiuni circulatorii (sechele, flebite etc.).

21.7. Inhalațiile, aerosolii și pneumoterapia

21.7.1. Inhalațiile

Inhalația înseamnă inspirarea, în scop terapeutic, a diferitelor gaze, lichide sau substanțe medicamentoase, fin pulverizate. Această terapie este foarte veche, fiind cunoscută în primul rând de vestitul medic al antichității - Hipocrate, apoi de nu mai puțin celebrii: Celsus, Pliniu și Galen, care recomandau, pentru inhalații, aerul din preajma Vezuviului, care conținea sulf. Termele romane erau folosite și în acest scop. Așa se tratau în vechime și evul mediu diferite boli pulmonare cronice (cu sulf) sau cutanate (arsenic) sau sifilisul (cu mercur).

Adevărata consacrare a acestei metode datează din secolul al XIX-lea (1856), odată cu folosirea aparatului de aer comprimat pentru pulverizări, de atunci până astăzi aparatele perfecționându-se.

Pentru inhalații se folosesc apele minerale sulfuroase, alcaline etc.

Inhalațiile sunt: de cameră, individuale, în aer liber.

Inhalațiile includ volatizările, aburelile, fumigațiile. (Fumigație înseamnă inhalarea, în scop terapeutic, a fumului produs, de exemplu, de țigări antiastmatice, plante sau prin arderea altor substanțe.).

Inhalațiile de cameră: în această procedură, bolnavii inspiră, într-un mediu cu vapori sau ceață, diferite substanțe medicamentoase lichide sau ape minerale, fin pulverizate. Aparatele utilizate în scopul pulverizării sunt diferite, dar toate folosesc același principiu: aerul comprimat la 1 - 2 atmosfere. Pulverizatoarele moderne se pot regla, pentru ca să se poată obține picături de ceață cât mai mici.

Inhalațiile individuale: după cum le desemnează și numele, se folosesc aparate individuale, adaptate pentru gură și nas. Principiul pulverizării este același - aerul comprimat.

Inhalații în aer liber: se pot folosi în două moduri, prin intermediul:

- pulverizatoarelor mari (30 - 40 de injectoare), instalate într-un spațiu mai mare (de exemplu într-o grădină);
- clădirilor de graduație, care sunt construcții de dimensiunea unor camere mari (10 metri), prevăzute cu niște grinzi laterale, care susțin o mulțime de crengi și arbuști cu spini. Apa sărată pulverizându-se, particulele mai fine se răspândesc până la o distanță de peste 300 m de clădire. În jurul clădirii se amenajează un mic parc cu bănci și alei pentru bolnavi. Aceste tratamente se pot face pe lângă toate lacurile noastre sărate.

21.7.1.1. Acțiune și indicații

Acțiunea inhalațiilor depinde de: conținutul ceței (exemplu: ape sărate, sulfuroase, alcaline, iodurate, calcice etc.); gradul de pulverizare (picături mici, de 10 - 100 microni, care pot pătrunde până la nivelul alveolelor). Procesul de pulverizare determină încărcarea electrică negativă a particulelor mici.

Indicații: apele sărate și alcaline cu acțiune antiinflamatorie și fluidifiantă se folosesc în procesele cronice bronho-pulmonare (bronșite cronice, astm bronșic,

ozene, rinite cronice etc.). Apele sulfuroase au, poate, cea mai completă acțiune: efect antiinflamator și trofic (prin elementul sulf), cu acțiune plastică, de refacere a mucoaselor și acțiune antiseptică și hiposecretorie. Se găsesc la Govora, Călimănești, Olănești. Apele radonice au acțiune de sedare, precum și antispasmodică și uricolitică (elimină acidul uric). Sunt indicate în astm, migrene etc. Apele calcice sunt indicate în procesele inflamatorii cronice ale aparatului respirator. Apele iodurate (Govora, Bazna) sunt indicate în rinite, faringite, scleroemfizem etc. Apele arsenicale (Șarul Dornei) - în adenopatii, stări limfatice etc.

21.7.2. Aerosolii

Aerosolii reprezintă starea de dispersie foarte fină a unei substanțe lichide sau solide într-un mediu gazos. Mediul gazos este obligatoriu; se mai numește și mediul dispersant, în care particulele solide sau lichide alcătuiesc faza „dispersă". Aerosolii pot fi naturali - cei atmosferici și artificiali sau terapeutici. Aerosolii naturali sunt mai frecvenți la mare sau la munte. Aerosolii marini sunt alcătuiți din microparticule provenite din spuma valurilor ce se sparg în larg sau pe coastă, particule care sunt antrenate de curenții de aer. Zona cea mai bogată în aerosoli o constituie o fâșie de plajă de 50 - 100 m. Acești aerosoli conțin cloruri de Na, I, bromuri, alcaline, magneziu etc., fiind puternic ionizați de ultraviolete.

Aerosolii de pădure sau munte sunt formați dintr-un centru învelit de o peliculă de apă sau dintr-o particulă de polen, pe care s-a depus substanța volatilă (terebentină), care eliberează ozon în contact cu oxigenul. Aceeași acțiune au aici și radiațiile ultraviolete.

21.7.2.1. Tehnică și aparatură

Producerea aerosolilor artificiali se bazează tot pe folosirea aerului comprimat, la o presiune mai mare de 2 - 3 atmosfere, care dispersează fin, în microparticule, mediul lichid. Această pulverizare fină are loc în niște tuburi de sticlă - pipe.

Proprietăți: aerosolii sunt microparticule sub 1 micron, cu sedimentare lentă (viteză de cădere = 1 cm/10 min.). Au mișcare browniană, nu condensează pe suprafețe reci și străbat în mediul lichid câțiva centimetrii, fără să se dizolve; au sarcină electrică.

Acțiunea este în funcție de substanța medicamentoasă folosită: vasoconstrictoare (adrenalină, efedrină); vasodilatatoare (miofilin, nitrit de sodiu); bronhodilatatoare (miofilin, $MgSO_4$ etc.); antiinflamatorie și antiinfecțioasă (antibiotice); antialergică (ACTH); sedativă (bromuri de calciu, Luminal).

21.7.2.2. Indicații

O aerosolizare corectă echivalează cu o perfuzie medicamentoasă. Aerosolii sunt indicați în bolile pulmonare (traheite, bronșite, supurații pulmonare, astm bronșic) și în afecțiunile O.R.L. (sinuzite, rinofaringite, laringite, amigdalite).

21.7.3. Pneumoterapia

Este metoda care folosește aerul comprimat sau rarefiat în scop terapeutic. Aerul rarefiat se găsește la înălțimi, alpiniștii și aviatorii fiind obligați să se adapteze. Aerul comprimat există în chesoane (la construirea podurilor), fiind întrebuințat și în cazul celor ce lucrează în clopote hidraulice etc. Terapeutic, s-au construit camere pneumatice, cu acțiune generală asupra întregului organism, unde există condiții de aer modificat - comprimat și rarefiat. S-au construit și aparate individuale, pneumatice, folosite în afecțiunile aparatului respirator.

Camerele pneumatice sunt încăperi construite din fier gros sau beton armat, prevăzute cu scaune, fotolii, bănci, având un aspect cât mai estetic; ușa este masivă, din oțel, și trebuie să se închidă perfect. Geamurile, groase, sunt prevăzute cu cauciuc, tot pentru acest motiv. În interior se află un telefon de legătură cu exteriorul. Asistenta trebuie să supravegheze extrem de atent tot tratamentul, care durează 105 minute și anume în 30 de minute se crește presiunea, încet, până la 03 - 05 atmosfere, 45 de minute este durata staționării, iar în cele 30 de minute ramase presiunea scade treptat, revenind la normal. Este recomandabil ca aerul din camera pneumatică să fie filtrat și ușor încălzit, chiar aromatizat cu extracte eterice de brad. Aerul comprimat intră prin niște orificii situate în podea și iese printr-un ventil situat în tavan. Existența unei anticamere este asolut utilă, ea fiind necesară în caz de accident (scoaterea unui bolnav din cameră, ceilalți rămânând să continue tratamentul). Ședințele se fac la 2 zile sau zilnic, în total 15 - 20 de ședințe. Lectura este cea mai recomandabilă ocupație în camera pneumatică.

Aparatele individuale sunt de diferite tipuri (Heyer) etc. Prin două ventile, care se manevrează de către bolnav, se permit inspirarea aerului comprimat și expirarea în aer rarefiat sau invers. Aerul comprimat și rarefiat este conținut în doi cilindri. În timp ce terapia din camera pneumatică este pasivă, bolnavii respirând comod aerul modificat din cameră, terapia individuală cu aer rarefiat comprimat este o terapie activă, bolnavii depunând un efort mai mic sau mai mare pentru aceasta. Mai reținem că organismul se poate adapta mult mai bine la aer comprimat cu mai multe atmosfere, dar aerul rarefiat nu se poate suporta sub o presiune negativă de 1/2 atm.

21.7.3.1. Acțiune și indicații

Aparatul respirator: a) mișcările respiratorii sunt ușurate și devin mai ample, în cazul în care inspirația se face în aer comprimat, iar expirația în aer rarefiat. În alte situații, când vrem să realizăm o adevărată gimnastică respiratorie, se impun bolnavului la aparatul individual, inspirația în aer rarefiat și expirația în aer comprimat.

b) capacitatea vitală este mărită în aerul comprimat!

c) aerul comprimat produce destinderea alveolară, îngreunând expirația și ușurând inspirația.

Aparatul circulator: crescând presiunea negativă intratoracică, este influențată presiunea venoasă și se reduce staza. Ritmul cordului scade în aerul comprimat și crește în aerul rarefiat.

Schimburile gazoase și metabolice: alveolele conțin mai mult oxigen decât normal. De asemenea, arderile din organism sunt accentuate. Scafandrii, care lucrează în chesoane, slăbesc și simt nevoia de a se alimenta.

Sistemul nervos este foarte sensibil față de aerul rarefiat. Apar grețuri, vomă, tremurături, stări de excitație sau inhibiție, care pot merge până la exitus. Alpiniștii, la ascensiuni mari (Himalaya), au căzut deseori victime acestor grave tulburări.

Aerul comprimat are o acțiune de sedare, bolnavii se simt liniștiți, având un somn bun.

Indicăm un asemenea tratament în: bolile cordului (insuficiență cardiacă, H.T.A., anevrisme, insuficiență coronariană); nefrite cronice; insuficiență hepatică; graviditate; tuberculoză; ateroscleroză avansată.

21.8. Climatologia (*Climatoterapia*)

Climă sau climat înseamnă totalitatea factorilor atmosferici, cosmici și telurici, caracteristici pentru un anumit loc geografic.

Reiese deci că noțiunea de climat include următorii factori:

- *atmosferici* - aceștia se referă la temperatura aerului, presiunea aerului, umiditatea aerului, compoziția aerului, curenții de aer;
- *cosmici* - care cuprind radiațiile solare, radiațiile cosmice;
- *telurici* sau *terestri* - care, la rândul lor, se grupează în factori geografici, care se referă la latitudine, altitudine, relief, vegetație, apă; factori geologici, care au în vedere natura rocilor din zona respectivă, a apelor subterane, a izvoarelor etc.; factori geofizici - care au în vedere radioactivitatea magnetismului terestru.

Mediul înconjurător are o influență considerabilă asupra omului și asupra stării sale de sănătate - psihică și somatică.

În mediul ambiant, omul își desfășoară viața sa, care capătă amprenta acestui mediu. Din această cauză, bioclimatologia studiază tocmai aceste influențe ale factorilor climaterici asupra organismului - influențe care pot fi favorabile sau nocive.

Climatoterapia înseamnă „terapia prin climat". Cu alte cuvinte, pentru anumite stări de boală se indică anumite regiuni sau zone climaterice, devenite în timp, prin grija și sârguința omului, stațiuni climaterice.

Pentru a înțelege mai bine efectele climatoterapiei, să trecem în revistă caracteristicile factorilor ce alcătuiesc climatul.

21.8.1. Factorii atmosferici

21.8.1.1. Structura atmosferei

Atmosfera este formată din următoarele zone:

a) Troposferă – de 17 - 18 km grosime la ecuator și de 7 - 8 km la poli – este prima pătură de aer deasupra pământului.

b) Stratosfera se află între 10 și 90 km deasupra pământului.

c) Ionosfera se află la peste 90 km.

La 20 - 30 km există un strat de ozon subțire, care absoarbe radiațiile solare sub 300 microni lungime de undă.

21.8.1.2. Compoziția aerului

Atmosfera este compusă din mai multe elemente: azot 78%, oxigen 21%, CO_2, ozon, gaze nobile (Re, Ra, He etc.), apă, NH_3, iod, Cl, Na, în cantități foarte mici. Reținem elementul dominant în compoziția atmosferei: azotul.

În zona marilor orașe, atmosfera mai conține și o serie de gaze toxice ca: oxid de carbon, clor, bioxid de sulf etc., ceea ce face ca astăzi să se vorbească atât de mult despre poluarea aerului și influența sa nocivă asupra stării de sănătate a omului.

21.8.1.3. Temperatura aerului

Nu se poate înțelege noțiunea de climat fără cea de temperatură. Pentru marele public, climatul și temperatura sunt noțiuni care aproape se confundă. Din cauza aceasta considerăm că temperatura este poate cel mai important element ce caracterizează un climat și este rezultatul a doi factori, și anume:

a) un factor direct, dat de radiațiile solare care încălzesc atmosfera;

b) un factor indirect, reprezentat de cedarea căldurii de către sol și ape.

Știm că temperatura este variabilă, depinzând, în primul rând, de poziția, înclinația, distanța globului pământesc față de soare. Astfel se constituie anotimpurile și zilele.

Și dacă mai adăugăm și latitudinea, adică distanța față de ecuator, sau altitudinea față de nivelul mării, înțelegem mai ușor variabilitatea temperaturii și obligația organismului la adaptare.

Organismul uman fiind homeoterm, înseamnă că are această posibilitate fiziologică, sistemul său de termoreglare permițând viața atât la ecuator, la cele 45 - 50°, cât și în ținuturile polare, la -50°.

Uneori, însă, organismul nu reușește această adaptare la limitele maxime ale temperaturii atmosferice și atunci apare starea denumită insolație sau șoc caloric - dacă temperatura a fost prea ridicată - sau degerătură locală sau generală (îngheț) - dacă temperatura a fost prea joasă.

21.8.1.4. Presiunea atmosferică

Este presiunea (forța) exercitată asupra solului de către masa de aer. La suprafața mării este egală cu 760 mm Hg, aceasta constituind presiunea-etalon. La altitudini ridicate, presiunea scade. De exemplu, la 1 000 m presiunea scade până la 670 mm Hg. Aviatorii pot suporta, prin antrenament, o astfel de presiune, uneori foarte scăzută, după cum scafandrii pot suporta o presiune mult crescută, peste limita normală (etalon).

Organele cavitare (cordul, abdomenul, vasele de sânge) sunt obligate să suporte cel mai mult aceste variații de presiune.

21.8.1.5. Umiditatea atmosferei

Este determinată de prezența vaporilor de apă. Din acest punct de vedere putem deosebi:

- aer uscat, cu 55 - 75% apă;
- aer umed mediu, cu 75 - 90% apă;
- aer umed, cu peste 90% apă.

Umiditatea exprimată în g/m³ se cheamă absolută, iar cea exprimată în procente se numește umiditate relativă.

Umiditatea influențează termoreglarea. Aerul uscat permite transpirația, deci evaporarea, în schimb are o acțiune oarecum iritativă bronhică. Invers, aerul umed, care dă o senzație „sufocantă", prin împiedicarea evaporării, favorizează expectorația și poate seda tusea.

Aerul cald și umed „moleșește", scade forța musculară; aerul uscat și rece este cel „sănătos", cum se zice în popor, fiind un bun tonifiant și asigurând călirea organismului. În schimb, aerul umed și rece favorizează boli *à frigore*: pneumonii, nefropatii, reumatisme, cataruri diferite etc.

21.8.1.6. Mișcarea aerului

Este mobilizarea aerului pe suprafața pământului sau a mărilor și oceanelor. Curenții de aer iau naștere prin diferența de presiune constituită între două zone mai apropiate sau mai distanțate.

Viteza de deplasare a maselor de aer dă și caracterul acestor curenți, care poate fi de 0,5 m/sec., în cazul adierilor, până la 40 - 50 m/sec. (adică 150 kg/oră), în cazul teribilelor uragane (așa se numesc în zona Americii - Marea Caraibilor) sau cicloanelor (în Oceanul Indian) și taifunelor (în Pacific și extremul Orient - Japonia).

Se știe că aceste dezlănțuiri ale naturii produc adevărate calamități, măturând din calea lor corăbii, sate și orașe și făcând victime omenești.

Vântul influențează procesul de termoreglare, având un efect calmant sau excitant, în funcție de viteza sa.

21.8.2. Factorii cosmici

Radiațiile solare și cosmice alcătuiesc factorii cosmici. Radiațiile solare sunt cele mai importante. Ele nu ajung toate pe sol, ci numai 60 - 80% dintre ele, sub formă de raze calorice sau infraroșii, raze luminoase și raze chimice sau ultraviolete.

Spectrul radiațiilor solare este variat, în funcție de: anotimp (vara mai mare decât iarna); altitudine (la ecuator sunt mai multe radiații); de starea de puritate a aerului; de momentul zilei (la prânz radiațiile sunt mai puternice); de reflexia pe suprafețe mari (zăpadă, apă).

Despre acțiunea și indicațiile terapeutice ale acestor radiații, vezi capitolul de fototerapie.

21.8.3. Factorii telurici

În grupa factorilor telurici sunt incluși următorii factori tereștri: geografici, geologici, geofizici.

Factorii geografici (latitudine, altitudine, relief, vegetații) sunt capabili să modifice climatul unei regiuni. Să ne gândim la unele plantații cu arbori tineri, adevărate paveze în calea vânturilor aducătoare de ploaie.

Factorii geologici sunt mai puțin studiați. Totuși, natura rocilor, circulația apelor subterane, izvoarele naturale etc. își au participarea lor la constituirea mediului climatic.

Factorii geofizici (radioactivitatea și magnetismul terestru) au mari influențe asupra organismului.

Factorii atmosferici, cosmici și telurici sunt cei care definesc calitatea climatului. Din îmbinarea lor și predominanța unuia sau a altuia iau naștere diferitele climate.

În ceea ce privește relația directă dintre climat și organism, se pot remarca o serie de influențe importante, cu rol direct asupra organismului, și anume:

a) există boli legate de sezon, numite „sezoniere", ca de exemplu: catarurile respiratorii, gripele (apar mai ales iarna), boala ulceroasă (legată de sezonul primăvară-toamnă), gastro-enteritele (mai ales în sezonul de vară) etc.;

b) sunt o serie de boli care au o „meteorosensibilitate" deosebită. Se știe că apariția crizelor dureroase reumatice precedă apariția bolii; la fel, diferite nevralgii, afecțiuni vasculare, care apar în crize algice cu 1 - 2 zile înainte de schimbarea vremii. Reumaticii însă sunt prin excelență adevărați centrii meteorologici";

c) climatul poate avea un efect nociv sau unul bun. La noi în țară se constată că nu sunt contraste prea mari între diferitele climate; totuși climatoterapia recomandată medical va trebui să aibă în vedere și o serie de indicații sau contraindicații. Astfel: în tuberculoza pulmonară evolutivă este contraindicat climatul marin; climatul de altitudine nu este indicat bolnavilor cu nefropatii acute, scleroză renală, insuficiență cardiacă decompensată etc.

21.8.4. Clasificarea climatelor

Globul pământesc se împarte, din punct de vedere al climei, în trei mari zone: tropicală, temperată și polară. Din punct de vedere medical deosebim trei forme de climate, și anume: de indiferență (sau de cruțare), excitante și stimulente (sau intermediare).

Climatul de cruțare are următoarele caractere: contrast mic de temperatură, precipitații vara și primăvara, vânturi reduse. Climatul de cruțare este de două feluri:

a) Climatul de șes și de coline, care merge până la o altitudine de 500 m și este caracteristic regiunilor de șes, viticole și păduroase.

Indicații în: boli reumatice, pulmonare, nervoase etc.

b) Climatul subalpin (între 500 și 1 000 m altitudine), cu următoarele caractere: presiune, temperatură și umiditate moderate. Din această cauză, acest climat este foarte ușor de suportat.

Indicații: tuberculoze fibrocazeoase, fără hemoptizii, pleurezii, astenii, anemii etc.

2. *Climatul excitant*: sunt trei forme de climat excitant, și anume: alpin, de deșert, de stepă.

a) Climatul alpin are următoarele caractere: temperatura și umiditatea scăzute, radiație și ionizare intense, puritatea aerului. Ca acțiune, determină o bună stare circulatorie, hiperemie, creșterea pulsului, ergosterolul este transformat în vitamina D_2 sub acțiunea radiațiilor ultraviolete, care sunt destul de bogate în acest climat.

Indicații: anemie, cloroză, tuberculoză pulmonară în remisiune, astm bronșic, rahitism, debilitate fizică etc.

b) Climatul de deșert este caracterizat prin contraste mari, călduri toride ziua și nopți reci; radiații și ionizare intense. Ca acțiune, determină transpirații abundente, polipnee, hiperemie. Este un excitant al sistemului nervos și favorizează resorbția proceselor inflamatoare cronice.

Indicații: reumatism cronic, bronșite cronice, pneumopatii cronice, obezitate etc.

Contraindicații: tuberculoză pulmonară, nevroză, Basedow.

c) Climatul de stepă este un climat de deșert, mai blând. Reprezintă un climat de contraste, având curenți de aer și acțiune excitantă.

Indicații: reumatism cronic, diabet zaharat, obezitate, bronhopneumopatii cronice etc.

3. *Climatul stimulant sau intermediar*, în cadrul căruia deosebim:

a) Climatul marin este în larg, insular, pe litoral. Caractere: presiune mare, umiditate crescută, puritatea aerului, radiații intense, vânturi puternice.

Acțiune: crește metabolismul, tonifică organismul, stimulent respirator, scade vagotonia, excitant nervos.

b) Climatul stepo-marin sau climatul litoralului nostru, cu următoarele caractere: veri calde, ierni reci (contraste).

Indicațiile climatului stimulent sunt: tuberculoza extrapulmonară (cutanată, ganglionară, osteo-articulară), boli pulmonare cronice, reumatismul (în special cronic degenerativ), rahitismul, obezitatea etc.

Contraindicații: tuberculoza pulmonară evolutivă, boala Basedow, psihastenii, insuficiență cardio-renală, debilitate fizică accentuată etc.

21.9. Masajul

Masajul este o procedură manuală sau mecanică, aplicată pe tegument și formațiunile subtegumentare, în scop terapeutic. Cuvântul derivă din arabul *„mass"* care înseamnă a frământa.

În decursul timpului s-a ajuns de la masaj empiric și de agrement, la criterii științifice de indicații ale masajului, oferite de cunoștințele de anatomie, fiziologie și patologie ale medicinii moderne.

Se știe, astăzi, ce organ complex este pielea, cu formațiunile sale anexe. Pielea are o circulație proprie, o inervație bogată - este un organ receptor - și este sediul atâtor reflexe superficiale și profunde. În acest fel, masajul devine o valoroasă metodă terapeutică, păstrându-și, ca orice procedură medicală, indicațiile și contraindicațiile sale.

21.9.1. Manevrele masajului

Practica curentă folosește următoarele tehnici de masaj:

1. *Netezirea* (efleurajul sau mângâierea) este manevra de începere a masajului, prin care se pune în contact mâna tehnicianului cu tegumentului bolnavului. După netezire se folosesc celelalte tehnici, din ce în ce mai solicitante pentru tegument, mușchi etc., între ele intercalându-se, obligatoriu, netezirea. Se execută, de obicei, pe toată suprafața toracelui, cu mișcări ușoare circulare, în direcția fibrelor musculare și a inimii, sau, alteori, cu vârful degetelor, sau cu dosul mâinilor.

2. *Frământarea* se poate face în mai multe feluri:

a) stoarcerea, manuală sau bimanuală: se modelează o placă mai voluminoasă din tegument și mușchi, care se comprimă segmentar, dar cursiv, lin; este indicată în special pentru membrele superioare și inferioare;

b) mângăluirea (sau masaj vârtej) se execută cu ambele mâini, în poziție opusă una față de alta (exemplu, pe braț);

c) geluirea (cuvântul vine de la „gealăul") sau rindeaua cea mare a tâmplarului;

d) petrisajul este metoda ce se adresează formelor cu o mai bogată musculatură (coapse, brațe, abdomen etc.): se prind masele musculare cu ambele mâini și torsionează;

e) ciupirea: după nume, se înțelege ușor că se folosesc pentru executare indexul, degetul mediu și policele; este tot un gen de petrisaj, dar efectuat cu două-trei degete.

3. *Baterea*: se mai numește și percuție și se aplică pe suprafețe mai întinse (exemplu: spate), executându-se cu palma, cu marginea cubitală a mâinilor sau cu dosul acestora. Uneori, se pot folosi vârful degetelor sau chiar pumnul (când masele dorso-lombare sunt voluminoase).

4. *Fricțiunea* este o manevră de netezire, dar cu presiune, deplasând tegumentul și mușchii, atât cât permite laxitatea lor.

5. *Vibrația* este o metodă care folosește tremurăturile mâinilor aplicate pe tegument, fără ca mâna să se desprindă de acesta. Adesea, acest masaj vibrator poate fi înlocuit cu vibratori mecanici.

Important! Între toate aceste manevre se intercalează netezirea.

Afară de aceste metode clasice de masaj, a căror acțiune este mai ales prin „detentă reflexă și stimulare circulatorie", s-au mai adăugat și alte procedee mai noi, dintre care cele mai cunoscute sunt:

a) masajul profund Cyriax, caracterizat prin mișcări cu două degete, de „du-te-vino", perpendiculare pe planurile musculare;

b) masajele moderne „de țesut conjunctiv", care au la bază reflexoterapia selectivă, adică reflexele cuti-viscerale și viscero-cutanate, cu punct de plecare din zonele algice ale tegumentului și musculaturii (Head și Mackenzie). Tehnicile cele mai cunoscute și apreciate sunt Teirich-Leube și Dicke;

c) masajul „punctelor nervoase", care aparține lui Cornelius.

21.9.2. Acțiunea masajului

Masajul - fie că este terapeutic, fie că este fiziologic (masajul sportiv) - are o acțiune locală și alta generală.

21.9.2.1. Acțiunea locală

Are o acțiune de sedare (calmare) asupra algiilor cutanate, articulare sau musculare, fie că aceste dureri sunt de tip inflamator, traumatice sau iritativ locale.

De asemenea, are o acțiune hiperemiantă locală, acțiune de stimulare circulatorie, cu bune efecte de nutriție a țesuturilor. Se ameliorează, astfel, atât circulația limfatică, cât și cea sanguină și deci activitatea organelor masate.

Masajul are și o acțiune depurativă locală (efect mecanic). Prin această acțiune se înlătură staza din țesutul interstițial, favorizându-se astfel resorbția infiltratelor, transudatelor și exsudatelor.

21.9.2.2. Acțiunea generală

Masajul crește metabolismul bazal, stimulează funcția respiratorie și circulatorie și are o acțiune de sedare nervoasă - favorizează somnul, combate oboseala musculară și imprimă organismului o stare generală bună și foarte plăcută.

Toate aceste efecte ale masajului, să nu uităm că se exercită direct asupra pielii, printr-un mecanism reflex și circulator.

Tegumentul are o bogată inervație și vascularizație. Exteroceptorii - formațiuni nervoase din piele - și proprioceptorii - formațiuni nervoase din mușchi, ligamente și tendoane - recepționează orice stimul de la nivelul tegumentului, care se transmite prin reflex, către sistemul nervos central.

Organele interne, viscerele, se proiectează, din punct de vedere nervos, pe anumite zone cutanate corespunzătoare, denumite metamere sau zonele Head (stabilite de Head).

Aceste zone, intrând în mecanismul reflex de acțiune al masajului, vor influența și viscerele, adică organele profunde, situate pe teritoriul metameric corespunzător. Se observă de aici că, în mod cert, masajul, pe lângă o serie de indicațiile utile, necesită și unele rețineri având chiar și contraindicații.

În al doilea rând, știm că pielea este un rezervor important de sânge, deținând un sfert din cantitatea totală a acestuia. Masajul se adresează direct circulației superficiale și indirect celei profunde. Se pot adăuga aici și diferite substanțe de tip H (histaminic), care iau naștere prin diferitele manevre ale masajului (ciupiri, bateri, vibrații etc.) și care au o intensă acțiune vasodilatatoare. În acest fel, masajul produce o hiperemie periferică, cu efecte derivante și revulsive, foarte mult căutate și apreciate în terapeutică.

21.9.3. Indicații

Din cele expuse mai sus, se poate deduce că indicațiile masajului sunt foarte largi. Masajul poate fi folosit în scop terapeutic și fiziologic (igienic sau sportiv).

Cele mai curente indicații ale masajului sunt:

- boala reumatismală de tip inflamator sau degenerativ, cu manifestările sale articulare sau abarticulare;
- bolile ortopedice, afecțiunile posttraumatice (fracturi, luxații, entorse, sechele după portul aparatelor ghipsate, edeme cronice etc.);
- bolile neurologice, cu paralizii, pareze, atrofii, hipotrofii musculare etc.;
- afecțiuni vasculare, mai ales cele de tip venos, cu edeme cronice;
- boli de nutriție - obezitate etc.

21.9.4. Contraindicații

Datorită aparentei benignități a masajului, contraindicațiile necesită a fi precizate:

- infecțiile acute sau inflamațiile pielii (eczeme, dermite, furuncule, abcese, flegmoane etc.);
- procesele inflamatorii acute ale articulațiilor sau oaselor (artrite, osteomielite etc.);
- afecțiuni vasculare (flebite, sindroame hemoragice etc.);
- boala canceroasă, cu orice localizare;
- tuberculoza pulmonară evolutivă;
- afecțiuni digestive acute.

21.10. Kineziterapia

Definiție: este disciplina care folosește mișcarea în scop terapeutic. Se mai numește cultură fizică medicală (C.F.M.) sau gimnastică medicală *(kinesis* = mișcare).

Istoric: mișcarea, ca exercițiu fizic, a fost folosită din cele mai vechi timpuri. Popoarele antice ale lumii (în Egipt, China, India) au apreciat-o. La greci și romani a cunoscut o amplă dezvoltare (Hipocrate, Celsus, Galen etc.).

Renașterea dedică exercițiului fizic opera *„De arte gimnastica"* (1969).

Concepția despre mișcare a suedezului Henrich Ling (1776 - 1839), a marcat o etapă în dezvoltarea și răspândirea, până la popularizare, a gimnasticii sale, denumită suedeză. El a deosebit gimnastica în patru ramuri distincte: educativă sau pedagogică, militară, estetică și medicală.

Remarcăm faptul că gimnastica medicală a început să se dezvolte independent. Succesorii lui Ling s-au ocupat în mod deosebit de această formă de gimnastică (Branting, Liedbeck, Wide etc.), întreaga Europă fiind foarte entuziasmată de gimnastica suedeză (Franța, Germania, Belgia etc.). În țara noastră gimnastica medicală începe să se dezvolte mai mult în legătură cu educația fizică.

21.10.1. Scopul și importanța kineziterapiei

Medicina modernă a dat o excepțională dezvoltare kineziterapiei, făcând din aceasta o terapie, o metodă de recuperare medicală. Cultura fizică medicală are, în acest sens, un rol curativ, preventiv, corectiv.

Rolul curativ înseamnă: reeducare, readaptare, recuperare a capacității funcționale - parțială sau totală - a organismului lezat.

Rolul preventiv constă în: prevenirea deficiențelor fizice, mai ales la copii, în asigurarea unei dezvoltări fizice armonioase; stimularea funcției musculare; dezvoltarea unei statici normale și eliminarea viciilor de statică și postură; reconfortarea psihică; călirea organismului (cu rol extrem de important în prevenirea îmbolnăvirilor).

Rolul corectiv se referă la combaterea unor deficiențe fizice înnăscute sau dobândite (scolioze, lordoze, picior plat, genunchi curbați etc.).

Totul - privit ca scop al C.F.M. sau al kineziterapiei - trebuie să ducă la realizarea acelui sublim citat antic roman *„Mens sana in corpore sano"*.

*

* *

Ca metodă, C.F.M. sau kineziterapia folosește mișcarea sub forma exercițiului fizic. Ea constituie o terapie naturală, activă și funcțională - organică și psihică. În ceea ce privește tehnica, C.F.M. cuprinde:

a) *Mijloace de bază*, care includ: gimnastica medicală, terapia ocupațională, odihna activă și masajul.

b) *Elemente ajutătoare*: jocuri, sporturi, turism; factori naturali de călire: aer, apă, soare; condiții de igienă și dotare.

c) *Elemente de asociere*: balneo-fizioterapia (și cura balneară); tratament ortopedico-chirurgical; regim alimentar și vitaminoterapia.

21.10.2. Exercițiile fizice

21.10.2.1. Descriere și acțiune

Exercițiile de gimnastică constau în poziții și mișcări.

Pozițiile corpului se mențin printr-o activitate musculară statică, iar mișcarea se obține prin lucru muscular dinamic.

Cu alte cuvinte, activitatea statică este aceea pe care se bazează funcția de sprijin și activitatea dinamică echivalează cu funcția de mișcare - de ambele funcții răspunzând, cu predilecție, aparatul locomotor.

Din acest punct de vedere și din aceste motive, există exerciții fizice statice și dinamice.

1. *Exerciții fizice statice*: acestea asigură imobilitatea și mențin poziția corpului, în același timp constituind o condiție indispensabilă pentru realizarea efortului dinamic. Pozițiile statice ale corpului sunt:

a) ortostatism (poziția în picioare);

b) șezând;

c) culcat.

Efortul muscular static cunoaște trei forme:

- de menținere (față de gravitație);
- de consolidare (adică de stabilitate);
- de fixare (adică de echilibru).

În concluzie, efortul static este cel care asigură menținerea, consolidarea și fixarea unei poziții, fără să determine deplasarea în spațiu a organismului. El este realizat prin contracțiile musculare numite izometrice, care au următorul rol: măresc volumul mușchilor și cresc forța musculară. Un singur dezavantaj au, totuși, aceste contracții statice sau izometrice: sunt monotone, plictisitoare, din care cauză, produc destul de repede oboseala nervoasă.

O mișcare cu brațele obosește mai puțin decât nemișcarea lor și fixarea într-o anumită poziție rigidă. Nutriția mușchilor în activitatea dinamică se face mult mai bine, datorită unei circulații sanguine activizate și deci aportului de oxigen crescut. În contracția statică, produsele reziduale se elimină mai greu (acid lactic) și determină oboseala musculară. De aceea se recomandă ca aceste contracții izometrice să fie de scurtă durată, repetate des și compensate prin pauze relaxante.

2. *Exerciții fizice dinamice*: se înțelege prin exercițiu dinamic realizarea unei mișcări. Se produce, în acest fel, o deplasare în spațiu, prin participarea simultană a grupurilor musculare agoniste și antagoniste, unele având o acțiune de „cedare", iar altele de „învingere".

Aceste mișcări dinamice pot fi active - adică mișcări ce se fac cu cheltuială de energie proprie - și pasive - prin contribuție exterioară, fără participare proprie.

La rândul lor, mișcările active pot fi: libere, adică mișcări executate numai contra gravitației; active, ajutate sau asistate (deci și cu o contribuție dinafară, motiv pentru care aceste mișcări se mai numesc active-pasive); active cu rezistență, în care mișcarea trebuie să învingă în plus, pe lângă gravitație, și o rezistență impusă; legate, adică la diferite aparate (scări, bârne, paliere etc.).

Mișcările active stau la baza exercițiilor de gimnastică, a jocurilor, a sporturilor etc.

*

* *

Kineziterapia sau gimnastica medicală folosește ambele tipuri de mișcare - statice și dinamice, active și pasive - cu indicații într-o serie de afecțiuni: locomotorii, cardiovasculare, digestive, neurologice, pulmonare, metabolice etc.

Notăm că mișcările pasive nu sunt trecute în rândul exercițiilor fizice, decât în gimnastica medicală. Se înțelege ușor, că un profesor de educație fizică sau un antrenor nu au de ce să folosească o mișcare pasivă, dar medicul, în diferitele afecțiuni pe care le poate prezenta bolnavul, poate începe activitatea de kineziterapie sau gimnastică medicală cu mișcări pasive.

Dintre mișcările dinamice enumerăm: flexie-extensie; abducție-adducție; rotație (pronație și supinație); circumducție. Toate aceste mișcări se mai numesc și izotonice.

21.10.3. Kineziterapia în diferite afecţiuni

1. În afecţiunile locomotorii: kineziterapia sau gimnastica medicală urmăreşte ca obiectiv: refacerea şi readaptarea funcţională a organului de locomoţie, lezat. Afecţiunile ortopedice posttraumatice ocupă un loc foarte important pentru kineziterapie.

2. În cadrul *bolilor respiratorii* este recomandată, îndeosebi, în cele pulmonare cronice (bronhoemfizem, astm bronşic etc.), însoţite sau nu şi de o insuficienţă ventilatorie. Se urmăresc refacerea elasticităţii pulmonare şi combaterea rigidităţii cutiei toracice, care să poată realiza o cât mai bună oxigenare a sângelui.

3. În *afecţiunile digestive* şi de nutriţie, kineziterapia abdominală îşi propune refacerea şi tonifierea centurii abdominale. Este indicată în obezitate, periviscerite, visceroptoze etc.

4. În *afecţiunile aparatului cardio-vascular*, kineziterapia întreţine un bun tonus vascular şi, prin acesta, o circulaţie sanguină cât mai normală. Este indicată în hipertensiunea arterială şi arteritele periferice, în insuficienţele coronariene cronice, în insuficienţele venoase (varice) etc.

5. În *afecţiunile neuro-psihice*, kineziterapia este extrem de utilă. Să ne gândim numai câte speranţe nutresc, faţă de rezultatele obţinute prin C.F.M., bolnavii care au un segment anatomic paralizat. Şi să nu uităm efectul pozitiv al mişcării asupra psihicului bolnavului, prin stimularea calităţilor fizice de bază: rezistenţa, forţa, îndemânarea etc.

21.10.4. Exerciţiile fizice şi tehnica lor

Nu vom da tehnica diferitelor forme de exerciţii fizice folosite de gimnastica medicală sau kineziterapie, dar menţionăm că se începe, întotdeauna, cu cel mai simplu exerciţiu fizic şi care poate fi la îndemâna oricui. Se va avea în vedere mersul, care prin el însuşi constituie un atac terapeutic. Se începe mersul pe teren plan şi apoi, progresiv, mersul pe teren înclinat. Intervin apoi diferitele exerciţii fizice simple complexe sau la aparate (inclusiv mecanoterapia), pentru ca să se ajungă, spre final, la ergoterapie sau terapia ocupaţională (munci uşoare - de împletit, tâmplărie, artizanat, cartonaje etc.) şi apoi la odihnă activă, care este mai fiziologică decât cea pasivă.

Important! Kineziterapia trebuie să fie selectată şi dozată în funcţie de bolnav şi de boală. Cu alte cuvinte, se va urmări individualizarea oricăror mişcări pe care trebuie să le execute bolnavul. Se adaugă o serie de elemente ajutătoare: masaj, procedee de balneo-fizioterapie, cură balneoclimaterică, jocuri etc.

21.10.4.1. Indicaţii şi contraindicaţii

Kineziterapia are indicaţii vaste, putând fi folosită - dacă nu greşim - în toată medicina internă, cu toate specialităţile sale (reumatologice, cardiologie, nutriţie etc.).

De asemenea, în chirurgie, ortopedie, traumatologie, obstetrică şi ginecologie, neurologie şi psihiatrie, pediatrie.

Contraindicaţiile sunt mai limitate: hemoragiile, infecţiile acute, cancerul, leucemia etc.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. BĂCANU GH. - **Medicaţia antidiabetică** - *Ed. Centr. Ind. Med., 1972.*
2. BĂCANU GH. - **Diabetul zaharat** - *Ed. Facla, Timişoara, 1978.*
3. BACIU C. - **Kinetoterapia** - *Ed. Turism-Sport, Buc. 1978.*
4. BOGDAN C. - **Elemente de geriatrie practică** - *Ed. Med. Buc. 1992.*
5. BALŞ M. - **Terapia infecţiei** - *Ed. Med. Buc., 1976.*
6. BERCEANU ŞT. (sub redacţia) - **Hematologie clinică** - *Ed. Med. Buc., 1977.*
7. BORUNDEL C., CONDACSE A., RĂDULESCU I. C. - **Hiperuricemiile** - *Ed. Med. Buc., 1976.*
8. BORUNDEL C. (sub redacţia) - **Manual de medicină internă pentru cadre medii** - *Ed. ALL Buc., 2000.*
9. BRUCKNER S. (sub redacţia) - **Reanimare şi terapie intensivă** - *Ed. Med. Buc., 1966.*
10. BRUCKNER I. (sub redacţia) - **Medicina internă** *Ed. Med. Buc., 1980.*
11. BRAUN J. (sub redacţia) - **Ghid clinic de medicină internă** - *1997.*
12. CINTEZĂ DELIA - **Termoterapie** *-Ed. Libra Vox,Buc. 2003.*
13. CINTEZĂ DELIA - **Recuperare medicală** - *Ed. Libra Vox,Buc. 2003.*
14. CHARLES K. FRIEDBERG - **Maladies du coeur**, *N. Goldstein, Librairie Maloine, 1971*
15. CORDOREAN J., BUCEAG GH. - **Imaginea scintigrafică în practica clinică** - 1985.
16. COSTICĂ I. - **Bolile renale bilaterale** - *Ed. Med. Buc. 1985.*
17. DUMINICĂ A. *TANIA E.* - **Farmacoterapie clinică pentru cadre medii** - *Ed. Med. Buc. 1974.*
18. DIMITRIU C. C. - **Semeiologie clinică** - *Ed. Med. Buc. 1959.*
19. DUŢĂ A., *BALOSIN H.* - **Reumatologie clinică** - *Ed. Dacia Cluj, 1978.*
20. DOBRESCU D. şi colab. - **Memomed 2000** - *Ed. Minesan, 2000.*
21. DRĂGAN I. - **Practica medicinei sportive** - *Ed. T.C.V. Mosby Company*
22. FODOR O. - **Tratat elementar de medicină internă** - *Ed. Dacia Cluj, 1974.*
23. GALBERGER E. - **Treatment of cardiac emergensies** - *Ed. Saint Louis, 1974*
24. GEORGESCU D. - **Semiologie medicală** - *Ed. Med. Buc., 1999.*
25. GLUHOVSCHI GH. şi colab. - **Ghid de ecografie abdominală** - *Ed. med. Buc. 1999.*
26. GRANCEA V. PERCEK A. - **Substanţe de contrast organo-iodate** - *Ed. Med. Buc. 1993.*
27. GRANCEA V. - **Tratat de radiologie** - *Buc. 1993.*
28. HARRISON - **Principii de medicină internă** - *Ed. McGrow-Hill, 1995*

29. Fatto-Russo – Ritter O. – **Vademecum clinique** – *Ed. Masson et. Cie.*
30. IONESCU TÂRGOVIŞTE C. – **Diabetologie modernă** – *Ed. Tehnică, 1997.*
31. ILIESCU C. – **Hipertensiunea arterială** – *Ed. Med. Buc., 1966.*
32. IVAN S. – **Presopunctura** – *Ed. Med. Buc. 1985.*
33. LUPU N. GH. (sub redacţia) – **Medicina internă** (vol I- VIII) - *Ed. Med. Buc.,1956.*
34. MILCU ŞT. – **Endocrinologie clinică** - *Ed. Med. Buc.,1977.*
35. MINCU I. – **Boli de metabolism şi nutriţie** – *Ed. Didactică şi Pedagogică Buc., 1969.*
36. MINCU I. – **Tratat de dietetică** – *Ed. Med. Buc., 1974.*
37. MINCU I. – **Alimentaţia raţională a omului sănătos şi bolnav** – *Ed. Med. Buc., 1975.*
38. MINCU I. – **Diabetul zaharat** – *Ed. Med. Buc., 1977.*
39. MINCU I. - **Alimentaţia omului bonav** – *Ed. Med. Buc., 1980.*
40. MINCU I. – **Diabetul zaharat, mod de viaţă şi tratament** – *Ed. Med. Buc., 1985.*
41. MIHĂILESU V. – **Breviar de semiologie medicală** – *Ed. Scrisul Românesc, Craiova, 1980.*
42. MOGA A., BRUCKNER I. (sub redacţia) – **Medicina internă** – *Ed. Didactică şi Pedagogică Buc., 1967.*
43. MOGA A. (sub redacţia) – **Hipertensiunea arterială şi ateroscleroza** – *Ed. Med. Buc., 1970.*
44. NESTOR R. – **Diagnosticul bolilor reumatismale** - *Ed. Med. Buc., 1972.*
45. O.M.S. – **Formarea în ecografie, diagnostic, elemente principale şi norme** – 1998.
46. PĂUN R. (sub redacţia) – **Terapeutica medicală** (vol. I, II, III) – *Ed. Med. Buc., 1982.*
47. PĂUN R. (sub redacţia) – **Tratat de medicină internă** - *Ed. Med. Buc.,1986.*
48. POPESCU E.R. – **Hematologie clinică** - *Ed. Med. Buc.,1966.*
49. POP T. (sub redacţie) – **Ecografie clinică** – *Ed. Med. Buc.,1992.*
50. PURICE S. – **Clinica medicală. Analize şi sinteze.** – *Ed. ALL, Buc.*
51. RÂMNICEANU R. – **Prognosticul bolilor interne** - *Ed. Med. Buc., 1978.*
52. REBEDEA I., REBEDEA J. – **Diarei acute, infecţioase** – *Ed. ALL, Buc.*
53. RĂDULESCU A. – **Electroterapia** - *Ed. Med. Buc. 2004.*
54. SEROPIAN E. – **Alergia respiratorie şi digestivă** - *Ed. Med. Buc., 1972.*
55. ŞOFLETEA V. – **Farmacologie clinică**
56. STROESCU V. – **Farmacologie clinică** - *Ed. Med. Buc., 1972.*
57. STROESCU V. – **Bazele farmacologice ale practicii medicale** - *Ed. Med. Buc., 1998.*
58. ŞUŢEANU Ş. – **Diagnosticul şi tratamentul bolilor interne** (vol I şi II), *Ed. Med. Buc., 1982.*
59. TELEKI N. – **România balneară** - *Ed. Med. Buc., 1982.*
60. KISS I. – **Fiziokinetoterapia** – *Org. Turismului Balnear, Buc. 2000*
61. ZOLTAN A. – **Adevărul despre alcool** – *Ed. Med. Buc. 1982.*